



Martin D. Ohlmeier/Mandy Roy (Hrsg.)

# **ADHS bei Erwachsenen – ein Leben in Extremen**

Ein Praxisbuch für Therapeuten  
und Betroffene

2., überarbeitete Auflage

**Kohlhammer**



## Die Herausgebenden



**Prof. Dr. med. Martin D. Ohlmeier** ist Facharzt für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie. Er war langjähriger wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Abteilung Klinische Psychiatrie und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH), dort bei Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Hinderk M. Emrich tätig. Er ist Gründer und langjähriger Leiter der ADHS-Ambulanz der MHH. Seit 2008 ist er Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Klinikums Kassel und seit 2011 außerplanmäßiger Professor für Psychiatrie und Psychotherapie an der MHH.



**Dr. med. Mandy Roy** ist Ärztin für Psychiatrie und Psychotherapie. Sie war langjährige klinische und wissenschaftliche Mitarbeiterin der Medizinischen Hochschule Hannover und dort auch in der ADHS- und Autismus-Sprechstunde tätig. Nun ist sie leitende Oberärztin in der Klinik für Abhängigkeitserkrankungen der Asklepios Klinik Hamburg-Ochsenzoll. Auch hier gehören die ADHS und der Autismus zu ihren Spezialgebieten.

Martin D. Ohlmeier  
Mandy Roy (Hrsg.)

# **ADHS bei Erwachsenen – ein Leben in Extremen**

Ein Praxisbuch für Therapeuten  
und Betroffene

Unter Mitarbeit von

Uwe Blanke, Wolfgang Dillo,  
Hinderk M. Emrich, Claudia Edenhuizen,  
Johanna Krause, Klaus-Henning Krause,  
Vanessa Prox-Vagedes, Helga Roy

2., überarbeitete Auflage

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Pharmakologische Daten, d. h. u. a. Angaben von Medikamenten, ihren Dosierungen und Applikationen, verändern sich fortlaufend durch klinische Erfahrung, pharmakologische Forschung und Änderung von Produktionsverfahren. Verlag und Autoren haben große Sorgfalt darauf gelegt, dass alle in diesem Buch gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Da jedoch die Medizin als Wissenschaft ständig im Fluss ist, da menschliche Irrtümer und Druckfehler nie völlig auszuschließen sind, können Verlag und Autoren hierfür jedoch keine Gewähr und Haftung übernehmen. Jeder Benutzer ist daher dringend angehalten, die gemachten Angaben, insbesondere in Hinsicht auf Arzneimittelnamen, enthaltene Wirkstoffe, spezifische Anwendungsbereiche und Dosierungen anhand des Medikamentenbeipackzettels und der entsprechenden Fachinformationen zu überprüfen und in eigener Verantwortung im Bereich der Patientenversorgung zu handeln. Aufgrund der Auswahl häufig angewendeter Arzneimittel besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Es konnten nicht alle Rechtsinhaber von Abbildungen ermittelt werden. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

Dieses Werk enthält Hinweise/Links zu externen Websites Dritter, auf deren Inhalt der Verlag keinen Einfluss hat und die der Haftung der jeweiligen Seitenanbieter oder -betreiber unterliegen. Zum Zeitpunkt der Verlinkung wurden die externen Websites auf mögliche Rechtsverstöße überprüft und dabei keine Rechtsverletzung festgestellt. Ohne konkrete Hinweise auf eine solche Rechtsverletzung ist eine permanente inhaltliche Kontrolle der verlinkten Seiten nicht zumutbar. Sollten jedoch Rechtsverletzungen bekannt werden, werden die betroffenen externen Links soweit möglich unverzüglich entfernt.

2., überarbeitete Auflage 2021

Alle Rechte vorbehalten

© W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Gesamtherstellung: W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Print:

ISBN 978-3-17-036232-1

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-036233-8

epub: ISBN 978-3-17-036234-5

mobi: ISBN 978-3-17-036235-2

# Verzeichnis der Autorinnen und Autoren

*Uwe Blanke*

Psychiatriekordinator, Drogenbeauftragter  
Region Hannover  
Sozialpsychiatrischer Dienst  
Peiner Str. 4, 30519 Hannover  
E-Mail: uwe.blanke@region-hannover.de

*Dr. med. Wolfgang Dillo*

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie  
Systemischer Lehrtherapeut SG  
Systemische Praxis  
Enckestr. 15, 30519 Hannover  
www.systemischepraxis-hannover.de  
E-Mail: dillo@systemischepraxis-hannover.de

*Claudia Edenhuizen*

Private Therapie Praxis  
Meierwiesen 17, 30657 Hannover  
E-Mail: claudia@edenhuizen.com  
www.edenhuizen.com

*Prof. em. Dr. med. Dr. phil. Hinderk M. Emrich*

1992–2008 Leiter der Klinik für Psychiatrie,  
Sozialpsychiatrie und Psychotherapie der  
Medizinischen Hochschule Hannover  
† 16. September 2018

*Dr. med. Johanna Krause*

Schillerstr. 11a, 85521 Ottobrunn  
E-Mail: drjkrause@yahoo.com

*Prof. Dr. med. Klaus-Henning Krause*

Schillerstr. 11a, 85521 Ottobrunn  
E-Mail: khkrause@yahoo.com

*Prof. Dr. med. Martin D. Ohlmeier*

Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Ludwig-Noll-Krankenhaus, Klinikum Kassel  
Dennhäuser Str. 156, 34134 Kassel  
E-Mail: martin.ohlmeier@klinikum-kassel.de

*Dr. med. Vanessa Prox-Vagedes*

Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie  
Praxis am Grandsberg  
Bayerwaldstr. 11, 94374 Schwarzach  
E-Mail: info@praxis-am-grandsberg.de  
www.praxis-am-grandsberg.de

*Helga Roy*

E-Mail: helroy@arcor.de

*Dr. med. Mandy Roy*

Leitende Oberärztin  
Klinik für Abhängigkeitserkrankungen  
Asklepios Klinik Ochsenzoll  
Langenhorner Chaussee 560, 22419 Hamburg  
E-Mail: m.roy@asklepios.com

# Inhalt

<b>Verzeichnis der Autorinnen und Autoren .....</b>	<b>5</b>
<b>Vorwort .....</b>	<b>9</b>

## Grundlagen der ADHS

<b>1</b>	<b>Vom »Zappelphilipp« und »Hanns Guck-in-die-Luft« – Die Geschichte der ADHS .....</b>	<b>13</b>
	<i>Klaus-Henning Krause</i>	
<b>2</b>	<b>Was wir heute wissen: Ätiopathogenese und Neurobiologie der ADHS .....</b>	<b>24</b>
	<i>Mandy Roy</i>	
<b>3</b>	<b>Die ADHS hat viele Gesichter: Klinische Symptomatik und Diagnostik .....</b>	<b>50</b>
	<i>Mandy Roy</i>	
<b>4</b>	<b>Die ADHS ist behandelbar: Therapeutische Prinzipien .....</b>	<b>81</b>
	<i>Mandy Roy, Claudia Edenhuizen und Wolfgang Dillo</i>	

## Spezielle Aspekte der ADHS

<b>5</b>	<b>Die Suche nach dem Rausch? Abhängigkeitserkrankungen bei ADHS .....</b>	<b>109</b>
	<i>Vanessa Prox-Vagedes, Martin D. Ohlmeier, Mandy Roy</i>	
<b>6</b>	<b>Eine andere Sicht der Welt: Autismus und ADHS .....</b>	<b>133</b>
	<i>Mandy Roy</i>	
<b>7</b>	<b>Impulse außer Kontrolle: ADHS und Forensik .....</b>	<b>143</b>
	<i>Mandy Roy</i>	
<b>8</b>	<b>Eine besondere Fähigkeit der ADHS: Kreativität .....</b>	<b>147</b>
	<i>Martin D. Ohlmeier und Hinderk M. Emrich</i>	



<b>9</b>	<b>Eine umfassende Behandlung: Psychotherapeutische Konzepte und Psychodynamik der ADHS .....</b>	<b>159</b>
	<i>Johanna Krause</i>	
<b>10</b>	<b>Ein Blick in die Forschung: Experimentelle Untersuchungen der ADHS und weitere Ausblicke .....</b>	<b>171</b>
	<i>Mandy Roy, Vanessa Prox-Vagedes, Wolfgang Dillo und Martin D. Ohlmeier</i>	
<b>11</b>	<b>Ein Leben mit der ADHS: Behandlungsverläufe und Lebensläufe .....</b>	<b>181</b>
	<i>Mandy Roy, Uwe Blanke, Helga Roy und Martin D. Ohlmeier</i>	
	<b>Abschlussworte .....</b>	<b>200</b>
	<b>Stichwortverzeichnis .....</b>	<b>201</b>

# Vorwort

Rund acht Jahre sind nun vergangen seit dem Abschluss der Arbeiten an der 1. Auflage unseres Buches. Eine lange Zeit angesichts der zahlreichen Forschungsaktivitäten rund um den Globus und des rasanten Fortschrittes in der Wissenschaft. Auch wenn wir noch immer von einem »allumfassenden« Erkrankungsmodell der ADHS weit entfernt sind, sind doch einige neue Puzzleteilchen hinzugekommen, die unser Verständnis erweitern.

Erfreulicherweise hat in den vergangenen Jahren auch die Akzeptanz der ADHS als Erkrankungsbild in der Erwachsenenpsychiatrie zugenommen. Vielerorts sind im psychiatrischen Klinikalltag das Bewusstsein für die ADHS und die Bereitschaft für deren Behandlung gestiegen. Viele Herausforderungen in der klinischen Arbeit bleiben jedoch bestehen, von der Diagnostik, über die Behandlung bis hin zum Zusammenhang mit häufig bestehenden psychiatrischen Komorbiditäten, die eine besondere Aufmerksamkeit erfordern.

Die Thematik der ADHS bleibt komplex – sowohl hinsichtlich der Auswirkungen auf das Leben der Betroffenen als auch für die Behandler, die für ihre Patienten möglichst individuell abgestimmte Behandlungskonzepte entwickeln möchten. Wir hoffen, dass wir Sie mit diesem Buch unterstützen können, Ihren Weg im Umgang mit ADHS zu finden.

Das Thema der ADHS hat auch uns über die Jahre begleitet und ist uns – jedem an seinem heutigen Standort (Hamburg und Kassel) – eine Herzensangelegenheit geblieben. Als Ende der 1990er Jahre das Thema »ADHS im Erwachsenenalter« in Deutschland noch kaum bekannt war, wurde in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH) eine der ersten ADHS-Ambulanzen in Deutschland ins Leben gerufen. Martin Ohlmeier sah damals als Assistenzarzt die ersten erwachsenen ADHS-Patienten und eignete sich nach und nach eine klinische Expertise in Bezug auf Diagnose und Therapie der ADHS an. Währenddessen begann er, auch wissenschaftlich Untersuchungen durchzuführen, insbesondere zu neurobiologischen, aber auch anthropologischen und epidemiologischen Fragestellungen wie z. B. hinsichtlich der Komorbidität von ADHS und Abhängigkeitserkrankungen. 2005 begann auch Mandy Roy, sich als Ärztin maßgeblich an der betreuenden und wissenschaftlichen Arbeit in der ADHS-Ambulanz der Medizinischen Hochschule Hannover zu beteiligen.

Beide Herausgeber legen in ihrer klinisch-ärztlichen Tätigkeit noch immer einen Schwerpunkt auf die ADHS. Neben wissenschaftlichen Tätigkeiten steht für sie eine möglichst gute und umfassende klinische Versorgung der Patienten im Vordergrund.

So ist dieses Werk auch in seiner 2. Auflage als ein Resultat unserer langjährigen klinischen Praxis zu sehen, mit dem wir interessierten Betroffenen und Therapeuten

umfassende Einblicke in das komplexe Thema der ADHS anbieten möchten. Auch sind in diese Auflage neue Aspekte mit eingeflossen wie z. B. Forschungsergebnisse von Methoden, bspw. dem maschinellen Lernen, einer Form der künstlichen Intelligenz. Aktualisierte medikamentöse Optionen werden vorgestellt, ebenso der aktuelle Wissensstand besonderer Komorbiditäten wie dem Autismus und der Abhängigkeitserkrankungen. Letztere sind um einen Abschnitt zur Internetabhängigkeit erweitert worden.

Eine Herausforderung war es auch diesmal, dieses Buch gleichermaßen für medizinisch/psychotherapeutisch ausgebildete Kollegen und für Interessierte ohne diese Vorbildung zu verfassen. Wir haben uns erneut bemüht, all jenen Abschnitten, die naturwissenschaftliche Grundlagen behandeln, jeweils einfach verständliche Erklärungen voranzustellen. Um aber ebenfalls den »wissenschaftlichen Wissensdurst« von Kollegen zu erfüllen, sind wir in einigen Abschnitten auch etwas tiefer auf komplexere Details eingegangen. Wir hoffen, dass jeder Leser auch dieser Auflage die für ihn wichtigen Informationen entnehmen kann.

Für die 2. Auflage konnten wir erneut Johanna und Klaus-Henning Krause als Autoren gewinnen. Dies ist uns wiederum eine besondere Ehre und Freude, denn beide sind bis heute große Pioniere und Experten auf dem Gebiet der ADHS im Erwachsenenalter!

Unser besonderer Dank gilt an dieser Stelle erneut auch allen unseren Patienten. Ihre Offenheit und ihr Vertrauen in uns und unsere Arbeit lassen unsere Erfahrung und Expertise stetig wachsen und geben die für uns so wichtigen Einblicke jenseits aller wissenschaftlichen Erkenntnisse.

Wir wünschen uns, dass von der ADHS persönlich Betroffene mit Hilfe dieses Buches diese Störung verstehen und so mit all ihren Vor- und Nachteilen besser umgehen können. Für alle Therapeuten wünschen wir uns, dass dieses Buch sie dazu motiviert, das Thema »ADHS« weiterhin in ihre eigene klinische Praxis einzubinden, denn der Bedarf an Fachleuten und Verständigen auf diesem Gebiet ist weiterhin enorm.

Hamburg/Kassel, im Oktober 2020

Mandy Roy und Martin D. Ohlmeier

# **Grundlagen der ADHS**



# 1 Vom »Zappelphilipp« und »Hanns Guck-in-die-Luft« – Die Geschichte der ADHS

*Klaus-Henning Krause*

## 1.1 Erste Beschreibungen

Als der Arzt Heinrich Hoffmann seinem dreijährigem Sohn Karl zum Weihnachtsfest 1844 ein Schreibheft mit 14 einseitig beschriebenen und mit aquarellierten Zeichnungen versehenen Seiten schenkte, konnte er nicht ahnen, dass er damit ein Werk geschaffen hatte, das ihn weltberühmt machen würde und das in fast jedem Fortbildungsvortrag zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) erwähnt wird; diese Urschrift wird im Germanischen Nationalmuseum Nürnberg aufbewahrt. Die erste gedruckte Version erschien 1845 unter dem Titel »Lustige Geschichten und drollige Bilder mit 15 schön kolorierten Tafeln für Kinder von 3 bis 6 Jahren«, als Autorennamen wählte der Verfasser ein Pseudonym (»Reimerich Kinderlieb«). Die Figur des Struwwelpeter stand am Schluss des Buches, »Die gar traurige Geschichte mit dem Feuerzeug« sowie »Die Geschichte vom Zappelphilipp« waren noch nicht enthalten und kamen erst 1846 in der 2. Auflage hinzu; jetzt hieß das Buch »Struwwelpeter«, der Autor »Heinrich Kinderlieb«. Mit der 5. Auflage 1847 gab sich Heinrich Hoffmann dann mit seinem richtigen Namen zu erkennen und fügte »Die Geschichte vom fliegenden Robert« und »Die Geschichte vom Hanns Guck-in-die-Luft« ein (Hoffmann 1847). Dass so viele Facetten der ADHS in diesem Bilderbuch eindrücklich beschrieben wurden, ist der genauen Beobachtungsgabe von Heinrich Hoffmann zu verdanken, der diese Züge in seiner Familie durchaus beobachten konnte; auch in seiner eigenen Biographie finden sich viele Hinweise auf eine ADHS (Krause und Krause 1998). Aber auch seine Patienten, die er zusammen mit sechs jungen Frankfurter Kollegen in der 1834 gegründeten »Armenklinik« behandelte, regten ihn wohl zu seiner Beschreibung an: Wie Hoffmann in seinen Lebenserinnerungen schreibt, habe er schreiende, weinende und brüllende kranke Kinder oft dadurch beruhigt, dass er aus seinem Notizbuch ein Blatt herausgerissen, einen kleinen Buben mit dem Bleistift schnell hingezeichnet und erzählt habe, wie sich der Schlingel die Haare und die Nägel nicht schneiden lasse. Damit habe er die Kinder zum ruhigen Zuhören gebracht und nebenbei körperlich untersuchen können (Hoffmann 1985).

Der Zappelphilipp wurde namensgebend für die ADHS (»Zappelphilipp-Syndrom«), wobei der mit Hoffmann befreundete Maler Heinrich von Rustige 1838 in seinem Bild »Unterbrochene Mahlzeit« eine ganz ähnliche Szene dargestellt hatte (s. a. das Titelbild des Deutschen Ärzteblattes vom 30.01.2004). Es sollten aber noch viele Jahrzehnte vergehen, bis der Krankheitswert der von Hoffmann beschriebenen Verhaltensauffälligkeiten erkannt und konzeptualisiert wurde. Als erste fachliche

Beschreibung der ADHS gilt allgemein die 1902 im »Lancet« erschienene Arbeit von George Frederick Still; Symptome der ADHS wurden aber lange Zeit vor Heinrich Hoffmann und George Frederick Still bereits in zwei medizinischen Lehrbüchern 1775 von Melchior Adam Weikard und 1798 von Alexander Crichton recht ausführlich beschrieben (Barkley und Peters, in press). Still stellte in seinen Vorlesungen im Royal College of Physicians die Fallgeschichten von 20 Kindern dar, die Züge der Hyperaktivität zeigten. Er beschrieb extreme motorische Unruhe und nahezu choreiforme Bewegungen und als gemeinsames weiteres Merkmal eine abnorme Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit aufrechtzuerhalten. Nach seinen Angaben war die Störung häufiger bei Jungen als bei Mädchen anzutreffen, begann bereits in den ersten Schuljahren und führte zu Leistungsversagen in der Schule trotz normaler Intelligenz. Viele der Kinder werden als boshaft, zerstörerisch und gewalttätig bezeichnet (Still 1902). Der Autor vermutete, dass das in seiner Arbeit dargestellte hyperaktive Verhalten auf einem angeborenen oder perinatal erworbenen biologischen Defekt der moralischen Kontrolle beruhe. Dieses Konzept einer organischen Schädigung als Ursache von Verhaltensauffälligkeiten wurde im vorigen Jahrhundert lange favorisiert und führte zu Bezeichnungen wie minimale Hirnschädigung als Diagnose bei Kindern mit Symptomen einer ADHS. Eine genauere Beschreibung des Krankheitsbildes findet sich 1932 in der Arbeit »Über eine hyperkinetische Erkrankung des Kindesalters« von Kramer und Pollnow. Die Autoren beschrieben hier ein Syndrom mit Symptomen von extremer Unruhe, Ablenkbarkeit und Sprachentwicklungsstörung. Interessant ist, dass bereits einige Jahre zuvor in Italien Kinder mit ähnlichen Symptomen von Sanctis (1925) beschrieben wurden.

## 1.2 Geschichte der Nomenklatur

Während in den USA im 20. Jahrhundert lange Zeit das Bild der ADHS keinen Eingang in die kinderpsychiatrische Literatur fand (z. B. wurde es in dem Lehrbuch von Kanner 1957 nicht erwähnt), finden sich in europäischen Lehrbüchern durchaus entsprechende Erwähnungen, so im Lehrbuch des Wiener Psychiaters Hans Hoff von 1956, der in seiner kinderpsychiatrischen Vorlesung die »hyperkinetische Erkrankung« explizit besprach. Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde die Bezeichnung der »minimalen Hirnschädigung« durch die Begriffe »minimale cerebrale Dysfunktion (MCD)« bzw. »minimal brain dysfunction (MBD)« ersetzt, nachdem Zweifel am Konzept einer pathologisch-anatomisch fassbaren Hirnschädigung als Ursache der motorischen Unruhe und Aufmerksamkeitsstörung aufgekommen waren.

Erst Ende der 1980er Jahre wurde der Begriff der minimalen zerebralen Dysfunktion als Bezeichnung für das Krankheitsbild der ADHS verlassen (in der Schweiz ist heute noch der Begriff »psychoorganisches Syndrom (POS)« für diese Diagnose gebräuchlich) und in der ICD-9 (World Health Organization 1978) bzw. im DSM-III (American Psychiatric Association 1980) die Störung als eigenständiges Krankheitsbild abgegrenzt:

- In der ICD-9 wird der Begriff des hyperkinetischen Syndroms des Kindesalters mit Störung von Aufmerksamkeit und Konzentration (314.0) eingeführt, das möglicherweise verbunden ist mit Entwicklungsrückstand (314.1) oder einer Störung des Sozialverhaltens (314.2).
- Das DSM-III benutzt den Begriff »Attention Deficit Disorder« (ADD), wobei eine häufige Kombination mit Hyperaktivität vorliegt (ADD-H), die aber nicht obligat für die Diagnose ist.
- Mit der Frage, ob es sich beim Vorliegen einer entsprechenden Symptomkonstellation um ein Syndrom oder um eine eigenständige Störung handelt, haben sich Rothenberger und Neumärker (2005) auseinandergesetzt; sie kommen zum Schluss, dass nach dem heutigen Stand der Wissenschaft überzeugende evidenzbasierte Hinweise bestehen, wonach alle Kriterien für eine valide psychiatrische Störung erfüllt sind.

Während in der ICD-9 das hyperkinetische Syndrom noch als reine Erkrankung des Kindesalters beschrieben wurde, führte das DSM-III ein Persistieren von Symptomen bis ins Erwachsenenalter als spezielle Kategorie auf und bezeichnete dies als »ADD Residual Type«. In der revidierten Version (DSM-III-R) wurde die Unterscheidung in ADD und ADD-H mit der Begründung fallengelassen, dass Aufmerksamkeitsstörungen in der Regel mit Hyperaktivität vergesellschaftet seien, und es wurde der Begriff »Attention Deficit/Hyperactivity Disorder« (ADHD) eingeführt (American Psychiatric Association 1987). Bezüglich der Manifestation bei Erwachsenen wird im DSM-III-R wie im DSM-III festgehalten, dass die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter dann zu stellen ist, wenn Symptome nach Kindheit und Adoleszenz persistieren – ohne dass auf spezifische Symptome im Erwachsenenalter eingegangen wird. Das DSM-IV (American Psychiatric Association 1994, deutsche Version 1996) übernimmt nicht mehr das Konzept mit obligater Hyperaktivität bei Aufmerksamkeitsstörungen, sondern differenziert drei Untergruppen:

- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, *Mischtypus*: Dieser Typ liegt vor, wenn jeweils mindestens sechs von neun Symptomen der Aufmerksamkeitsstörung und der Hyperaktivität/Impulsivität über mindestens sechs Monate persistieren. Ausdrücklich wird im DSM-IV vermerkt, dass nicht bekannt ist, ob diese Kriterien auch im Erwachsenenalter gelten.
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, *vorwiegend unaufmerksamer Typus*: Mindestens sechs Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits, aber weniger als sechs Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität haben mindestens sechs Monate bestanden.
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, *vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus*: In den letzten sechs Monaten traten mindestens sechs Symptome von Hyperaktivität/Impulsivität, aber weniger als sechs Symptome von Unaufmerksamkeit auf.

Spezielle Ausführungen bezüglich des Vorliegens im Erwachsenenalter werden im Vergleich zum DSM-III-R nicht gemacht. Es wird jedoch ein spezieller Codierhinweis eingeführt: »Bei Personen (besonders Jugendlichen und Erwachsenen), die zum



gegenwärtigen Zeitpunkt Symptome zeigen, aber nicht mehr alle Kriterien erfüllen, wird teilremittiert spezifiziert« (American Psychiatric Association 1996, S. 123).

Entsprechend dem DSM-III und DSM-IV rückt die ICD-10 (World Health Organization 1990) von der Eingrenzung der Diagnose auf das Kindesalter ab und beschreibt unter F 90 Hyperkinetische Störungen mit in Bezug auf das Alter und den Entwicklungsstand nachweisbarer Abnormalität von Aufmerksamkeit und Aktivität (F 90.0), eventuell mit Störung des Sozialverhaltens kombiniert (F 90.1). Ein Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom ohne Hyperaktivität wird separat unter der Codierung F 98.8 aufgeführt. In der deutschen Ausgabe der ICD-10 werden im systematischen Verzeichnis der Krankheiten die Störungen von F 90 bis F 98 betitelt mit »Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend« (Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information 1994). Dies weist darauf hin, dass auch hier zumindest indirekt eine Persistenz im Erwachsenenalter zugelassen wird.

In der revidierten Fassung des DSM-IV (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association 2000) finden sich keine Änderungen bezüglich der ADHS.

In den Kriterien des DSM-5 werden neun Symptome der Aufmerksamkeitsstörung und neun Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität aufgeführt (American Psychiatric Association 2013), wobei erstmals speziell das Erwachsenenalter betreffende Symptome aufgelistet sind. Voraussetzung für die Diagnosestellung im Erwachsenenalter ist das Vorhandensein von jeweils mindestens fünf der neun Symptome aus einem oder beiden Symptomclustern. Vorausgesetzt wird weiterhin, dass die Symptome bereits vor dem 12. Lebensjahr vorlagen und in mindestens zwei Lebensbereichen (z. B. Arbeitsplatz, Familie) zu deutlichen Funktionsbeeinträchtigungen führen und nicht plausibler durch eine andere psychische Störung, eine sonstige organische Erkrankung oder durch die Einnahme psychotroper Substanzen erklärt werden können. Patienten, bei denen während der Kindheit und Jugend eine ADHS vorlag, die aktuell aber nicht mehr den vollen Kriterienkatalog erfüllen, können in die diagnostische Kategorie »partielle Remission« eingeordnet werden. In Abhängigkeit von der aktuellen Ausprägung der individuellen Beeinträchtigung können gemäß DSM-5 leichte, mäßige oder schwere Störungsbilder differenziert werden.

Entsprechend der vorliegenden Symptomkonstellation werden unverändert im Vergleich zum DSM-IV drei klinische Subtypen unterschieden.

Die Prävalenz bei Erwachsenen wird mit 1–6 % veranschlagt (Wender et al. 2001). Das Magazin »Time« widmete 1994 dieser Störung eine Titelgeschichte und stellte als wahrscheinlich betroffene Erwachsene u. a. Benjamin Franklin, Winston Churchill, Albert Einstein und Bill Clinton heraus (Wallis et al. 2004). Wender publizierte 1995 die erste Monographie über die ADHS im Erwachsenenalter (Wender 1995); im gleichen Jahr veröffentlichte Nadeau eine ausführliche Darstellung des Krankheitsbildes (Nadeau 1995). In verschiedenen amerikanischen Lehrbüchern setzt man sich seitdem eingehend mit der ADHS auch im Erwachsenenalter auseinander (z. B. Accardo et al. 2000; Barkley 1998; Brown 2000; Goldstein 1997; Goldstein und Teeter Ellison 2002; Triolo 1999; Weiss et al. 1999).

Die erste ausführliche Darstellung des Krankheitsbildes bei Erwachsenen im deutschsprachigen Raum erfolgte 1998 (Krause et al. 1998). Im gleichen Jahr wurde

die ADHS mit dem Erscheinen des amerikanischen Bestsellers »Driven to Distraction« von Hallowell und Ratey (1994) in deutscher Übersetzung unter dem Titel »Zwanghaft zerstreut« einem breiten Kreis von Laien in Deutschland bekannt (Hallowell und Ratey 1998).

Ein Meilenstein war die Entwicklung einer deutschen Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der ADHS im Erwachsenenalter, die 2003 publiziert wurde (Ebert et al. 2003). Im gleichen Jahr erschien die erste deutsche Monographie zur ADHS im Erwachsenenalter (Krause und Krause 2003). 2017 wurde eine aktuelle Leitlinie zur ADHS publiziert, in der auch das Erwachsenenalter berücksichtigt wird (Banaschewski et al. 2017). Inzwischen ist die adulte ADHS auch im Bereich der deutschen universitären Erwachsenenpsychiatrie akzeptiert.

### 1.3 Historisches zu Ursachen und Behandlung der ADHS

Charles Bradley beschrieb bereits 1937 den zunächst paradox anmutenden positiven Effekt von Bazedrin, einem racemischen Gemisch aus D- und L-Isomeren von Amphetaminsulfat, auf die motorische Unruhe von Kindern (Bradley 1937). Er arbeitete am Heim »Emma Pendleton Bradley« in Providence, Rhode Island, und führte zur Aufdeckung möglicher organischer Veränderungen bei unruhigen Kindern häufig Pneumencephalogramme durch. Er versuchte, die resultierenden Kopfschmerzen durch die Gabe von Bazedrin, einem Amphetaminderivat, zu lindern. Es fiel dann auf, dass die Kinder sich unter dieser Medikation in ihrem Verhalten deutlich besserten und auch bessere Schulleistungen erbrachten. Amphetamin war erstmals 1887 in Berlin von dem rumänischen Chemiker Lazăr Edeleanu synthetisiert worden, 1932 wurde es als billiger Ersatzstoff für das natürlich im Meerträubel, einer Rutensträucherart, vorkommende Ephedrin in der Asthmabehandlung eingesetzt. Es erstaunt, dass trotz der Mitteilung von Bradley Stimulanzien zunächst nicht weiter bei hyperaktiven Kindern eingesetzt wurden. Man vermutet, dass psychoanalytische Erklärungsmodelle den Einsatz von wirksamen Medikamenten zu dieser Zeit blockierten (Laufer 1975). Ab Mitte des vorigen Jahrhunderts setzte eine vermehrte Beschäftigung mit der Psychopharmakologie stimulierender Substanzen ein. 1948 brachte Glaxo-Wellcome in den USA D-Amphetamin als »Bazedrin« auf den Markt. Vier Jahre zuvor hatte Leandro Panizzon Methylphenidat entwickelt, das er nach seiner Frau Marguerite, die beim Tennisspielen nach Einnahme der Substanz eine sehr positive Wirkung spürte, »Ritalin« benannte und das seit 1954 von Ciba-Geigy und später von Novartis vermarktet wurde. In den 1960er Jahren gab es dann die ersten kontrollierten Studien zur Gabe von Methylphenidat bei hyperaktiven Kindern, die einen eindeutigen Effekt bei etwa drei Viertel der Betroffenen nachwiesen und eine gute Verträglichkeit zeigten, so dass Methylphenidat mit 40 Jahren klinischer Erfahrung als das am besten untersuchte Medi-

kament in der Kinderheilkunde gilt (Trott 1993). In den 1970er Jahren ging der Trend dann gegen die medikamentöse Behandlung der Störung, als Ursache der ADHS wurden Nahrungsmittelallergien vermutet bzw. toxische Reaktionen auf Nahrungssubstanzen. Es gelang nicht, diese Konzepte in kontrollierten Studien zu bestätigen, es fanden sich keine oder nur minimale Effekte einer Diät auf das Verhalten der Kinder. Von Psychoanalytikern wurde eine fehlerhafte Erziehung als Ursache von Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung angenommen, auch diese Theorien sind längst verlassen worden.

Die eigentliche Beschäftigung mit den neurobiologischen Grundlagen der ADHS begann erst in den 1970er Jahren. Es fanden sich neurochemische, neurophysiologische und radiologische Auffälligkeiten, die vor allem auf Anomalien im dopaminergen und noradrenergen System hinweisen (Krause und Krause 2009). So wurde in mehreren Studien bei Patienten mit ADHS eine primär erhöhte Verfügbarkeit von Dopamintransportern im Striatum beschrieben (Krause et al. 2000a, Spencer et al. 2005). Genetische Untersuchungen belegen immer klarer, dass bei der ADHS in den meisten Fällen eine eindeutige genetische Komponente besteht. So fanden Hudziak et al. in einer epidemiologischen Zwillingsstichprobe aus den Niederlanden einen Einfluss besonderer Umweltfaktoren von lediglich 22 %, während genetische Ursachen 78 % ausmachten (Hudziak et al. 2005). In ihrer Analyse zur ADHS in verschiedenen Kulturkreisen kommen Rohde et al. zu dem Schluss, dass diese Störung nicht ein milieu- und umweltbedingtes Konstrukt ist, sondern in vergleichbarer Ausprägung und Häufigkeit quer durch alle Kulturen angetroffen wird (Rohde et al. 2005).

Wir haben es bei der ADHS mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einer sehr komplexen, überwiegend genetisch bedingten Störung zu tun (Biederman 2005a). Eine endgültige Identifizierung aller für das Krankheitsbild wesentlichen Gene wird trotz der rasanten Entwicklungen auf genetischem Gebiet sicher noch eine Weile dauern (Renner et al. 2008; Thapar et al. 2007). Wenn dann aber eine solche Charakterisierung gelungen ist, könnte aus der Kombination bestimmter Gen-Auffälligkeiten möglicherweise recht exakt auf das klinisch zu erwartende Bild geschlossen und gegebenenfalls eine spezifische medikamentöse Behandlung eingeleitet werden (Krause und Krause 2007). Nicht vernachlässigt werden darf dabei die Erfassung von Umwelteinflüssen, die – zum Teil wieder auf genetischer Basis (»Genexpression«) – die Ausprägung eines Störungsbildes modifizieren können. Castellanos und Tannock postulierten, dass spezifische Genotypen eine vermehrte Vulnerabilität gegenüber Umwelteinflüssen bedingen könnten (Castellanos und Tannock 2002). Ziel der neurobiologischen Forschung wird sein, Modelle solcher »Endophänotypen« zu entwickeln, um die quantitativen Risiken für eine Manifestation der Störung und mittelbar damit die Therapieoptionen festlegen zu können. Für die ADHS schlugen Castellanos und Tannock (2002) aus neurobiologischer Sicht drei Endophänotypen vor – Anomalien im Belohnungssystem, Defizite bei der zeitlichen Verarbeitung sowie Störungen des Arbeitsgedächtnisses. Erste Entwürfe von Computermodellen zeigen, wie die Lösung spezifischer Aufgaben durch Störungen im Neurotransmitter-System bei Patienten mit ADHS beeinträchtigt sein könnte: In diesen Modellen zur Dysfunktion von Dopamin und Noradrenalin kamen Frank et al. zum Schluss, dass das Defizit bei Go-Aufgaben besser durch Stimulanzen gebessert wird als das bei

No-Go-Aufgaben. Dieser positive Effekt wird erreicht durch die Erhöhung der striatalen Dopamin-Konzentration; gebessert durch die Stimulanzien war in diesen Untersuchungen auch das Arbeitsgedächtnis unter Ablenkung mit entsprechenden Reizen. Für andere ADHS-spezifische Störungen wie starke Schwankungen der Resultate von Untersuchung zu Untersuchung sowie erhöhte Variabilität der Reaktionszeiten postulierten die Autoren eher noradrenerge Defizite als Ursache (Frank et al. 2007).

Inzwischen ist die Gabe von Stimulanzien der Goldstandard bei der ADHS-Behandlung; zusätzliche psychotherapeutische Therapieansätze sind wichtig und nützlich, reichen aber bei deutlich betroffenen Patienten als alleinige Behandlungsmaßnahme nicht aus. Die Ergebnisse einer ersten bei Kindern mit ADHS durchgeführten Multicenterstudie, bei der über 14 Monate die Effekte von Pharmako- und Verhaltenstherapie jeweils einzeln und als Kombinationsbehandlung verglichen wurden, zeigen eindrucksvoll, dass die alleinige Verhaltenstherapie der medikamentösen Therapie signifikant unterlegen war, während sich zwischen Pharmakotherapie allein und der Kombination von Pharmako- und Verhaltenstherapie nur bei begleitenden Angststörungen ein Unterschied sichern ließ (Jensen et al. 2005; The MTA Cooperative Group 1999). Bei Erwachsenen mit ADHS ist gemäß eigenen Erfahrungen und der Literatur (Asherson 2005; Krause 2008; Murphy 2005; Triolo 1999) wegen tiefgreifender Störungen des Selbstwertes und der Autonomieentwicklung neben der medikamentösen Behandlung häufig eine tiefenpsychologisch orientierte Langzeittherapie als begleitende Maßnahme notwendig. Prinzipiell ist gerade bei Erwachsenen mit ADHS auch wegen der meist vorhandenen Komorbiditäten eine multimodale Therapie angezeigt (Weiss et al. 2008).

## 1.4 Geschichte der medikamentösen Therapie speziell bei Erwachsenen

Im Gegensatz zur Medikation im Kindesalter ist die Auswahl des geeigneten Mittels bei Erwachsenen mit ADHS schwieriger und die Einstellung auf eine individuell erforderliche Dosis problematischer, weil die Verstoffwechselung größeren Einflüssen, z. B. durch Hormone, unterliegt. Die auf das Körpergewicht bezogenen Dosierungsempfehlungen für eine Stimulanzienbehandlung im Kindesalter gelten nicht für Erwachsene, bei denen es nach eigenen Erfahrungen keine feste Relation zwischen Körpergewicht und Dosis gibt. Markowitz et al. (2003) betonten in ihrer Übersicht, dass aufgrund der erheblichen interindividuellen Unterschiede die endgültige Titration gewöhnlich nicht nach Gewicht, sondern nach dem therapeutischen Ansprechen erfolgt. Möglicherweise benötigen Frauen höhere Methylphenidat-Dosen bezogen auf das Körpergewicht als Männer, um gleiche Plasmakonzentrationen zu erreichen (Markowitz et al. 2003). Das Ansprechen auf die Therapie ist bei den Erwachsenen überwiegend nicht so dramatisch wie im Kindesalter, in vielen Fällen zeigt sich der

Erfolg der medikamentösen Therapie beispielsweise in einer Verbesserung der kognitiven Funktionen in einem Zeitraum von bis zu zwei Monaten.

Der erste Bericht über die Therapie mit Stimulanzien bei Erwachsenen mit Symptomen der ADHS mit guter Besserung unter langjähriger Therapie erschien 1947 (Hill 1947). Erst nach längerer Pause tauchten dann vermehrt in den 1970er Jahren wieder günstige Erfahrungsberichte über Behandlungen mit Stimulanzien bei Erwachsenen auf (Arnold et al. 1972; Huessy 1974; Mann und Greenspan 1976). Es handelt sich in allen Fällen um unkontrollierte Studien.

Seit 1976 wurden mehrere placebokontrollierte Studien bei Erwachsenen mit Methylphenidat, 1999 auch erstmals mit D-Amphetamin durchgeführt (Übersicht in Krause und Krause 2009). Bei den meisten Studien konnte ein guter Effekt auf Unruhe, Aufmerksamkeitsdefizit, Impulsivität, depressive Verstimmung und Irritabilität nachgewiesen werden, ohne dass sich eine Toleranz entwickelte. In einer Langzeitstudie bei 117 Erwachsenen mit ADHS, die eine Besserung durch Methylphenidat in placebokontrollierten Untersuchungen aufgewiesen hatten, fand Wender, dass die positive Reaktion auf Stimulanzien bei Langzeitgabe persistiert und dass die Patienten nicht refraktär wurden (Wender 1995). Um auszuschließen, dass es sich um spontane Remissionen handelte – und somit nach initial positiver Wirkung die Medikation gar nicht mehr benötigt würde –, wurde bei einem Teil der Patienten die Dosis allmählich reduziert; Resultat war, dass sich die Symptome in absolut gleicher Stärke wieder einstellten.

Bei Erwachsenen wurden teilweise bereits bei niedrigen Dosen ausgezeichnete klinische Effekte beschrieben (Heath et al. 1990); wesentlich erscheint in diesem Zusammenhang, dass bei SPECT-Studien mit TRODAT-1 die initial erhöhte Dopamintransporter-Dichte bei Erwachsenen mit ADHS bereits unter einer Dosis von dreimal 5 mg Methylphenidat pro Tag unter das Niveau eines Kontrollkollektivs sank (Krause et al. 2000a). Ein möglicher Grund dafür, dass bei Erwachsenen im Vergleich zu Kindern niedrigere Dosismengen bezogen auf das Körpergewicht gute therapeutische Effekte haben, ist die im Lauf des Lebens deutlich abnehmende Dopamintransporter-Dichte im Striatum. Fasst man die in den letzten Jahren publizierten Befunde zusammen, weist ein 10-Jähriger eine fast doppelt so hohe DAT-Dichte wie ein 50-Jähriger auf (Krause und Krause 2009). Da Methylphenidat maßgeblich über eine Blockierung der Dopamintransporter wirkt, wäre damit erklärt, warum bei Erwachsenen niedrigere Dosierungen als bei Kindern ausreichend wirksam sind. Es kann vermutet werden, dass bei Dosissteigerungen über 30–40 mg hinaus ein zusätzlicher Effekt von Methylphenidat durch andere Mechanismen, wie z. B. eine Blockierung von Noradrenalintransportern oder eine vermehrte Dopaminausschüttung, vermittelt wird, da die Wirkung auf die Dopamintransporter bei diesen Dosierungen bereits weitgehend ausgeschöpft sein dürfte (Volkow et al. 1998). Diese hohen Dosen bergen aber die Gefahr von Nebenwirkungen, führen bei manchen Patienten sogar zu einer Verschlechterung des klinischen Bildes. Sinnvoll erscheint es in diesen Fällen, niedriger dosiertes Methylphenidat mit anderen, z. B. auf die Noradrenalintransporter wirkenden Substanzen wie Atomoxetin zu kombinieren.

Obwohl Schmidt et al. bereits 1988 in einer Fallstudie den positiven Effekt der Behandlung mit Psychostimulanzien bei einem Erwachsenen mit Aufmerksamkeitsdefizit beschrieben haben (Schmidt et al. 1988), eine Vielzahl von positiven

kontrollierten Studien bei Erwachsenen vorliegt und die entsprechende Behandlung in vielen zivilisierten Ländern schon seit längerer Zeit offiziell zugelassen wurde, war die Indikation für die medikamentöse Therapie der ersten Wahl mit Methylphenidat in Deutschland bis zum Sommer 2011 offiziell auf das Kindes- und Jugendalter begrenzt. Erst im April 2011 wurde Medikinet® adult als erstes Methylphenidat-Präparat für Erwachsene zugelassen; inzwischen liegen Zulassungen für das Erwachsenenalter für alle Stimulanzien in retardierter Form vor.

## Literatur

- Accardo PJ, Blondis TA, Whitman BY, Stein MA (2000) Attention deficits and hyperactivity in children and adults. 2nd ed. New York, Basel: Marcel Dekker.
- American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd Edition. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd, revised Edition. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition. Text Revised. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1996) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe.
- American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Arnold LE, Strobl D, Weisenberg A (1972) Hyperkinetic adult. Study of the »paradoxical« amphetamine response. JAMA 222: 693–694.
- Asherson P (2005) Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. Expert Rev Neurother 5: 525–539.
- Banaschewski T, Hohmann S, Millenet S, Döpfner M, Grosse K-P, Rösler M (2017) ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. AWMF-Leitlinie, Registernummer 028 – 045.
- Barkley RA (1998) Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment. 2nd ed. New York: Guilford Press.
- Biederman J (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. Biol Psychiatry 57: 1215–1220.
- Bradley C (1937) The behavior of children receiving Benzedrine. Am J Psychiatry 94: 577–585.
- Brown TE (2000) Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents, and adults. Washington, London: American Psychiatric Press.
- Castellanos FX, Tannock R (2002) Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. Nat Rev Neurosci 3: 617–628.
- Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (1994) ICD-10. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Band 1 – Systematisches Verzeichnis. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Hans Huber.
- Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C. ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. Nervenarzt 2003; 74: 939–946.
- Frank MJ, Santamaria A, O'Reilly RC, Willcutt E (2007) Testing computational models of dopamine and noradrenaline dysfunction in attention deficit/hyperactivity disorder. Neuropsychopharmacology 32: 1583–1599.



- Goldstein S (1997) Managing attention and learning disorders in late adolescence & adulthood. A guide for practitioners. New York, Chichester, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons.
- Goldstein S, Teeter Ellison A (2002) Clinicians' guide to adult ADHD. Assessment and intervention. Amsterdam, Boston, London, New York, Oxford, Paris, San Diego, San Francisco, Singapore, Sydney, Tokyo: Academic Press.
- Hallowell EM, Ratey JJ (1994) Driven to distraction. Recognizing and coping with attention deficit disorder from childhood through adulthood. New York: Pantheon Books.
- Hallowell EM, Ratey JJ (1998) Zwanghaft zerstreut. Reinbek: Rowohlt.
- Heath CT, Jr., Wright HH, Batey SR (1990) Attention deficit hyperactivity disorder: Does it affect adults too? *South Med J* 83: 1396–1401.
- Hill D (1947) Amphetamine in psychopathic states. *Br J Addiction* 44: 50–54.
- Hoff H (1956) Lehrbuch der Psychiatrie, Bd 2. Basel: Schwabe.
- Hoffmann H. Der Struwwelpeter. 5. Aufl. Frankfurt: Insel 1847
- Hoffmann H. Lebenserinnerungen. Frankfurt: Insel 1985
- Hudziak JJ, Derks EM, Althoff RR, Rettew DC, Boomsma DI (2005) The genetic and environmental contributions to attention deficit hyperactivity disorder as measured by the Conners' Rating Scales-Revised. *Am J Psychiatry* 162: 1614–1620.
- Huessy HR (1974) The adult hyperkinetic (Letter). *Am J Psychiatry* 131: 724–725.
- Jensen PS, Garcia JA, Glied S, Crowe M, Foster M, Schlander M, Hinshaw S, Vitiello B, Arnold LE, Elliott G, Hechtman L, Newcorn JH, Pelham WE, Swanson J, Wells K (2005) Cost-effectiveness of ADHD treatments: findings from the multimodal treatment study of children with ADHD. *Am J Psychiatry* 162: 1628–1636.
- Kanner L (1957) Child psychiatry, 3rd ed. Thomas, Springfield, Ill
- Kramer F, Pollnow H (1932) Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *Monatsschr Psychiatr Neurol* 82: 1–40.
- Krause J (2008) Psychodynamische Therapieansätze bei Erwachsenen mit ADHS. *Psychotherapie* 13: 64–70.
- Krause J, Krause KH (2003) ADHS im Erwachsenenalter. Stuttgart, New York: Schattauer
- Krause J, Krause KH (2009) ADHS im Erwachsenenalter. 3. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer.
- Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K (2000) Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neurosci Lett* 285: 107–110.
- Krause KH, Krause J (1998) Der Autor des »Zappel-Philipp« – selbst ein Betroffener? *Nervenheilkunde* 17: 318–321.
- Krause KH, Krause J (2007) Neurobiologische Grundlagen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Ein Update. *Psychoneuro* 33: 404–410.
- Krause KH, Krause J, Trott GE (1998) Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt* 69: 543–556.
- Laufer M (1975) In Osier's day it was syphilis. In: Anthony EJ (ed) *Explorations in child psychiatry*. New York: Plenum Press. S. 105–124.
- Mann HB, Greenspan SI (1976) The identification and treatment of adult brain dysfunction. *Am J Psychiatry* 133: 1013–1017.
- Markowitz JS, Straughn AB, Patrick KS (2003) Advances in the pharmacotherapy of attention-deficit-hyperactivity disorder: focus on methylphenidate formulations. *Pharmacotherapy* 23: 1281–1299.
- Murphy KR (2005) Psychosocial treatments for ADHD in teens and adults: a practice-friendly review. *J Clin Psychol* 61: 607–619.
- Nadeau KG (1995) A comprehensive guide to attention deficit disorder in adults. New York: Brunner/Mazel.
- Renner TJ, Gerlach M, Romanos M, Herrmann M, Reif A, Fallgatter AJ, Lesch KP (2008) Neurobiologie des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms. *Nervenarzt* 79: 771–781.

- Rohde LA, Szobot C, Polanczyk G, Schmitz M, Martins S, Tramontina S (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? *Biol Psychiatry* 57: 1436–1441.
- Rothenberger A, Neumärker KJ (2005) Wissenschaftsgeschichte der ADHS – Kramer-Pollnow im Spiegel der Zeit. Darmstadt: Steinkopff.
- Sanctis S de (1925) *Neuropsychiatria infantile*. Roma: Stock.
- Schmidt LG, Schlunder M, Reischies FM (1988) Behandlung von Störungen mit Aufmerksamkeitsdefizit im Erwachsenenalter mit Hilfe von Psychostimulantien sowie niedrigdosierten Neuroleptika – Eine kritische Fallstudie. *Psychiatr Prax* 15: 62–65.
- Spencer TJ, Biederman J, Madras BK, Faraone SV, Dougherty DD, Bonab AA, Fischman AJ (2005) In vivo neuroreceptor imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder: a focus on the dopamine transporter. *Biol Psychiatry* 57: 1293–1300.
- Still GF (1902) The Culostian lectures on some abnormal psychical conditions in children. *Lancet* i: 1008–1012.
- Thapar A, Langley K, Owen MJ, O'Donovan MC (2007) Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder. *Psychol Med* 37: 1681–1692.
- The MTA Cooperative Group (1999) A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 56: 1073–1086.
- Time (1994) Life in overdrive. 18. Juli: 42–50.
- Triolo SJ (1999) Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood: A practitioner's handbook. Philadelphia, London: Brunner/Mazel.
- Trott GE (1993) Das hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung. Leipzig, Berlin, Heidelberg: Johann Ambrosius Barth.
- Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Gatley SJ, Logan J, Ding YS, Hitzemann R, Pappas N (1998) Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *Am J Psychiatry* 155: 1325–1331.
- Weiss M, Hechtman L, Weiss G (1999) ADHD in adulthood. A guide to current theory, diagnosis, and treatment. Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Weiss M, Safren SA, Solanto MV, Hechtman L, Rostain AL, Ramsay JR, Murray C (2008) Research forum on psychological treatment of adults with ADHD. *J Atten Disord* 11: 642–651.
- Wender PH (1995) Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York, Oxford: Oxford University Press.
- Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J (2001) Adults with ADHD. An overview. *Ann N Y Acad Sci* 931: 1–16.
- World Health Organization (1978) ICD-9. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (1990) ICD-10. Geneva: World Health Organization.



## 2 Was wir heute wissen: Ätiopathogenese und Neurobiologie der ADHS

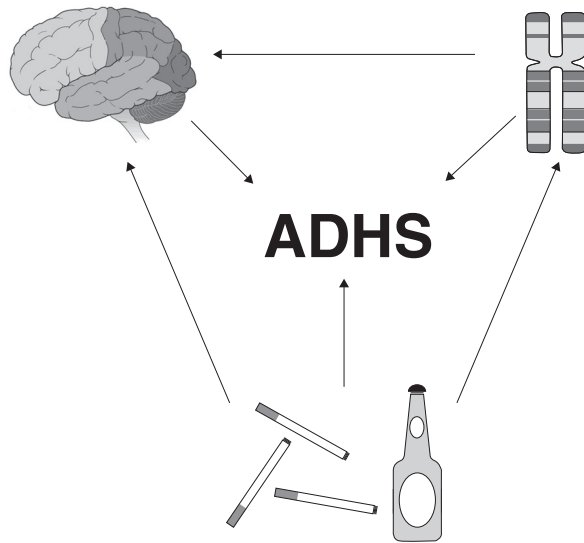
*Mandy Roy*

In den vergangenen einhundert Jahren haben sich unsere Möglichkeiten, das Gehirn am lebenden Menschen zu untersuchen, erheblich verbessert. Methoden der Bildgebung, wie z. B. die (funktionelle) Magnetresonanztomographie (MRT) oder ihre Sonderform, die Diffusions-Tensor-Bildgebung (DTI), erlauben, das Gehirn sowohl in seiner Struktur als auch in seiner Arbeitsweise detailliert zu beobachten. Dennoch stellt uns das menschliche Gehirn bis heute vor viele ungelöste Rätsel. Trotz intensiver Forschungsarbeit rund um unseren Globus gilt für die meisten psychischen Erkrankungen, dass wir zwar viele wichtige Teilaspekte verstanden haben und diese auch behandeln können, es aber weiterhin zahlreiche ungeklärte Fragen gibt.

Ebenso verhält es sich mit der ADHS. In den vielen verschiedenen Forschungsarbeiten zu diesem Störungsbild wurden sehr wichtige Erkenntnisse gewonnen, die bedeutsame Grundlagen zu seinem Verständnis bilden. Dennoch gibt es bis heute kein umfassendes Erkrankungsmodell, das alle Aspekte der Entstehung, des klinischen Erscheinungsbildes und des Verlaufs der ADHS erklären kann. Dabei kommt auch der Genetik eine bedeutsame Rolle zu. Es konnte inzwischen das gesamte menschliche Erbgut entschlüsselt werden, was einen immensen Fortschritt der Forschung darstellt. Jedoch sind auch die genauen genetischen Grundlagen der ADHS bisher weitgehend ungeklärt.

Für das Verständnis eines neurobiologischen Erkrankungsmodells der ADHS ist es wichtig zu verstehen, dass Gene den Aufbau und die Funktionalität der Zelle beeinflussen, in der sie aktiv sind. Eine Abweichung der Gene bei betroffenen Personen führt zu einer Veränderung der Zelle, so kann bei ADHS-Patienten durch eine Besonderheit der Gene eine Veränderung der Nervenzellen im Gehirn entstehen. Eine veränderte Funktion der Nervenzellen in bestimmten Bereichen des Gehirns wiederum kann zu besonderen Verhaltensweisen führen, wie beispielsweise einer erhöhten Ablenkbarkeit oder einer besonders schnellen Auffassungsgabe. Umweltbedingungen können dabei sowohl die Genveränderungen als auch deren Auswirkungen auf die Zelle und das Ausmaß der veränderten Hirnfunktion beeinflussen (► Abb. 2.1).

Wie bereits erwähnt, sind noch nicht alle »Feinheiten« der neurobiologischen Grundlagen der ADHS aufgeklärt. Die wichtigen »Puzzleteilchen« jedoch, die das Gerüst eines Erkrankungsmodells bilden, sollen in diesem Kapitel vorgestellt werden.



**Abb. 2.1:** Sowohl die Neurobiologie als auch Umwelt- und genetische Einflüsse beeinflussen die ADHS. Zudem gibt es Interaktionen zwischen Umwelteinflüssen, den Genen und dem Gehirn.

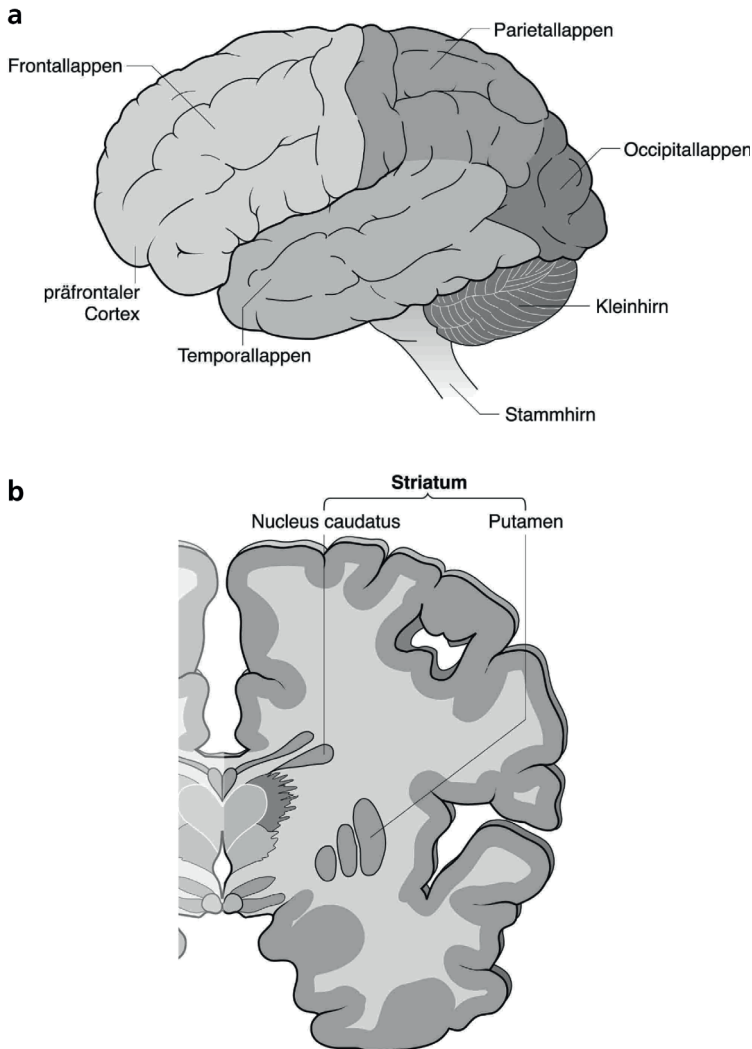
## 2.1 Neurochemische und neuroanatomische Aspekte der ADHS

### 2.1.1 Grundlagen

Das Gehirn besteht aus vielen Milliarden Nervenzellen, den Neuronen. Unsere körperlichen und geistigen Funktionen, wie z. B. Bewegungsabläufe oder die Steuerung der Aufmerksamkeit, beruhen auf der Aktivität von Neuronen in jeweils bestimmten Hirnregionen und Netzwerken. Dabei »kommunizieren« die Neurone untereinander durch elektrische Impulse, welche über chemische Prozesse zwischen den Zellen weitergeleitet werden. Diese chemischen Prozesse wiederum werden durch Botenstoffe, sog. Neurotransmitter, vermittelt. Es gibt im menschlichen Gehirn verschiedene Typen von Neurotransmittern. Bei der ADHS scheint insbesondere der Stoffwechsel der Neurotransmitter *Dopamin* und *Noradrenalin* gestört zu sein.

Darüber hinaus ist es zum Verständnis der Erkrankungstheorien zur ADHS wichtig zu wissen, dass das Gehirn in verschiedene Bereiche unterteilt wird: Der vordere Teil stellt das Frontalhirn dar, dessen vorderster Abschnitt *präfrontaler Cortex* genannt wird. Dem Frontalhirn folgen der Parietal- und Temporallappen. Der hin-

tere Teil des Großhirns wird vom Occipitallappen gebildet, dem das Kleinhirn, das sog. Cerebellum, aufsitzt (► Abb. 2.2a). Neben diesen Hirnarealen, die der Hirnrinde – dem Cortex – entsprechen, liegen im Inneren des Gehirns subcorticale Strukturen, wie die Basalganglien. Zu diesen zählen u. a. der Nucleus caudatus und das Putamen, welche gemeinsam das *Striatum* bilden (► Abb. 2.2b). Nach dem bisherigen Erkenntnisstand scheinen bei der ADHS in besonderem Maße Auffälligkeiten im *präfrontalen Cortex* und im *Striatum* vorzuliegen.



**Abb. 2.2:** Anatomische Gliederung des Gehirns  
a) Aufteilung der Großhirnrinde, Kleinhirn und Hirnstamm  
b) Nucleus caudatus und Putamen bilden gemeinsam das Striatum.

Während die Basalganglien motorische und kognitive Funktionen erfüllen, ist der präfrontale Cortex bedeutsam für die sog. »exekutiven Funktionen«, welche Mechanismen für ein planvolles, zielgerichtetes und flexibles Handeln darstellen. Er bildet mit anderen Regionen des Gehirns, so auch mit subcorticalen Strukturen (Burruss et al. 2000), »Netzwerke«, die in ihm entspringen und enden. Im Einzelnen sind bestimmten Regionen dieser Netzwerke folgende Funktionen zuzuordnen:

- dorsolateraler präfrontaler Cortex: Organisation, Planung, Fokussieren der Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis
- orbitofrontaler Cortex: Sozialverhalten und Empathie, Dämpfung der Impulsivität
- dorsales anteriores Cingulum: Entscheidungstreffen, Planung und Hemmung motorischer Handlungen

(Badgaiyan und Posner 1998; Burruss et al. 2000; Bush et al. 2002; Duffy und Campbell 1994; Mega und Cummings 1994; Callicott et al. 1999).

Im präfrontalen Cortex haben Dopamin und Noradrenalin eine wichtige Funktion für die Aufmerksamkeit (Biederman und Spencer 1999). Dopamin ist hier weiterhin beteiligt an der Kontrolle von Bewegungen, Kognition sowie Affekten (Jaber et al. 1996) und führt zu einer »Verbesserung« des »Signal-Rausch-Verhältnisses« (Vijayraghavan et al. 2007), was bedeutet, dass das Gehirn stärker auf einen bestimmten Reiz »Signal« reagiert und irrelevante Informationen (»Rauschen«) »ausblendet«. Dopamin entfaltet seine Wirksamkeit über die im präfrontalen Cortex in hoher Dichte vorkommenden D1-Rezeptoren (Arnsten und Li 2005). Über den präfrontalen Cortex hinaus ist Dopamin auch in anderen Hirnregionen von hoher Relevanz, so ziehen vom ventralen Tegmentum bzw. von der Substantia nigra im Mittelhirn die dopaminergen mesostriatalen und mesocorticolimbischen Systeme jeweils zum Striatum. Das mesostriatale System ist dabei involviert in die Steuerung der Aufmerksamkeit, das mesocorticolimbische System in die Motorik und Handlungsplanung (Clark et al. 1987).

Noradrenalin verbessert wie Dopamin ebenfalls das »Signal-Rausch-Verhältnis« (Segal und Bloom 1976), moduliert die Aufmerksamkeit, das Arbeitsgedächtnis und die Impulskontrolle (Madras et al. 2005; Arnsten 2006). Es wirkt über  $\alpha$ -2A-Adrenorezeptoren und D4-Rezeptoren (Van Tol et al. 1991; Arnsten und Li 2005; Arnsten 2006). Die noradrenerge Innervierung ist im rechten Cortex stärker als im linken ausgeprägt (Tucker und Williamson 1984). Eine Blockade von  $\alpha$ -2A-Adrenorezeptoren bei Affen führt zu Störungen im Arbeitsgedächtnis, einer verminderten Impuls-Kontrolle und einer motorischen Hyperaktivität (Li und Mei 1994; Ma et al. 2003; Ma et al. 2005).

Die dopaminergen Zellen des Mittelhirns und die noradrenergen Zellen des Locus coeruleus »feuern« je nach Erregungszustand und Anforderungen durch die Umwelt (Schultz 1998; Jones 2008). Dopamin und Noradrenalin sind dabei jeweils nur in einer bestimmten Konzentration bzw. bei einer entsprechenden Verfügbarkeit der Rezeptoren im präfrontalen Cortex am besten wirksam, oberhalb oder unterhalb dieser Konzentration kann es zu Störungen der Funktionen in diesem Hirnareal kommen. Bei Tieren kann beispielsweise sowohl ein Mangel als auch ein

Überschuss an Dopamin zu Hyperaktivität führen (Castellanos und Tannock 2002). Eine Über- oder Unterstimulation des D1-Rezeptors führt zu Dysfunktionen im präfrontalen Cortex (Arnsten und Li 2005). Bei der Regulation der Transmitterverfügbarkeit kommt den Dopamin- und Noradrenalintransportern eine wichtige Funktion zu, da sie die Transmitter aus dem synaptischen Spalt in das präsynaptische Neuron zurückführen (Madras et al. 2005). Nur Neurotransmitter, die sich im synaptischen Spalt befinden, können ihre Wirksamkeit über eine Aktivierung der entsprechenden Rezeptoren entfalten.

An der Steuerung der Aufmerksamkeit ist jedoch nicht nur der präfrontale Cortex beteiligt, vielmehr unterteilt man ein vorderes und ein hinteres Aufmerksamkeitssystem mit folgenden Strukturen und Funktionen:

- I. Vorderes Aufmerksamkeitssystem (präfrontaler Cortex – vorderes Cingulum): Arbeitsgedächtnis, nicht fokussierte Aufmerksamkeit, Reizinhibition, exekutive Funktionen
- II. Hinteres Aufmerksamkeitssystem (rechter Parietallappen – Colliculi superiores – hinterer Thalamus): Erkennen neuer Stimuli

Im vorderen System sind Dopamin und Noradrenalin die wesentlichen Neurotransmitter, im hinteren vorwiegend Noradrenalin. Beide Systeme werden über das Striatum und den Thalamus gesteuert (Nieuwenhuys 1985; Posner und Petersen 1990; Posner und Dehaene 1994; Teicher et al. 2002).

Weiterhin wurde eine Tendenz zur Lateralisierung der Aufmerksamkeitsprozesse festgestellt: Während rechtsseitig eher das Aufrechterhalten und das Zuwenden der Aufmerksamkeit gegenüber neuen Reizen lokalisiert ist, findet linksseitig das Fokussieren der Aufmerksamkeit statt (Castellanos 1997). Das Frontalhirn wirkt über Dopamin und Noradrenalin hemmend auf subcorticale Strukturen (Zametkin und Rapoport 1987).

Auch dem Cerebellum werden neben motorischen Funktionen Bedeutung hinsichtlich Kognition, Planung und Ausführung zugeschrieben (Brennan und Arnsten 2008). Es gibt Projektionen vom präfrontalen Cortex in das Cerebellum sowie in die Basalganglien und zurück, diese Kreisläufe interagieren miteinander über den Thalamus und das Striatum (Hoshi et al. 2005).

## 2.1.2 Pathologische Veränderungen bei ADHS

Verschiedene Studien zu Dopamin und Noradrenalin bzw. deren Abbauprodukten in den einfach zu untersuchenden Körperflüssigkeiten, wie Urin, Blut und Liquor, haben keine eindeutig wegweisenden Ergebnisse erbracht (Krause et al. 2000b; Mercuglino 2000). Bei Erwachsenen mit einer ADHS wurde jedoch mittels SPECT-Untersuchungen (»Single Photon Emission Computer Tomography«: bildgebendes Verfahren, in welchem die Verteilung einer applizierten Substanz, z. B. im Gehirn, dargestellt werden kann) eine Erhöhung der Konzentration der Dopamintransporter im Striatum und im rechten Caudatus beobachtet (Dougherty et al. 1999; Krause et al. 2000a; Spencer et al. 2007), bei an ADHS erkrankten Kindern in den Basal-

ganglien (Cheon et al. 2003). Eine Erhöhung der Konzentration dieser Transporterproteine kann dazu führen, dass zuviel Dopamin aus dem synaptischen Spalt in das Neuron zurückgeführt wird, so dass die Konzentration an wirksamem Dopamin im synaptischen Spalt bzw. an den Rezeptoren vermindert ist. *Dieser Dopaminmangel, der durch die erhöhte Transporterkonzentration verursacht ist, stellt eine zentrale Hypothese der Neuropathologie der ADHS dar.* Interessanterweise wurde nach Behandlung mit Methylphenidat sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern mittels SPECT eine Reduktion der Dopamintransporter beobachtet (Dresel et al. 2000; Krause et al. 2000a; Vles et al. 2003). Allerdings zeigten ADHS-Patienten, die nicht von der Medikation mit Methylphenidat profitierten, vor Beginn der Behandlung keine Erhöhung der Konzentration der Dopamintransporter (Krause et al. 2005). Nikotin scheint bei ADHS-Patienten ebenfalls zu einer Verringerung der Konzentration der Transport-Proteine zu führen (Krause et al. 2006).

Neben der Theorie der erhöhten Transporterkonzentration gibt es ebenfalls Hinweise darauf, dass bei einer ADHS bereits die Freisetzung von Dopamin aus den Neuronen reduziert ist (Volkow et al. 2007). Eine weitere Untersuchung zeigte während des Ruhezustandes des Gehirns bei ADHS-Patienten eine verminderte Dopamin-Freisetzung im rechten Caudatus und eine erhöhte Freisetzung bei Aktivität des Gehirns (Badgayan et al. 2015).

Eine reduzierte Aktivität von dem Dopamin abbauenden Enzym Dopa-Decarboxylase im präfrontalen Cortex bei ADHS-Patienten deutet auf einen hypodopaminergen Zustand hin (Ernst et al. 1998).

Man geht davon aus, dass Medikamente zur Behandlung von ADHS-Symptomen, wie Methylphenidat, besonders im präfrontalen Cortex (Levy 2008) über eine Blockade der Dopamintransporter die Konzentration von Dopamin und Noradrenalin erhöhen und Amphetamine zusätzlich zu einer Steigerung der Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin führen (Biederman und Spencer 1999). Der Wirkstoff Atomoxetin, der ebenfalls spezifisch zur Behandlung der ADHS eingesetzt wird, bewirkt über eine Blockade der Noradrenalintransporter eine Steigerung der Konzentration von Dopamin und Noradrenalin im synaptischen Spalt (Bymaster et al. 2002; Geydanus 2005).

Während im Cortex mehr Noradrenalintransporter als Dopamintransporter vorkommen, ist es im Striatum umgekehrt (del Campo et al. 2011).

Es wurde weiterhin festgestellt, dass die Dichte von den dopaminergen D2- und D3-Rezeptoren im linken Caudatus bei unbehandelten ADHS-Erwachsenen reduziert ist, wobei das Ausmaß der Verminderung mit der Symptomausprägung korreliert (Volkow et al. 2007).

Auch eine inadäquate Konzentration von Noradrenalin könnte zur Pathologie der ADHS beitragen. Der Locus coeruleus, in welchem die noradrenergen Nervenzellen entspringen, stellt ein wichtiges Element im Regelkreis der Aufmerksamkeit dar. Eine Störung der Aktivität des Locus coeruleus könnte ein Aspekt des Erklärungsmodells der ADHS sein, wenn dabei grundsätzlich von seiner andauernden Überaktivität ausgegangen wird, die eine auf einen bestimmten Stimulus gerichtete Aufmerksamkeit im Sinne der Verbesserung des »Signal-Rausch-Verhältnisses« unmöglich macht (Pliszka et al. 1996). Der Locus coeruleus wird durch den präfrontalen Cortex über den Kern des Hypoglossus-Hirnnervs hemmend beeinflusst.

Neurone des sog. Nucleus paragigantocellularis im Hinterhirn wirken stimulierend auf die Noradrenalin-Freisetzung und auf das periphere sympathische System (Chiang et al. 1987; Aston-Jones et al. 1990; Aston-Jones et al. 1991). Die Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin sowohl im Gehirn als auch im peripheren Nervensystem hat wiederum eine hemmende Wirkung auf den Locus coeruleus. Bei einer Überaktivität des Locus coeruleus wäre insbesondere das hintere Aufmerksamkeitssystem in seiner Funktion, die Aufmerksamkeit auf einen neuen Stimulus zu fokussieren, in Ermangelung eines daran gekoppelten, effizienten Anstiegs des Noradrenalins eingeschränkt, da der Noradrenalinspiegel dauerhaft hoch wäre. Dabei könnte die gestörte Aktivität im Locus coeruleus selbst begründet sein, oder sie wird verursacht durch Störungen, in Strukturen, die diesen beeinflussen. So wären eine Überaktivität der Neuronen des Nucleus paragigantocellularis (Pliszka et al. 1996), eine gestörte Regulierung durch den präfrontalen Cortex (Arnsten und Goldman-Rakic 1984) oder eine Verminderung des zentralen oder peripheren Adrenalins, welches den Locus coeruleus direkt oder indirekt beeinflusst (Mefford und Potter 1989; McCracken 1991), denkbar. Zusätzlich ist es bedeutsam, dass der Locus coeruleus über die sog. Raphe-Kerne, welche serotoninerge Zellen darstellen, die Aktivität dopaminergere Kerne im Mittelhirn hemmt. Liegt im Locus coeruleus nun eine pathologische Daueraktivierung vor, so werden die dopaminergen Zellen dauerhaft gehemmt, das vordere Aufmerksamkeitssystem wird vermindert aktiviert (Trucker und Williamson 1984; Agren et al. 1986; Pliszka et al. 1996).

Nach diesen Theorien über eine pathologische Aktivität des Locus coeruleus könnte die Wirksamkeit von Stimulanzen dadurch erklärbar sein, dass die durch sie bewirkte Erhöhung des zentralen und/oder peripheren Adrenalins zu einer Herabregulation des Locus coeruleus führt (Pliszka et al. 1996).

Als weitere Ursache der ADHS wird auch eine genetisch bedingte Veränderung des Enzyms »Dopamin-Beta-Hydroxylase« diskutiert (Brennan und Arnsten 2008). Eine Verminderung dieses Enzyms kann zu einer reduzierten Konzentration von Noradrenalin führen, da es an seiner Synthese aus Dopamin beteiligt ist.

In anderen Hypothesen werden weitere Neurotransmitter als »Kandidaten« für die Pathologie der ADHS erörtert, so Glutamat und GABA (»Gamma-Amino-Buttersäure«). Während Glutamat eine aktivierende Wirkung im Gehirn aufweist, ist die Wirkung von GABA eine hemmende.

Eine Hypofunktion von Dopamin bewirkt über D4-Rezeptoren eine gestörte Modulation der Freisetzung von Glutamat und GABA (Sagvolden et al. 2005). Eine Stimulation der D4-Rezeptoren führt zu einer Hemmung der GABA-Freisetzung, eine schwache D4-Stimulation hingegen bewirkt eine stärkere GABA-Ausschüttung, was wiederum zu einer Hemmung der Aktivität der Pyramidenzellen im präfrontalen Cortex führt, welche u. a. Funktionen bezüglich des Arbeitsgedächtnisses erfüllen (Lewis et al. 2002; Wang et al. 2002; Yuen und Yan 2009). Es besteht der Verdacht, dass eine genetische Veränderung des D4-Rezeptors (»7-repeat-Polymorphismus«) zu einer Abschwächung seiner Effektivität führt und in Verbindung mit ADHS steht (Sunohara et al. 2000; Tahir et al. 2000). Bei Ratten konnte gezeigt werden, dass Glutamat eine Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin bewirkt (Russell 2003; Howells und Russell 2008), so dass auch diesem Transmitter eine wichtige Funktion bei der Regulation der Konzentration von Dopamin und Nor-



adrenalin zuzukommen scheint. Bei Jungen mit einer ADHS wurde eine Erhöhung des Glutamats im Striatum festgestellt (Carrey et al. 2007). Edden et al. (2012) fand eine verminderte Konzentration von GABA im somatosensorischen und motorischen Cortex bei Kindern, Ende et al. (2016) zeigten, dass bei erwachsenen Patientinnen mit einer ADHS eine verminderte Aktivität von GABA im vorderen Cingulum besteht.

Der Neurotransmitter Serotonin steht ebenfalls in Verdacht, in die Pathologie der ADHS involviert zu sein. Bekanntermaßen ist seine Funktion bei psychiatrischen Erkrankungen, wie Depressionen oder Angststörungen, im Sinne einer Verminderung verändert, und eben diese Erkrankungen treten häufig als komorbide Störung der ADHS auf. Im Liquor (Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit) wurde bei Jungen mit ADHS eine Erhöhung des Abbauprodukts 5-HIAA (5-Hydroxyindolessigsäure) gezeigt (Castellanos et al. 1994). In anderen Studien wird jedoch auch von einem Serotonin-Defizit oder von normalen Serotonin-Spiegeln bei ADHS berichtet (Comings 2001). In einer weiteren Untersuchung war die Konzentration von Serotonin-Rezeptoren auf den Thrombozyten – den Blutplättchen – bei Kindern, welche bei einer ADHS zu einer vermehrten Impulsivität neigten, im Vergleich zu Kindern mit ADHS ohne Impulskontrollstörungen erhöht. Ein Zusammenhang zwischen der Serotonin-Rezeptor-Konzentration und dem Vorliegen einer ADHS im Vergleich zu gesunden Kindern wurde jedoch nicht festgestellt (Hercigonja Novkovic et al. 2009).

Banerjee und Nandagopal (2015) fanden in ihrer Übersichtarbeit Hinweise auf eine Beteiligung des Serotoninsystems an der Pathologie der ADHS, wie eine enge Verbindung zum Dopaminsystem im Tiermodell und einen regulatorischen Einfluss von Serotonin über ein orbitofrontal-striatales Netzwerk auf die Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität.

Medikamentöse Wirkstoffe zur Erhöhung der Serotonin-Konzentration wie SSRI (»selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer«) zeigen jedoch meist keine wesentliche Wirksamkeit hinsichtlich des Aufmerksamkeitsdefizits oder der Hyperaktivität bei ADHS. Demnach spielt Serotonin möglicherweise hinsichtlich einzelner, die ADHS begleitender Symptome eine Rolle.

Es ist jedoch auch wichtig zu verstehen, dass äußere Stressoren wie z. B. Scheidung, schwere Krankheit, hoher Stress in der Familie oder in der Schule zu einem Anstieg von Dopamin und Noradrenalin im präfrontalen Cortex führen können. Die so ebenfalls entstehende Abweichung dieser Neurotransmitter von ihrem optimalen Wirkungsbereich kann zu ADHS-ähnlichen Symptomen führen (Brennan und Arnsten 2008), ohne dass es sich dabei um eine ADHS im eigentlichen Sinne handelt. Dennoch ist es leicht nachvollziehbar, dass sich solch äußere Stressoren auch bei Patienten mit einer ADHS ungünstig auf den Erkrankungsverlauf auswirken können.

Unabhängig von der Funktion der Neurotransmitter gibt es auch anatomisch-funktionelle Hypothesen zur Pathologie der ADHS. So ist bekannt, dass Läsionen im präfrontalen Cortex zu ADHS-ähnlichen Symptomen führen, wie Störungen der Impuls-Kontrolle, des Arbeitsgedächtnisses, der Konzentrations- und Organisationsfähigkeit, einer erhöhten Ablenkbarkeit und einer verminderten Reizfilterung (Wilkins et al. 1987; Bedard et al. 2003; Aron et al. 2004; McLean et al. 2004).

In verschiedenen Studien wurde gezeigt, dass bei der ADHS das Hirnvolumen insgesamt um ca. 2,5 % reduziert ist und dass das Volumen im präfrontalen Cortex –



hier besonders rechtsseitig – (Castellanos et al. 1996; Sowell et al. 2003; Greven et al. 2015), aber auch im Kleinhirn, im Großhirn, im Splenium, im rechten Caudatum und im vorderen Cingulum vermindert ist (Valera et al. 2007; Frodl und Skokauskas 2012). In einer langjährig angelegten Untersuchung via MRT von Kindern mit einer ADHS bis in das Erwachsenenalter hinein wurde beobachtet, dass eine Zunahme von Symptomen der Unaufmerksamkeit im Erwachsenenalter mit einer Verdünnung des präfrontalen Cortex assoziiert ist (Shaw et al. 2013). Auch das Corpus Callosum, welches beide Hemisphären des Gehirns verbindet, könnte aufgrund von Besonderheiten in der Größe zu der Ausprägung der ADHS beitragen (Castellanos et al. 2002). Hinsichtlich des Kleinhirns stellte man nicht nur die Volumenverminderung fest, sondern auch eine verringerte Anzahl von Nervenbahnen, die es mit anderen Hirnarealen verbinden (Ashtari et al. 2005; Bechtel et al. 2009). Im Vergleich zu unbehandelten Kindern mit einer ADHS zeigten Kinder, welche dauerhaft mit Stimulanzien behandelt worden waren, jedoch keine Verkleinerungen von Arealen im Kleinhirn (Bledsoe et al. 2009).

Shaw et al. (2007) führten eine sehr aufwändige Studie durch, in der sie die Reifung des Gehirns bei 223 Kindern mit einer ADHS und 223 Kindern ohne eine ADHS mit Hilfe von Bildgebungstechniken beobachteten. Dabei fanden sie heraus, dass eine bestimmte Dicke der Hirnrinde bei den gesunden Kindern bereits im Alter von 7,5 Jahren erreicht wurde, bei Kindern mit einer ADHS trat diese erst mit 10,5 Jahren auf. Es zeigte sich somit eine signifikante Verzögerung der Hirnreifung bei der ADHS.

In Studien mittels PET (»Positronen-Emissions-Tomographie«: Untersuchung der Verteilung eines zuvor verabreichten Pharmakons, z.B. im Gehirn) konnte demonstriert werden, dass bei erwachsenen ADHS-Patienten der Glukose-Verbrauch global im Gehirn, mit links frontaler Betonung, reduziert ist (Zametkin et al. 1990), bei ADHS-Patienten in der Adoleszenz dieser hingegen von dem Geschlecht und der Geschlechtsreife abhängt (Ernst et al. 1994). In PET-Studien konnte weiterhin herausgefunden werden, dass im rechten Frontalhirn der Glukose-Verbrauch unter akuter Amphetamin-Wirkung ansteigt, unter akuter Wirkung von Methylphenidat steigt er im linken hinteren Frontalhirn an und sinkt im medialen anterioren Frontalhirn ab (Matochik et al. 1993). Diese Effekte waren nach dauerhafter Einnahme beider Wirkstoffe nicht nachzuweisen (Matochik et al. 1994).

Eine Studie mittels fMRT (funktionelle Magnetresonanztomographie: Verfahren zur Darstellung der Hirnaktivität bei bestimmten Aufgaben) zeigte, dass die funktionelle Verbindung zwischen anteriorem Cingulum und dem Precuneus bzw. dem posterioren Cingulum bei der ADHS eingeschränkt ist (Castellanos et al. 2008). In weiteren fMRT-Studien wurde herausgefunden, dass die Aktivität im rechten präfrontalen Cortex, im linken Caudatus und im anterioren Gyrus cinguli bei Reaktionsaufgaben vermindert ist (Rubia et al. 1999; Bush et al. 1999). In einer Studie mittels fMRT an zehn Jungen mit ADHS bei einer Go-/No-Go-Aufgabe (Aufgabe zur Prüfung der Impulskontrolle: Im »Go«-Abschnitt sollte nach allen Stimuli eine Taste gedrückt werden, im »No-Go«-Abschnitt nach einem bestimmten Stimulus nicht gedrückt werden) zeigte sich im Vergleich zu Kontrollprobanden eine erhöhte frontale und eine verminderte striatale Aktivität. Nach Einnahme von Methylphenidat durch beide Untersuchungsgruppen zeigte sich eine Zunahme der fron-

talen Aktivität bei beiden Gruppen, bei den ADHS-Patienten war zusätzlich eine Zunahme der Aktivität im Striatum zu beobachten, während sie bei den gesunden Kindern sank (Vaidya et al. 1998). Weiterhin wurde eine Hypoaktivität im hinteren Abschnitt des anterioren Cingulum bei Aufgaben zur Testung der Impulskontrolle in fMRT-Studien gezeigt (Bush et al. 2005), ebenso eine verminderte Aktivierung des Kleinhirns in einer Aufgabe zur Testung des Arbeitsgedächtnisses und im Ruhezustand (Valera et al. 2005; Zang et al. 2007).

Eine umfangreiche Übersichtsarbeit zu fMRT-Studien bei Kindern und Erwachsenen mit einer ADHS ergab, dass bei Kindern eine verminderte Aktivität insbesondere im frontoparietalen und vorderen Aufmerksamkeitsnetzwerk besteht, wohingegen eine gesteigerte Aktivität im Ruhenetzwerk und in somatomotorischen Netzwerken zu beobachten ist. Bei erwachsenen ADHS-Patienten zeigte sich eine verminderte Aktivität ebenfalls in frontostriatalen Bereichen, eine vermehrte Aktivität im Ruhenetzwerk und im hinteren Aufmerksamkeitssystem (Cortese et al. 2012).

Eine weitere Übersichtsarbeit, die fMRT-Untersuchungen zur Inhibition und Aufmerksamkeit bei der ADHS analysierte, konnte Folgendes zusammenfassen: Bei ADHS-Patienten besteht eine reduzierte Aktivität im rechten unteren Frontalhirn, im supplementären motorischen Areal, im vorderen Cingulum sowie in striothalamischen Regionen, was mit einer verminderten Inhibition assoziiert ist. Außerdem ist eine reduzierte Aufmerksamkeit mit einer verminderten Aktivität im rechten dorsolateralen präfrontalen Cortex verbunden, in den hinteren Basalganglien sowie in thalamischen und parietalen Regionen (Hart et al. 2013).

Mittels SPECT wurde eine verminderte Aktivität im Frontalhirn, im präfrontalen Cortex und im Striatum nachgewiesen, welche sich nach der Einnahme von Methylphenidat verbesserte (Lou et al. 1984; Lou et al. 1989; Lou et al. 1990; Amen et al. 1993).

In den letzten Jahren hielt auch die künstliche Intelligenz Einzug in die medizinische Diagnostik, so u. a. in der Form des maschinellen Lernens (ML). Dabei lernt ein künstliches System zunächst in einer Trainingsphase anhand von Modellen, bestimmte Muster zu identifizieren, um diese gelernten Muster dann bei zu untersuchenden Exemplaren zu beurteilen. Dabei können oft höhere Genauigkeiten erreicht werden als bei Auswertungen durch Menschen. Maschinelles Lernen wurde inzwischen ebenfalls in Studien zur ADHS-Diagnostik eingesetzt. So zeigte eine ML-Studie an (f)MRT-Daten bei ADHS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen insbesondere Auffälligkeiten in der linken Hirnhälfte, wie eine verminderte Dicke der Hirnrinde in vielen Regionen, vor allem im mittleren frontalen Gyrus sowie im prä- und postcentralen Gyrus. Außerdem waren Aktivitäts-Unterschiede im Ruhezustand im vorderen Aufmerksamkeitsnetzwerk, im sensomotorischen Netzwerk, im visuellen Netzwerk sowie im Kleinhirn zu finden (Qureshi et al. 2017).

Zusammenfassend muss betont werden, dass die ADHS nicht auf der Fehlfunktion eines einzigen Hirnareals beruht, sondern auf Störungen in verschiedenen, parallel verlaufenden oder mit einander verbundenen Netzwerken. Dabei spielen das Aufmerksamkeitsnetzwerk, die Exekutivfunktionen, das Belohnungssystem und das Ruhenetzwerk eine wichtige Rolle. Es bestehen interindividuelle Unterschiede

hinsichtlich des Ausmaßes der Störungen entweder auf corticaler oder subcorticaler Ebene (Alexander und Farrelly 2018). Die multiplen, unterschiedlichen Faktoren führen vermutlich auch zu der Heterogenität des Störungsbildes.

Nahrungszusätze sind nicht als ursächlich für ADHS nachgewiesen worden (Conners 1980), ebenso kann zwar eine Bleibelastung ADHS-typische Symptome wie eine erhöhte Ablenkbarkeit, Unruhe oder Hyperaktivität verursachen, jedoch scheint es unwahrscheinlich, dass das häufige Auftreten der ADHS auf eine Bleikontamination zurückzuführen ist (Biederman und Faraone 2005b). Auch eine verminderte Jodzufuhr ist nicht mit einer erhöhten ADHS-Diagnose-Rate verknüpft (Abel et al. 2017). Als Risikofaktoren für die Entwicklung einer ADHS gelten jedoch Nikotin- und Alkoholexposition während der Schwangerschaft und ein geringes Geburtsgewicht (Biederman et al. 1995a; Mick et al. 2002).

Ein weiteres, noch junges Forschungsfeld in den letzten Jahren ist die sogenannte Darm-Hirn-Achse. Das bedeutet, dass Bakterien der Darmflora sich auch auf Hirnfunktionen auszuwirken scheinen. In einer ersten Studie zeigte sich eine Erhöhung der Bakterien-Gattung Bifidobakterium bei ADHS-Patienten. Diese Bakterien haben Einfluss auf ein Enzym, das in die Bildung von Phenylalanin involviert ist, einer Vorstufe von Dopamin (Aarts et al. 2017). Eine weitere Studie an Kindern mit ADHS zeigte bei diesen eine Verminderung der Bakterien-Gattung Faecalibacterium (Jiang et al. 2018). Inwieweit diese Veränderungen bei der Entstehung der ADHS eine Rolle spielen und wie sich entsprechende Diäten als mögliche Behandlungsoption erweisen, muss Gegenstand weiterer Studien sein.

Es lässt sich also zusammenfassen, dass die Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin wesentlich in die Pathologie der ADHS involviert sind, ebenso wie der präfrontale Cortex und das Striatum. Es wurden in den bisherigen Studien verschiedene Ursachen bzw. Lokalisationen für eine Störung in den Neurotransmittersystemen und neuronalen Netzwerken identifiziert. Dies könnte die unterschiedliche Wirksamkeit ADHS-spezifischer Medikamente und, wie oben erwähnt, die Heterogenität der klinischen Ausprägung der ADHS zwischen den Patienten erklären, die in Kapitel 3 ausgeführt wird (► Kap. 3).

## **2.2 Genetische Auffälligkeiten bei der ADHS**

### **2.2.1 Grundlagen**

Die Gene stellen DNA-Abschnitte auf den Chromosomen dar und enthalten unsere Erbanlagen. Die DNA selbst setzt sich aus vier verschiedenen Basen/Nukleotiden zusammen, die jeweils in Paaren angeordnet sind, ein Teil eines Paares nennt man Allel. Durch mehrere Vorgänge, zu denen auch die Translation und die Transkription gehören, werden mit Hilfe der Gene bestimmte Proteine gebildet, so z. B. für Rezeptoren oder Transportproteine im Gehirn. Gen-Abschnitte, die direkt in die Protein-Synthese involviert sind, nennt man Exon, die übrigen Abschnitte Intron.

Gleiche Genregionen können sich zwischen verschiedenen Personen unterscheiden, diese unterschiedlichen Varianten werden Polymorphismen genannt.

Studien an Zwillingen, Familienmitgliedern und Adoptivkindern haben eindeutig gezeigt, dass der ADHS vorwiegend genetische Ursachen zugrunde liegen (Biederman et al. 1986; Sprich et al. 2000; Biederman und Faraone 2005b; Hudziak et al. 2005; Wallis et al. 2008), dass die Erkrankung also vererbbar ist. Dabei geht man von einer Erblichkeit von 60–90 % aus (Waldmann und Rhee 2002), Geschwister sowie Verwandte des ersten und zweiten Grades eines ADHS-Patienten weisen ein erhöhtes Risiko auf, selbst von einer ADHS betroffen zu sein (Faraone et al. 1995). Dabei unterscheiden sich die Subtypen zwischen den Familienmitgliedern oftmals, aus dem klinischen Erscheinungsbild eines Betroffenen lässt sich nicht zwangsläufig auf die Erkrankungsweise eines anderen Familienmitglieds schließen (Faraone et al. 2000; Smalley et al. 2001). Jedoch ist letztlich auch der genetische Hintergrund der ADHS noch nicht vollständig aufgeklärt. Bei einigen Genen zeigt sich aber ein Zusammenhang mit der ADHS.

## 2.2.2 Genetik des Dopamin- und Noradrenalinstoffwechsels

Entsprechend den oben beschriebenen Befunden, dass die Dopamintransporter in die Pathologie der ADHS involviert sind, liegt es nahe, dass diesbezügliche genetische Veränderungen existieren. Das sog. *Dopamin-Transporter-Gen* *DAT1* wurde in vielen Studien untersucht. Es umfasst 15 Exons und befindet sich auf dem kurzen Arm des Chromosoms 5 (Vandenbergh et al. 1992). Bei ADHS-Patienten wurden gehäuft 10-fache Wiederholungen von einem 40-Basenpaar-Abschnitt in der 3'UTR-Region gefunden (10-Repeat-Allel) (Cook et al. 1995; Gizer et al. 2009). Es besteht der Verdacht, dass diese Genvariante zu einer Überaktivität der Dopamintransporter führt (Swanson et al. 2000). Auch in einer Genregion mit einem 30-Basenpaar-Abschnitt im *DAT1*-Gen scheint ein 6-Repeat-Allel mit der ADHS in Verbindung zu stehen (Brookes et al. 2006). Die Kombination des 10-Repeat-Allels mit einem 6-Repeat-Allel im Intron 8 des Gens stellt ebenfalls einen Risikofaktor dar (Asherson et al. 2007). Die Kombination eines 9-Repeat-Allels mit einem 6-Repeat-Allel bei ADHS-Patienten geht mit einem vergrößerten Volumen des Striatums einher (Onnink et al. 2016).

Ein Polymorphismus liegt im *Gen* des *Dopamin-D4-Rezeptors* (*DRD4*) vor, welches sich auf dem kurzen Arm des Chromosoms 11 befindet (Gelernter et al. 1992). Dieses Gen wird besonders im präfrontalen Cortex und im anterioren Cingulum exprimiert (Noain et al. 2006). Ein 7-Repeat-Allel im Exon 3 dieses Gens steht im Verdacht, mit der ADHS assoziiert zu sein, ebenso wie ein Basenaustausch, der sich 521 Basenpaare über dem Transkriptionsstart befindet (Gizer et al. 2009). Weiterhin gibt es Hinweise darauf, dass eine bestimmte Kombination von vier Polymorphismen in der 5'UTR-Region des *DRD4*-Gens ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von ADHS darstellt (Kereszturi et al. 2007). Es wird vermutet, dass Veränderungen des *DRD4*-Gens vorwiegend bei der ADHS vom unaufmerksamen Typus auftreten (Lasky-Su et al. 2008). Allelvarianten im *Dopamin-D5-Rezeptor-Gen* (*DRD5*) auf dem kurzen Arm des Chromosoms 4 mit vorwiegender Expression im Hippokampus (Sherrington et al. 1993; Beischlag et al. 1995), wie ein 148-Basenpaar, werden ebenfalls als Risikofak-

toren für eine ADHS vermutet (Li et al. 2006). Das 148-Basenpaar könnte in einer Region lokalisiert sein, die an der Gen-Transkription beteiligt ist (Albayrak et al. 2008). Es gibt Hinweise darauf, dass diese Genvariante insbesondere bei der ADHS vom unaufmerksamen und kombinierten Typus vorkommt (Lowe et al. 2004). Das *Dopamin-D2-Rezeptor-Gen* (*DRD2*) wird insbesondere im präfrontalen Cortex und in den Basalganglien exprimiert und befindet sich auf dem langen Arm des Chromosoms 11 (Eubanks et al. 1992). Es gibt widersprüchliche Hinweise darauf, ob Polymorphismen in diesem Gen einen Risikofaktor für eine ADHS darstellen (Rowe et al. 1999; Kopecková et al. 2008). Das *Gen* des *Dopamin-D1-Rezeptors* (*DRD1*) ist auf dem langen Arm des Chromosoms 5 lokalisiert, auch Polymorphismen dieses Gens zeigen einen Zusammenhang zur ADHS bei Kindern (Bobb et al. 2005; Ribasés et al. 2012). Ein Zusammenhang zwischen Allelvarianten des *Dopamin-D3-Rezeptor-Gens* (*DRD3*) auf dem langen Arm des Chromosoms 3 (Le Coniat et al. 1991) und der ADHS wurde einzeln nachgewiesen (Fageera et al. 2018).

Wie bereits zuvor beschrieben, ist das Enzym Dopamin-Beta-Hydroxylase an der Synthese von Noradrenalin aus Dopamin beteiligt. Es gibt Hinweise darauf, dass Allel-Varianten des *Dopamin-Beta-Hydroxylase-Gens* (*DBH*), welches sich auf dem langen Arm des Chromosoms 9 befindet (Craig et al. 1988), einen Risiko-Faktor für eine ADHS darstellen (Daly et al. 1999; Gizer et al. 2009; Bonvicini et al. 2018).

Die *Monoaminoxidase-A* und *-B* (*MAO-A* und *MAO-B*) sind an dem Abbau von Dopamin, Noradrenalin und Serotonin beteiligt. Die entsprechenden Gene sind auf dem kurzen Arm des X-Chromosoms lokalisiert. Auch in diesen Genen wurden Polymorphismen festgestellt, die mit einer ADHS assoziiert scheinen (Manor et al. 2002; Das et al. 2006; Li et al. 2008; Faraone et al. 2014; Bonvicini et al. 2018). Dies ist insbesondere darum interessant, da bei Personen männlichen Geschlechts im Gegensatz zum weiblichen Geschlecht nur ein X-Chromosom vorliegt und das männliche Geschlecht häufiger von einer ADHS betroffen ist.

Weitere Verbindungen zur ADHS gibt es hinsichtlich des Gens des *Noradrenalin-Transporters* (*SLC6A2*) (Hawi et al. 2013; Hohmann et al. 2015).

Es gibt hingegen keine eindeutigen Hinweise dafür, dass *Gene* der *Catechol-O-Methyl-Transferase* (*COMT*) und des *Alpha-2-Adreno-Rezeptors* (*ADRA2A*), welchen eine wesentliche Rolle in der Regulation der Wirksamkeit von Dopamin und Noradrenalin zukommt, an der Pathogenese der ADHS beteiligt sind (Gizer et al. 2009; Shiffrin et al. 2013; Bonvicini et al. 2016; Bonvicini et al. 2018). Allerdings konnte gezeigt werden, dass ein G-Allel gegenüber dem C-Allel im Gen des Alpha-2-Adrenorezeptors zu einer verbesserten Wirkung von Methylphenidat auf Symptome der Unaufmerksamkeit führt (da Silva et al. 2008).

### 2.2.3 Genetik anderer Neurotransmittersysteme

Wie zuvor erläutert, liegen bei der ADHS möglicherweise auch Störungen in weiteren Neurotransmitter-Systemen vor, so z. B. auch hinsichtlich des Serotonins.

Das *Gen* des *Serotonin-Transporters* (*SLC6A4*), welcher Serotonin aus dem synaptischen Spalt in das Neuron zurückführt, befindet sich auf dem langen Arm des Chromosoms 17 (Gelernter et al. 1995). Im Bereich des Promotors gibt es einen

Polymorphismus mit einer kurzen und einer langen Variante, wobei letztere zu einer höheren Serotonin-Wiederaufnahme in die Zelle und weniger »aktivem« Serotonin führt (Lesch et al. 1996). Eine Analyse mehrerer Studien ergab, dass ein Zusammenhang zwischen der langen Variante und der ADHS vorliegt (Gizer et al. 2009; Bonvincini et al. 2018). Aufgrund unterschiedlicher Studienergebnisse ist jedoch nicht sicher, ob diese lange Variante vorwiegend bei der ADHS vom kombinierten Typus vorliegt (Manor et al. 2001; Xu et al. 2008).

Der *Serotonin-1B-Rezeptor* (*HTR1B*), welcher eine erhöhte Dichte im dorsolateralen präfrontalen Cortex und im Striatum aufweist (Ichikawa et al. 2005), wird über ein Gen auf dem langen Arm des Chromosoms 6 gesteuert (Jin et al. 1992). Mäuse, denen dieses Gen fehlt, zeigen eine erhöhte Aggressivität und Impulsivität (Saudou et al. 1994; Brunner und Hen 1997). Untersuchungen ergaben einen Zusammenhang zwischen einem Polymorphismus an der 861. Nukleotid-Position und der ADHS (Gizer et al. 2009; Hou et al. 2018). Dahingegen könnte eine bestimmte Variante im *Gen des Serotonin-Rezeptors 2A* (*HTR2A*) eine Rückbildung der Symptomatik in der Adoleszenz zu bewirken (Li et al. 2006).

Nikotin wirkt insbesondere über nikotinerge Acetylcholinrezeptoren und übt, wie zuvor erwähnt, auch einen Einfluss auf den Dopaminstoffwechsel aus (Krause et al. 2006). Das *Gen* für einen Teil des *nikotinerger Acetylcholinrezeptors* (*CHRNA4*) befindet sich auf dem langen Arm des Chromosoms 20 und wird besonders im Frontalhirn exprimiert (Steinlein et al. 1994). Das T-Allel von zwei verschiedenen Einzelnukleotid-Polymorphismen im Exon 5 dieses Gens zeigt in verschiedenen Studien tendenziell einen Zusammenhang mit der ADHS (Todd et al. 2003; Gizer et al. 2009).

## 2.2.4 Weitere »Kandidatengene«

Neben den Genen, welche für die Rezeptoren und Transportproteine der verschiedenen Neurotransmitter codieren, könnten auch weitere Gene, die an dem Prozess der Neurotransmission beteiligt sind, zur Entstehung der ADHS beitragen. So codiert das *25-kD-synaptosomal assoziierte Protein-Gen* (*SNAP-25*) für ein Protein, das zur Verschmelzung von Botenstoffvesikeln mit der präsynaptischen Membran, zum Wachstum der Nervenaxone und zur Veränderung von Synapsen beiträgt (Söllner et al. 1993). Das SNAP-25-Gen befindet sich auf dem kurzen Arm des Gens 20 (Maglott et al. 1996). Da Mäuse, denen dieses Gen fehlt, ADHS-ähnliche Symptome zeigen, wie eine Hyperaktivität, wurde ein Zusammenhang zwischen ADHS und diesem Gen untersucht. Es zeigte sich, dass das T-Allel eines Einzelnukleotid-Polymorphismus im untranslatierten Bereich 3'UTR des Gens überzufällig oft mit einer ADHS assoziiert ist (Feng et al. 2005; Gizer et al. 2009; Herken et al. 2014). Des Weiteren wurde in einer früheren Studie gezeigt, dass ein häufiges T-Allel an einer anderen Stelle des SNAP-25-Gens im Vergleich zu einem selteneren G-Allel zu einer besseren Wirkung von Methylphenidat führt (McGough et al. 2006a). Dieses Ergebnis konnte in einer späteren Studie jedoch nicht bestätigt werden (Ünal et al. 2016).

In jüngerer Zeit steht das sog. CLOCK-Gen im Fokus verschiedener Studien, welches den Tag-Nacht-Rhythmus bei Menschen wesentlich mitbestimmt. Bei ver-



schiedenen Varianten dieses Gens gibt es ebenfalls einen Zusammenhang zur ADHS (Bonvicini et al. 2018; Carpena et al. 2019). Dies könnte auch eine Erklärung für das gehäufte Auftreten von Schlafstörungen bei der ADHS sein.

Letztlich muss jedoch betont werden, dass eine einzige Veränderung der oben beschriebenen Gene jeweils nur mit einer vergleichsweise geringen Wahrscheinlichkeit zum Auftreten einer ADHS führt. Man geht darum zum einen davon aus, dass es nicht »die eine Genveränderung« gibt, die eine ADHS bewirken kann, sondern, dass meist mehrere Genveränderungen bei einem Betroffenen zugleich vorliegen. Zum anderen scheint es wahrscheinlich, dass unterschiedliche Kombinationen von Genveränderungen gleichermaßen zu dem klinischen Bild einer ADHS führen können (Gizer et al. 2009). Diese Umstände erschweren nachvollziehbar die »Identifizierung der Kandidatengene«, die der ADHS zugrunde liegen können. Außerdem wird deutlich, warum die Symptomatik zwischen einzelnen Personen mit einer ADHS so unterschiedlich sein kann, auch innerhalb der gleichen Familie. Möglicherweise kommt es durch Summierung mehrerer Genveränderungen ab einer bestimmten Schwelle zur Manifestation einer ADHS-Symptomatik. Wenn bei Geschwistern jeweils unterschiedliche Gene der Eltern kombiniert sind, so kann es dann auch zu verschiedenen Ausprägungen der ADHS kommen.

## 2.2.5 Epigenetik

Die Epigenetik ist ein vergleichsweise junges Feld der Wissenschaft. Epigenetische Phänomene führen nicht zu einer Veränderung der Reihenfolge der Basenpaare der DNA, sondern zu einem veränderten Ablesen der Gene. Dadurch können Gene quasi an- und abgeschaltet werden. Häufigste Mechanismen für diese chemischen Vorgänge sind die Methylierung der DNA (führt zur Gen-Inaktivierung) und die Histon-Modifikation (kann eine Gen-Aktivierung bewirken). So kann z. B. Tabakrauch eine Methylierung der DNA zur Folge haben (Joehanes et al. 2016).

Bisher sind nur wenige epigenetische Studien zur ADHS durchgeführt worden. Eine Arbeitsgruppe untersuchte den Zusammenhang zwischen der Methylierung des Dopamintransporter-Gens und der Verfügbarkeit des Dopamintransporters im Striatum bei Erwachsenen mit einer ADHS. Im Vergleich zu gesunden Kontroll-Personen zeigte sich, dass nur ADHS-Patienten umso weniger Dopamintransporter aufweisen, je höher der Grad an Methylierungen im entsprechenden Gen ist (Wiers et al. 2018). In einer weiteren Studie wurde bei Kindern mit einer ADHS eine Methylierung an verschiedenen Genen nachgewiesen: am SKI-Gen (beeinflusst die Kommunikation innerhalb von Zellen), am ZNF544-Gen (beteiligt am Ablesen von DNA), am ST3GAL3-Gen (produziert Membranprotein, oft assoziiert mit Intelligenzminderung) sowie am PEX2-Gen (beteiligt an der Membranproduktion für bestimmte Zellorganellen) (Walton et al. 2017). Eine andere Studie demonstrierte eine veränderte Methylierung bei Kindern mit einer ADHS im VIPR2-Gen (vasoactive intestinal peptide receptor 2), dessen Verminderung bekanntermaßen mit einer Hyperaktivität einhergeht (Wilmot et al. 2016).

Weitere Gen-Umwelt-Interaktionen zeigen sich auch darin, dass die Kombination einer häufigen Variante des 3'UTR sowie des Intron 8 des DAT1-Gens mit Alko-

holkonsum der Mutter während der Schwangerschaft das Risiko einer ADHS erhöhen (Brookes et al. 2006). Gleiches gilt für die Kombination von pränataler Nikotin-Exposition und einem homozygot vorliegenden DAT-10-Repeat-Allel oder einem DRD4-7-Repeat-Allel (Kahn et al. 2003; Neumann et al. 2007). Aber auch andere Faktoren, wie z. B. ungünstige familiäre Verhältnisse, können insbesondere mit der Kombination einer Homozygotie für das DAT1-10-Repeat-Allel zu einer ADHS führen (Laucht et al. 2007). Interessanterweise wurde in einer Zwillingsstudie gezeigt, dass die unaufmerksame Symptomatik eher genetisch, die hyperaktiv-impulsive Symptomatik eher durch Umweltbedingungen beeinflusst werden könnte (Hay et al. 2004).

Ohne Zweifel liegen der ADHS also genetische Ursachen zugrunde, die auch eine Vererbbarkeit des Störungsbildes bewirken. Bisherige Erkenntnisse zeigen, wie bereits oben erwähnt, dass vermutlich mehrere Genveränderungen bei einer Person zugleich vorliegen müssen, um zu einer ADHS zu führen. Außerdem scheinen verschiedene Genveränderungen sich ähnelnde klinische Ausprägungen einer ADHS zu verursachen. Genen, die in den Dopaminstoffwechsel involviert sind, kommt wahrscheinlich eine besondere Bedeutung zu, so u. a. dem Dopamin-Transporter-Gen DAT1 und dem Dopamin-D4-Rezeptor-Gen DRD4. Aber auch Gene des Stoffwechsels anderer Neurotransmitter, wie u. a. des Serotonins und des Noradrenalins, könnten an der Entstehung und Ausprägung der ADHS beteiligt sein. Zusätzliche Umweltbedingungen, wie Alkohol- oder Nikotinkonsum während der Schwangerschaft, scheinen den Effekt einer bestimmten Genvariante auf das Erscheinungsbild der ADHS zu beeinflussen.

## Literatur

- Aarts E, Ederveen THA, Naaijen J, Zwiens MP, Boekhorst J, Timmerman HM, Smeekens SP, Netea MG, Buitelaar JK, Franke B, van Hijum SAFT, Arias Vasquez A (2017) Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. *PLOS One* 2(9): e0183509.
- Abel MH, Ystrom E, Caspersen IH, Meltzer HM, Aase H, Torheim LE, Askeland RB, Reichborn-Kjennerud T, Brantsæter AL (2017) Maternal Iodine Intake and Offspring Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from a Large Prospective Cohort Study. *Nutrients* 13, 9(11) pii:E1239.
- Agren H, Mefford IN, Rudorfer MV, Linnoila M, Potter WZ (1986) Interacting neurotransmitter systems. A non-experimental approach to the 5-HIAA-HVA correlation in human CSF. *Journal of Psychiatric Research* 20:175–193.
- Albayrak O, Friedel S, Schimmelmann BG, Hinney A, Hebebrand (2008) Genetic aspects in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neural Transmission* 115:305–315.
- Alexander L, Farrelly N (2018) Attending to adult ADHD: a review of the neurobiology behind adult ADHD. *Irish Journal of Psychological Medicine* 35(3):237–244.
- Amen DG, Paldi F, Thisted RA (1993) Brain SPECT imaging. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32:1080–1081.
- Arnsten A.F, Goldman-Rakic P.S. (1984) Selective prefrontal cortical projections to the regions of the locus coeruleus and raphe nuclei in the rhesus-monkey. *Brain Research* 306:9–18.



- Arnsten AF, Li BM (2005) Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biological Psychiatry* 57:1377–1384.
- Arnsten AF (2006) Stimulants: therapeutic actions in ADHD. *Neuropsychopharmacology* 31:2376–2383.
- Aron AR, Robbins TW, Poldrack RA (2004) Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences* 8:170–177.
- Asherson P, Brookes K, Franke B, Chen W, Gill M, Ebstein RP, Buitelaar J, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Faraone SV (2007) Confirmation that a specific haplotype of the dopamine transporter gene is associated with combined-type ADHD. *The American Journal of Psychiatry* 164:674–677.
- Ashtari M, Kumra S, Bhaskar S.L, Clarke T, Thaden E, Cervellione KL, Rhinewine J, Kane JM, Adelman A, Milanaik R, Maytal J, Diamond A, Szeszko P, Ardekani BA (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder: a preliminary diffusion tensor imaging study. *Biological Psychiatry* 57:448–455.
- Aston-Jones G, Shipley MT, Ennis M, Williams JT, Pierbone VA (1990) Restricted afferent control of locus coeruleus neurones revealed by anatomical, physiological, and pharmacological studies. In: *The pharmacology of Noradrenaline in the Central Nervous System*. Heal D.J., Marsden C.A. (eds.) Oxford: Oxford Medical Publications 187–247.
- Aston-Jones G, Chiang G, Alexinsky T (1991) Discharge of noradrenergic locus coeruleus neurons in behaving rats and monkeys suggest a role in vigilance. *Progress in Brain Research* 88:501–520.
- Badgaiyan RD, Posner MI (1998) Mapping the cingulate cortex in response selection and monitoring. *Neuroimage* 7:255–260.
- Badgaiyan RD, Sinha S, Sajjad M, Wack DS (2015) Attenuated tonic and enhanced phasic release of dopamine in attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS ONE* 10(9):e0137326.
- Banerjee E, Nandagopal K (2015) Does serotonin deficit mediate susceptibility to ADHD? *Neurochemistry International* 82:52–68.
- Bechtel N, Kobel M, Penner IK, Klarhöfer M, Scheffler K, Opwis K, Weber P (2009) Decreased fractional anisotropy in the middle cerebellar peduncle in children with epilepsy and/or attention deficit/hyperactivity disorder: A preliminary study. *Epilepsy & Behavior* 15:294–298.
- Bedard AC, Ickowicz A, Logan GD, Hogg-Johnson S, Schachar R, Tannock R (2003) Selective inhibition in children with attention-deficit hyperactivity disorder off and on stimulant medication. *Journal of Abnormal Child Psychology* 31:315–327.
- Beischlag TV, Marchese A, Meador-Woodruff JH, Damask SP, O'Dowd BF, Tyndale RF, van Tol HH, Seeman P, Niznik HB (1995) The human dopamine D5 receptor gene: cloning and characterization of the 5'-flanking and promoter region. *Biochemistry* 34:5960–5970.
- Biederman J, Munir K, Knee D, Habelow W, Armentano M, Autor S, Hoge SK, Waternaux C (1986) A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *Journal of Psychiatric Research* 20:263–274.
- Biederman J, Milberger SV, Faraone S, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E (1995a) Family-environment risk factors for attention deficit hyperactivity disorder: A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives of General Psychiatry* 52:464–470.
- Biederman J, Spencer T (1999) Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 46:1234–1242.
- Biederman J, Faraone S (2005b) Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 366:237–248.
- Bledsoe J, Semrud-Clikeman M, Pliszka SR (2009) A magnetic resonance imaging study of the cerebellar vermis in chronically treated and treatment-naïve children with attention-deficit/hyperactivity disorder combined type. *Biological Psychiatry* 65:620–624.
- Bobb AJ, Addington AM, Sidransky E, Gornick MC, Lerch JP, Greenstein DK, Clasen LS, Sharp WS, Inoff-Germain G, Wavrant-De Vriège F, Arcos-Burgos M, Straub RE, Hardy JA, Castellanos FX, Rapoport JL (2005) Support for association between ADHD and two candidate genes: NET1 and DRD1. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 134B:67–72.

- Bonvicini C, Faraone SV, Scassellati C (2016) Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of genetic, pharmacogenetic and biochemical studies. *Molecular Psychiatry* 21:872–884
- Bonvicini C, Faraone SV, Scassellati C (2018) Common and specific genes and peripheral biomarkers in children and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry* 19(2):80–100.
- Brennan AR, Arnsten AF (2008) Neuronal mechanisms underlying attention deficit hyperactivity disorder: the influence of arousal on prefrontal cortical function. *Ann N.Y. Acad Sci* 1129:236–245.
- Brookes KJ, Mill J, Guindalini C, Curran S, Xu X, Knight J, Chen CK, Huang YS, Sethna V, Taylor E, Chen W, Breen G, Asherson P (2006) A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Archives of General Psychiatry* 63:74–81.
- Brunner D, Hen R (1997) Insights into the neurobiology of impulsive behavior from serotonin receptor knockout mice. *Annals of the New York Academy of Sciences* 836:81–105.
- Burruss JW, Hurley RA, Taber KH, Rauch RA, Norton RE, Hayman LA (2000) Functional neuroanatomy of the frontal lobe circuits. *Radiology* 214:227–230.
- Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, Rosen BR, Biederman J (1999) Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biological Psychiatry* 45:1542–1552.
- Bush G, Vogt BA, Holmes J, Dale AM, Greve D, Jenike MA, Rosen BR (2002) Dorsal anterior cingulate cortex: a role in reward-based decision making. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 99:523–528.
- Bush G, Valera EM, Seidmann LJ (2005) Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biological Psychiatry* 57:1273–1284.
- Bymaster FP, Katner JS, Nelson DL, Hemrick-Luecke SK, Threlkeld PG, Heiligenstein JH, Morin SM, Gehlert DR, Perry KW (2002) Atomoxetine increases extracellular levels of norepinephrine and dopamine in prefrontal cortex of the rat: a potential mechanism for efficacy in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology* 27:699–711.
- Callicott JH, Matlay VS, Bertolino A, Finn K, Coppola R, Frank JA, Goldberg TE, Weinberger DR (1999) Physiological characteristics of capacity constraints in working memory as revealed by functional MRI. *Cerebral Cortex* 9:20–26.
- Carpena MX, Hutz MH, Salatino-Oliveira A, Polanczyk GV, Zeni C, Schmitz M, Chazan R, Genro JP, Rohde LA, Tovo-Rodrigues L (2019) CLOCK Polymorphisms in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): Further Evidence Linking Sleep and Circadian Disturbances and ADHD. *Genes* 10(2).
- Carrey NJ, MacMaster FP, Gaudet L, Schmidt MH (2007) Striatal creatine and glutamate/glutamine in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 17:11–17.
- Castellanos FX, Elia J, Kruesi MJ, Gulotta CS, Mefford IN, Potter WZ, Ritchie GF, Rapoport JL (1994) Cerebrospinal fluid monoamine metabolites in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research* 52:305–316.
- Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Vauss YC, Snell JW, Lange N, Kaysen D, Krain AL, Ritchie GF, Rajapakse JC, Rapoport JL (1996) Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 53:607–616.
- Castellanos FX (1997) Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Pediatrics* 36:381–393.
- Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, Blumenthal JD, James RS, Ebens CL, Walter JM, Zijdenbos A, Evans AC, Giedd JN, Rapoport JL (2002) Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association* 288:1740–1748.
- Castellanos FX, Tannock R (2002) Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience* 3:617–628.

- Castellanos FX, Margulies DS, Kelly C, Uddin LQ, Ghaffari M, Kirsch A, Shaw D, Shehzad Z, Di Martino A, Biswal B, Sonuga-Barke EJ, Rotrosen J, Adler LA, Milham MP (2008) Cingulate-precuneus interactions: a new locus of dysfunction in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 63:332–337.
- Cheon KA, Ryu YH, Kim YK, Namkoong K, Kim CH, Lee JD (2003) Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [<sup>123</sup>I]IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 30:306–311.
- Chiang C, Ennis M, Pierbone VA, Aston-Jones G (1987) Effects of prefrontal cortex stimulation on locus coeruleus discharge. *Society for Neuroscience Abstract* 13:912.
- Clark CR, Geffen GM, Geffen LB (1987) Catecholamines and attention I: Animal and clinical studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 11:341–352.
- Comings DE (2001) Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. Two related polygenic disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences* 931:50–83.
- Conners CK (1980) *Food Additives and Hyperactive Children*. New York: Plenum.
- Cook EH, Jr, Stein MA, Krasowski MD, Cox NJ, Olkon DM, Kieffer JE, Leventhal BL (1995) Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *The American Journal of Human Genetics* 56:993–998.
- Cortese S, Kelly C, Chabernaud C, Proal E, Di Martino A, Milham MP, Castellanos FX (2012) Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *The American Journal of Psychiatry* 169(10):1038–1055.
- Craig SP, Buckle VJ, Lamouroux A, Mallet J, Craig IW (1988) Localization of the human dopamine beta hydroxylase (DBH) gene to chromosome 9q34. *Cytogenetics and Cell Genetics* 48:48–50.
- Daly G, Hawi Z, Fitzgerald M, Gill M (1999) Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder: preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children. *Molecular Psychiatry* 4:192–196.
- Das M, Bhowmik AD, Sinha S, Chattopadhyay A, Chaudhuri K, Singh M, Mukhopadhyay K (2006) MAOA promoter polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in Indian children. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 141B:637–642.
- Del Campo N, Chamberlain SR, Sahakian BJ, Robbins TW (2011) The roles of dopamine and noradrenaline in the pathophysiology and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 69:e145–e157.
- Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ, Rauch SL, Madras BK, Fischman AJ (1999) Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 354:2132–2133.
- Dresel S, Krause J, Krause KH, LaFougere C, Brinkbaumer K, Kung HF, Hahn K, Tatsch K (2000) Attention deficit hyperactivity disorder: Binding of [<sup>99m</sup>Tc]TRODAT-1 to the dopamine transporter before and after methylphenidate treatment. *European Journal of Nuclear Medicine* 27:1518–1524.
- Duffy JD, Campbell JJ (1994) The regional prefrontal syndromes: a theoretical and clinical overview. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 6:379–387.
- Edden RA, Crocetti D, Zhu H, Gilbert DL, Mostofsky SH (2012) Reduced GABA concentration in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 69(7):750–753.
- Ende G, Cackowski S, Van Eijk J, Sack M, Demirkaya T, Kleindienst N, Bohus M, Sobanski E, Krause-Utz A, Schmahl C (2016) Impulsivity and Aggression in Female BPD and ADHD Patients: Association with ACC Glutamate and GABA Concentrations. *Neuropsychopharmacology* 41(2):410–418.
- Ernst M, Liebenauer LL, King C, Fitzgerald GA, Cohen RM, Zametkin AJ (1994) Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33:858–868.
- Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Jones PH, Cohen RM (1998) DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity adults. A [<sup>18</sup>F]fluorodopa positron emission tomography study. *The Journal of Neuroscience* 18:5901–5907.

- Eubanks JH, Djabali M, Selleri L, Grandy DK, Civelli O, McElligott DL, Evans GA (1992) Structure and linkage of the D2 dopamine receptor and neural cell adhesion molecule genes on human chromosome 11q23. *Genomics* 14:1010–1018.
- Fagera W, Sengupta SM, Labbe A, Grizenko N, Joobar R (2018) DRD3 Gene and ADHD:A Pharmacologic-Behavioural Genetic Study. *Neuromolecular Medicine* 20(4):515–524.
- Faraone SV, Biederman J, Chen WJ, Milberger S, Warburton R, Tsuang MT (1995) Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD):gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *Journal of Abnormal Psychology* 104:334–345.
- Faraone SV, Biederman J, Friedman D (2000) Validity of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder:a family study perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39:300–307.
- Faraone SV, Bonvicini C, Scassellati C (2014) Biomarkers in the diagnosis of ADHD-promising directions. *Current Psychiatry Reports* 6(11):497.
- Feng Y, Crosbie J, Wigg K, Pathare T, Ickowicz A, Schachar R, Tannock R, Roberts W, Malone M, Swanson J, Kennedy JL, Barr CL (2005) The SNAP25 gene as a susceptibility gene contributing to attention-deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry* 10:998–1005.
- Frodl T, Skokauskas N (2012) Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 125(2):114–126.
- Gelernter J, Kennedy JL, van Tol HH, Civelli O, Kidd KK (1992) The D4 dopamine receptor (DRD4) maps to distal 11p close to HRAS. *Genomics* 13:208–210.
- Gelernter J, Pakstis AJ, Kidd KK (1995) Linkage mapping of serotonin transporter protein gene SLC6A4 on chromosome 17. *Human Genetics* 95:677–680.
- Gizer IR, Ficks C, Waldman ID (2009) Candidate gene studies of ADHD:a meta-analytic review. *Human Genetics* 126:51–90.
- Greven CU, Bralten J, Mennes M, O'Dwyer L, van Hulzen KJ, Rommelse N, Schweren LJ, Hoekstra PJ, Hartman CA, Heslenfeld D, Oosterlaan J, Faraone S.V, Franke B, Zwiers MP, Arias-Vasquez A, Buitelaar JK (2015) Developmentally stable whole-brain volume reductions and developmentally sensitive caudate and putamen volume alterations in those with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry* 72(5):490–499.
- Greydanus DE (2005) Pharmacologic treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *The Indian Journal of Pediatrics* 72:953–960.
- Hart H, Radua J, Nakao T, Mataix-Cols D, Rubia K (2013) Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder:exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA Psychiatry* 70(2):185–198.
- Hawi Z, Matthews N, Barry E, Kirley A, Wagner J, Wallace RH, Heussler HS, Vance A, Gill M, Bellgrove MA (2013) A high density linkage disequilibrium mapping in 14 noradrenergic genes:evidence of association between SLC6A2, ADRA1B and ADHD. *Psychopharmacology* 225(4):895–902.
- Hay D, Bennett K, McStephen M, Rooney R, Levy F (2004) Attention deficit – hyperactivity disorder in twins:A developmental genetic analysis. *Austrian Journal of Psychology* 56:99–107.
- Hercigonja Novkovic V, Rudan V, Pivac N, Nedic G, Muck-Seler D (2009) Platelet serotonin concentration in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology* 59:17–22.
- Herken H, Erdal ME, Kenar AN, Unal GA, Cakalo B, Ay ME, Yücel E, Edgünlü T, Sengül C (2014) Association of SNAP-25 Gene Ddel and MnlI Polymorphisms with Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychiatry Investigation* 11(4):476–480.
- Hohmann S, Hohm E, Treutlein J, Blomeyer D, Jennen-Steinmetz C, Schmidt MH, Esser G, Banaschewski T, Brandeis D, Laucht M (2015) Association of norepinephrine transporter (NET, SLC6A2) genotype with ADHD-related phenotypes:findings of a longitudinal study from birth to adolescence. *Psychiatry Research* 226(2-3):425–433.
- Hoshi E, Tremblay L, Féger J, Carras PL, Strick PL (2005) The cerebellum communicates with the basal ganglia. *Nature Neuroscience* 8:1491–1493.

- Hou Y.W, Xiong P, Gu X, Huang X, Wang M, Wu J (2018) Association of Serotonin Receptors with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *Current Medical Science* 38(3):538–551.
- Howells F.M, Russell V.A (2008) Glutamate-stimulated release of norepinephrine in hippocampal slices of animal models of attention-deficit/hyperactivity disorder (spontaneously hypertensive rat) and depression/anxiety-like behaviours (Wistar-Kyoto rat) *Brain Research* 1200:107–115.
- Hudziak J., Derks E.M, Althoff R.R, Rettew D.C, Boomsma D.I (2005) The genetic and environmental contributions to attention deficit hyperactivity disorder as measured by the Conners' Rating Scales – Revised. *The American Journal of Psychiatry* 162:1614–1620.
- Ichikawa M, Okamura-Oho Y, Okunishi R, Kanamori M, Suzuki H, Ritani A, Nitta H, Eguchi N, Urade Y, Hayashizaki Y (2005) Expression analysis of genes responsible for serotonin signaling in the brain. *Neurobiology of Disease* 19:378–385.
- Jaber M, Robinson S.W, Missale C, Caron M.G (1996) Dopamine receptors and brain function. *Neuropharmacology* 35:1503–1519.
- Jiang H.Y, Zhou Y.Y, Zhou G.L, Li Y.C, Yuan J, Li X.H, Ruan B (2018) Gut microbiota profiles in treatment-naïve children with attention deficit hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research* 16, 347:408–413.
- Jin H, Oksenberg D, Ashkenazi A, Peroutka S.J, Duncan A.M, Rozmahel R, Yang Y, Mengod G, Palacios J.M, O'Dowd B.F (1992) Characterization of the human 5-hydroxytryptamine 1B receptor. *The Journal of Biological Chemistry* 267:5735–5738.
- Joehanes R et al. (2016) Epigenetic Signatures of Cigarette Smoking. *Circulation. Cardiovascular Genetics* 9(5):436–447.
- Jones B.E (2008) Modulation of cortical activation and behavioral arousal by cholinergic and orexinergic systems. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1129:26–34.
- Kahn R.S, Khoury J, Nichols W.C, Lanphear B.P (2003) Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *The Journal of Pediatrics* 143:104–110.
- Kereszturi E, Kiraly O, Csapo Z, Tarnok Z, Gadoros J, Sasvari-Szekely M, Nemoda Z (2007) Association between the 120-bp duplication of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder: genetic and molecular analyses. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 144B:231–236.
- Kopecková M, Paclt I, Petrásek J, Pacltová D, Malíková M, Zagatová V (2008) Some ADHD polymorphisms (in genes DAT1, DRD2, DRD3, DBH, 5-HTT) in case-control study of 100 subjects 6–10 age. *Neuroendocrinology Letters* 29:246–251.
- Krause K.H, Dresel S.H, Krause J, Kung H.F, Tatsch K (2000a) Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neuroscience Letters* 285:107–110.
- Krause K.H, Dresel S, Krause J (2000b) Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Psycho* 26:199–208.
- Krause J, la Fougere C, Krause K.H, Ackenheil M, Dresel S.H (2005) Influence of striatal dopamine transporter availability on the response to methylphenidate in adult patients with ADHD. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 255:428–431.
- Krause J, Krause K.H, Dresel S.H, la Fougere C, Ackenheil M (2006) ADHD in adolescence and adulthood, with a special focus on the dopamine transporter and nicotine. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 8:29–36.
- Lasky-Su J, Lange C, Biederman J, Tsuang M, Doyle A.E, Smoller J.W, Laird N, Faraone S (2008) Family-based association analysis of a statistically derived quantitative traits for ADHD reveal an association in DRD4 with inattentive symptoms in ADHD individuals. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 147B:100–106.
- Laucht M, Skowronek M.H, Becker K, Schmidt M.H, Esser G, Schulze T.G, Rietschel M (2007) Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-year-olds from a high-risk community sample. *Archives of General Psychiatry* 64:585–590.



- Le Coniat M, Sokoloff P, Hillion J, Martres MP, Giros B, Pilon C, Schwartz JC, Berger R (1991) Chromosomal localization of the human D3 dopamine receptor gene. *Human Genetics* 87:618–620.
- Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, Benjamin J, Müller CR, Hamer DH, Murphy DL (1996) Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 274:1527–1531.
- Levy F (2008) Pharmacological and therapeutic directions in ADHD: Specificity in the PFC. *Behavioral and Brain Functions* 4:12.
- Lewis DA, Melchitzky DS, Burgos GG (2002) Specificity in the functional architecture of primate prefrontal cortex. *Journal of Neurocytology* 31:265–276.
- Li BM, Mei ZT (1994) Delayed response deficit induced by local injection of the alpha-2 adrenergic antagonist yohimbine into the dorsolateral prefrontal cortex in young adult monkeys. *Behavioral and Neural Biology* 62:134–139.
- Li J, Kang C, Wang Y, Zhou R, Wang B, Guan L, Yang L, Faraone SV (2006) Contribution of 5-HT2A receptor gene 1438A>G polymorphism to outcome of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 141B:473–476.
- Li J, Wang Y, Hu S, Zhou R, Yu X, Wang B, Guan L, Yang L, Zhang F, Faraone SV (2008) The monoamine oxidase B gene exhibits significant association to ADHD. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 147:370–374.
- Lou HC, Henriksen L, Bruhn P (1984) Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology* 41:825–829.
- Lou HC, Henriksen L, Bruhn P, Borner H, Nielsen JB (1989) Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology* 46:48–52.
- Lou HC, Henriksen L, Bruhn P (1990) Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet* 335:8–11.
- Lowe N, Kirley A, Hawi Z, Sham P, Wickham H, Kratochvil CJ, Smith SD, Lee SY, Levy F, Kent L, Middle F, Rohde LA, Roman T, Tahir E, Yazgan Y, Asherson P, Mill J, Thapar A, Payton A, Todd RD, Stephens T, Ebstein RP, Manor I, Barr CL, Wigg KG, Sinke RJ, Buitelaar JK, Smalley SL, Nelson SF, Biederman J, Faraone SV, Gill M (2004) Joint analysis of the DRD5 marker concludes association with attention-deficit/hyperactivity disorder confined to the predominantly inattentive and combined subtypes. *The American Journal of Human Genetics* 74:348–356.
- Ma CL, Qi XL, Peng JY, Li BM (2003) Selective deficit in no-go performance induced by blockade of prefrontal cortical alpha2-adrenoceptors in monkeys. *Neuroreport* 14:1013–1016.
- Ma CL, Arnsten AF, Li BM (2005) Locomotor hyperactivity induced by blockade of prefrontal cortical alpha2-adrenoceptors in monkeys. *Biological Psychiatry* 57:192–195.
- Madras BK, Miller GM, Fishman AJ (2005) The dopamine transporter and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 57:1397–1409.
- Maglott DR, Feldblyum TV, Durkin AS, Nierman WC (1996) Radiation hybrid mapping of SNAP, PCSK2, and THBD (human chromosome 20p) Mammalian Genome 7:400–401.
- Manor I, Eisenberg J, Tyano S, Sever Y, Cohen H, Ebstein RP, Kotler M (2001) Family-based association study of the serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Medical Genetics* 105:91–95.
- Manor I, Tyano S, Mel E, Eisenberg J, Bachner-Melman R, Kotler M, Ebstein RP (2002) Family-based and association studies of monoamine oxidase A and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): preferential transmission of the long promoter-region repeat and its association with impaired performance on a continuous performance test (TOVA) *Molecular Psychiatry* 7:626–632.
- Matochik JA, Nordahl TE, Gross M, Semple WE, King AC, Cohen RM, Zametkin AJ (1993) Effects of acute stimulant medication on cerebral metabolism in adults with hyperactivity. *Neuropsychopharmacology* 8:377–386.
- Matochik JA, Liebenauer LL, King AC, Szymanski HV, Cohen RM, Zametkin AJ (1994) Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder after chronic stimulant treatment. *The American Journal of Psychiatry* 151:658–664.

- McCracken JT (1991) A two-part model of stimulant action on attention-deficit hyperactivity disorder in children. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 3:201–209.
- McGough J, McCracken J, Swanson J, Riddle M, Kollins S, Greenhill L, Abikoff H, Davies M, Chuang S, Wigal T, Wigal S, Posner K, Skrobala A, Kastelic E, Ghuman J, Cunningham C, Shigawa S, Moyzis R, Vitiello B (2006a) Pharmacogenetics of methylphenidate response in preschoolers with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 45:1314–1322.
- McLean A, Dowson J, Toone B, Young S, Bazanis E, Robbins TW, Sahakian BJ (2004) Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychological Medicine* 34:681–692.
- Mefford IN, Potter WZ (1989) A neuroanatomical and biochemical basis for attention deficit disorder with hyperactivity in children: a defect in tonic adrenaline mediated inhibition of locus coeruleus stimulation. *Medical Hypotheses* 29:33–42.
- Mega MS, Cumming JL (1994) Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 6:358–370.
- Mercugliano M (2000) Neurochemistry of ADHD. In: Accardo PJ, Blondis TA, Whitman BY, Stein MA. *Attention deficits and hyperactivity in children and adults*. New York, Basel: M. Decker: 59–72.
- Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV (2002) Impact of low birth weight on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 23:16–22.
- Neuman RJ, Lobos E, Reich W, Henderson CA, Sun LW, Todd RD (2007) Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biological Psychiatry* 61:1320–1328.
- Nieuwenhuys R (1985) *Chemoarchitecture of the brain*. New York: Springer.
- Noain D, Avale ME, Wedemeyer C, Calvo D, Peper M, Rubinstein M (2006) Identification of brain neurons expressing the dopamine D4 receptor gene using BAC transgenic mice. *The European Journal of Neuroscience* 24:2429–2438.
- Onnink AM, Franke B, van Hulzen K, Zwiers MP, Mostert JC, Schene AH, Heslenfeld DJ, Oosterlaan J, Hoekstra PJ, Hartman CA, Vasquez AA, Kan CC, Buitelaar J, Hoogman M (2016) Enlarged striatal volume in adults with ADHD carrying the 9-6 haplotype of the dopamine transporter gene DAT1. *Journal of Neural Transmission* 123(8):905–915.
- Pliszka SR, McCracken JT, Maas JW (1996) Catecholamines in attention-deficit hyperactivity disorder current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35:264–272.
- Posner M, Petersen SE (1990) The attention system of the brain. *Annual Review of Neuroscience* 13:25–42.
- Posner MI, Dehaene S (1994) Attentional networks. *Trends in Neurosciences* 17:75–79.
- Qureshi MNI, Oh J, Min B, Jo HJ, Lee B (2017) Multi-modal, Multi-measure, and Multi-class Discrimination of ADHD with Hierarchical Feature Extraction and Extreme Learning Machine Using Structural and Functional Brain MRI. *Frontiers in Human Neuroscience* 11:157.
- Ribasés M, Ramos-Quiroga JA, Hervás A, Sánchez-Mora C, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza X, Lesch KP, Reif A, Renner TJ, Romanos M, Warnke A, Walitza S, Freitag C, Meyer J, Palmason H, Casas M, Bayés M, Cormand B (2012) Candidate system analysis in ADHD: evaluation of nine genes involved in dopaminergic neurotransmission identifies association with DRD1. *The World Journal of Biological Psychiatry* 13(4):281–292.
- Rowe DC, Van den Oord EJ, Stever C, Giedinghagen LN, Gard JM, Cleveland HH, Gilson M, Terris ST, Mohr JH, Sherman S, Abramowitz A, Waldman ID (1999) The DRD2 TaqI polymorphism and symptoms of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry* 4:580–586.
- Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET (1999) Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *The American Journal of Psychiatry* 156:891–896.
- Russell VA (2003) Dopamine hypofunction possibly results from a defect in glutamate-stimulated release of dopamine in the nucleus accumbens shell of a rat model for attention deficit hyperactivity disorder – the spontaneously hypertensive rat. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 27:671–682.

- Sagvolden T, Johanson EB, Aase H, Russell VA (2005) A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences* 28:397–419.
- Saudou F, Amara DA, Dierich A, LeMeur M, Ramboz S, Segu L, Buhot M.C, Hen R (1994) Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT1B receptor. *Science* 265:1875–1878.
- Schultz W (1998) The phasic reward signal of primate dopamine neurons. *Advances in Pharmacology* 42:686–690.
- Segal M, Bloom FE (1976) The action of norepinephrine in the rat hippocampus. IV. The effects of locus coeruleus stimulation on evoked hippocampal unit activity. *Brain Research* 107:513–525.
- Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, Clasen L, Evans A, Giedd J, Rapoport JL (2007) Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 104 (49):19649–19654.
- Shaw P, Malek M, Watson B, Greenstein D, de Rossi P, Sharp W (2013) Trajectories of cerebral cortical development in childhood and adolescence and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 74(8):599–606.
- Sherrington R, Mankoo B, Attwood J, Kalsi G, Curtis D, Buetow K, Povey S, Gurling H (1993) Cloning of the human dopamine D5 receptor gene and identification of a highly polymorphic microsatellite for the DRD5 locus that shows tight linkage to the chromosome 4p reference marker RAF1P1. *Genomics* 18:423–425.
- Shiffrin ND, Gruber J, Glatt SJ, Faraone SV (2013) No association between MspI allele of the ADRA2A polymorphism and ADHD:meta-analysis of family-based studies. *Psychiatric Genetics* 23(4):174–175.
- da Silva TL, Pianca TG, Roman T, Hutz MH, Faraone SV, Schmitz M, Rohde LA (2008) Adrenergic alpha2A receptor gene and response to methylphenidate in attention-deficit/hyperactivity disorder-predominantly inattentive type. *Journal of Neural Transmission* 115:341–345.
- Smalley SL, McCracken J, McGough J (2001) Refining the ADHD phenotype using affected sibling pair families. *American Journal of Medical Genetics* 105:31–33.
- Söllner T, Whiteheart SW, Brunner M, Erdjument-Bromage H, Geromanos S, Tempst P, Rothman JE (1993) SNAP receptors implicated in vesicle targeting and fusion. *Nature* 362:318–324.
- Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS (2003) Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 362:1699–1707.
- Spencer TJ, Biederman J, Madress BK, Dougherty DD, Bonab AA, Livni E, Meltzer PC, Martin J, Rauch S, Fischman AJ (2007) Further evidence of dopamine transporter dysregulation in ADHD:a controlled PET imaging study using altropane. *Biological Psychiatry* 62:1059–1061.
- Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV (2000) Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39:1432–1437.
- Steinlein O, Smigrodzki R, Lindstrom J, Anand R, Köhler M, Tocharoentanaphol C, Vogel F (1994) Refinement of the localization of the gene for neuronal nicotinic acetylcholine receptor alpha 4 subunit (CHRNA4) to human chromosome 20q13.2–q13.3. *Genomics* 22:493–495.
- Sunohara GA (2000) Linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39:1537–1542.
- Swanson JM, Flodman P, Kennedy J, Spence MA, Moyzis R, Schuck S, Murias M, Moriarity J, Barr C, Smith M, Posner M (2000) Dopamine genes and ADHD. *Neuroscience & Behavioral Reviews* 24:21–25.
- Tahir E, Yazgan Y, Cirakoglu B, Ozbay F, Waldman I, Asherson PJ (2000) Association and linkage of DRD4 and DRD5 with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a sample of Turkish children. *Molecular Psychiatry* 5:396–404.



- Teicher MH, Andersen SL, Navalta CP, Polcari A, Kim D (2002) Neuropsychiatric disorders of childhood and adolescence. In: Yudofsky S.C., Hales R.E. The American Psychiatric Textbook of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. Washington D.C.: American Psychiatric Publishing: 1069–1119.
- Todd RD, Lobos EA, Sun LW, Neuman RJ (2003) Mutational analysis of the nicotinic acetylcholine receptor alpha 4 subunit gene in attention deficit/hyperactivity disorder: evidence for association of an intronic polymorphism with attention problems. *Molecular Psychiatry* 8:103–108.
- Tucker DM, Williamson PA (1984) Asymmetric neural control systems in human self regulation. *Psychological Review* 91:185–215.
- Ünal GA, İnci Kenar AN, Tepeli E, Kiroğlu Y, Herken H (2016) Relationship between the SNAP-25 gene and the effects of methylphenidate on the anterior cingulate cortex of patients with adult attention deficit hyperactivity disorder: a magnetic resonance spectroscopy study. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 20(11):2443–2449.
- Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, Gabrieli JD (1998) Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 95:14494–14499.
- Valera EM, Faraone SV, Biederman J, Poldrack RA, Seidman LJ (2005) Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 57:439–447.
- Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ (2007) Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 61:1361–1369.
- Van Tol HH, Bunzow JR, Guan HC, Sunahara RK, Seeman P, Niznik HB, Civelli O (1991) Cloning of the gene for a human dopamine D4 receptor with high affinity for the antipsychotic clozapine. *Nature* 350:610–614.
- Vandenberg DJ, Persico AM, Hawkins AL, Griffin CA, Li X, Jabs EW, Uhl GR (1992) Human dopamine transporter gene (DAT1) maps to chromosome 5p15.3 and displays a VNTR. *Genomics* 14:1104–1106.
- Vijayraghavan S, Wang M, Birnbaum SG, Williams GV, Arnsten AF (2007) Inverted-U dopamine D1 receptor actions on prefrontal neurons engaged in working memory. *Nature Neuroscience* 10:376–384.
- Vles JS, Feron FJ, Hendriksen JG, Jolles J, van Kroonenburgh MJ, Weber WE (2003) Methylphenidate down-regulates the dopamine receptor and transporter system in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropediatrics* 34:77–80.
- Volkow ND, Wang GJ, Newcoen J, Telang F, Solanto MV, Fowler JS, Logan J, Ma Y, Schulz K, Pradhan K, Wong C, Swanson JM (2007) Depressed dopamine activity in caudate and preliminary evidence of limbic involvement in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 64:932–940.
- Waldmann I, Rhee S (2002) Behavioral and molecular genetic studies. In: Sandberg S (ed.) *Hyperactivity and Attention Disorders of childhood*. 2nd edn. New York: Wiley 290–335.
- Wallis D, Russell HF, Muenke M (2008) Review: Genetics of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Pediatric Psychology* 33:1085–1099.
- Walton E, Pingault JB, Cecil CA, Gaunt TR, Relton CL, Mill J, Barker ED (2017) Epigenetic profiling of ADHD symptoms trajectories: a prospective, methylome-wide study. *Molecular Psychiatry* 22(2):250–256.
- Wang X, Zhong P, Yan Z (2002) Dopamine D4 receptors modulate GABAergic signaling in pyramidal neurons of prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience* 22:9185–9193.
- Wiers C., Lohoff FW, Lee J, Muench C, Freeman C, Zehra A, Marengo S, Lipska BK, Auluck PK, Feng N, Sun H, Goldman D, Swanson JM, Wang GJ, Volkow ND (2018) Methylation of the dopamine transporter gene in blood is associated with striatal dopamine transporter availability in ADHD: A preliminary study. *The European Journal of Neuroscience* 48(3):1884–1895.
- Wilkins A.J., Shallice T, McCarthy R (1987) Frontal lesions and sustained attention. *Neuropsychologia* 25:359–365.

- Wilmot B, Fry R, Smeester L, Musser ED, Mill J, Nigg JT (2016) Methyloomic analysis of salivary DNA in childhood ADHD identifies altered DNA methylation in VIPR2. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 57(2):152–160.
- Xu X, Duman EA, Anney R, Brookes K, Franke B, Zhou K, Buschgens C, Chen W, Christiansen H, Eisenberg J, Gabriëls I, Manor I, Marco R, Müller UC, Mulligan A, Rommelse N, Thompson M, Uebel H, Banaschewski T, Buitelaar J, Ebstein R, Gill M, Miranda A, Mulas F, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Sonuga-Barke E, Steinhausen HC, Taylor E, Faraone SV, Asherson P (2008) No association between two polymorphisms of the serotonin transporter gene and combined type attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 147B:1306–1309.
- Yuen EY, Yan Z (2009) Dopamine D4 receptors regulate AMPA receptor trafficking and glutamatergic transmission in GABAergic interneurons of prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience* 29:550–562.
- Zametkin AJ, Rapoport JL (1987) Neurobiology of attention deficit disorder with hyperactivity: where have we come in 50 years? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 26:676–686.
- Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, Hamburger S, Cohen RM (1990) Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *The New England Journal of Medicine* 323:1361–1366.
- Zang YF, He Y, Zhu CZ, Cao QJ, Sui MQ, Liang M, Tian LX, Jiang TZ, Wang YF (2007) Altered baseline brain activity in children with ADHD revealed by resting-state functional MRI. *Brain & Development* 29:83–91.

# 3 Die ADHS hat viele Gesichter: Klinische Symptomatik und Diagnostik

*Mandy Roy*

Über die drei Subtypen der ADHS ...

1. unaufmerksamer Typus,
2. hyperaktiv-impulsiver Typus und
3. gemischter Typus

... hinaus ist die klinische Ausprägung dieses Störungsbildes sehr vielschichtig bzw. heterogen. Dies ist zum einen begründet in der unterschiedlichen Konstellation der Kernsymptome bei den einzelnen Patienten, zum anderen liegen neben den Hauptsymptomen oftmals weitere Symptome oder auch zusätzliche, komorbide Erkrankungen vor. Zudem ist die Symptomatik typischerweise Schwankungen unterworfen oder kann zum Teil kompensiert werden. Darüber hinaus ist es sehr wichtig zu betonen, dass die ADHS nicht nur zu Einschränkungen der Betroffenen führt, sondern dass sie ihnen häufig auch besondere Fähigkeiten verleiht.

Aufgrund der Heterogenität des Störungsbildes ist die Diagnostik in vielen Fällen nicht einfach und setzt ein umfassendes Verständnis des »Wesens« der Erkrankung voraus. Außerdem »versteckt« sich eine ADHS nicht selten hinter anderen Erkrankungen wie Depressionen, Abhängigkeitserkrankungen oder Angststörungen.

In diesem Kapitel sollen die »vielen Gesichter« der ADHS im Erwachsenenalter betrachtet und ihre Diagnostik beschrieben werden. Informationen zu den spezifischen Behandlungsweisen sind in Kapitel 4 aufgeführt (► Kap. 4).

## 3.1 Die ADHS-»Kernsymptomatik«

Im Jahr 2013 erschien das aktuelle internationale Diagnosesystem der American Psychiatric Association, das DSM-5 (»Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders«, American Psychiatric Association 2013). Darin gab es einige bedeutsame Änderungen der ADHS-Diagnosekriterien gegenüber dem vorigen DSM-IV (American Psychiatric Association 2000). Zu den wichtigsten Änderungen zählen die Aufführung klinischer Beispiele über verschiedene Altersstufen einschließlich des Erwachsenenalters zur besseren Veranschaulichung, die Erhöhung des Erstmanifestationsalters von sieben auf zwölf Jahre sowie die Senkung der Anzahl zu erfüllender

Diagnosekriterien im Erwachsenenalter von sechs auf fünf. Im Kasten sind die ADHS-Diagnosekriterien gemäß des DSM-5 aufgeführt.

### **DSM-5 – Diagnostische Kriterien: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung**

A. Ein durchgehendes Muster von Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität-Impulsivität, wie in (1) und/oder (2) beschrieben, welches das Funktionsniveau oder die Entwicklung beeinträchtigt:

1. **Unaufmerksamkeit:** Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome sind während der letzten 6 Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand nicht zu vereinbarenden Ausmaß aufgetreten und wirken sich direkt negativ auf soziale und schulische/berufliche Aktivitäten aus:

**Beachte:** Die Symptome sind nicht ausschließlich ein Ausdruck von oppositionellem Verhalten, Trotz, Feindseligkeit oder der Unfähigkeit, Aufgaben oder Anweisungen zu verstehen. Für ältere Jugendliche und Erwachsene (17 Jahre und älter) sind mindestens fünf Symptome erforderlich.

- a. Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten (z. B.: übersieht Einzelheiten oder lässt sie aus; arbeitet ungenau).
- b. Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten (z. B.: hat während Unterricht, Vorträgen, Unterhaltungen oder längerem Lesen Schwierigkeiten, konzentriert zu bleiben).
- c. Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn bzw. sie ansprechen (z. B.: scheint mit den Gedanken anderswo zu sein, auch ohne ersichtliche Ablenkungen).
- d. Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und bringt Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende (z. B.: beginnt mit Aufgaben, verliert jedoch schnell den Fokus und ist leicht abgelenkt).
- e. Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren (z. B.: hat Probleme, sequenziell aufeinander folgende Aufgaben zu bewältigen; Schwierigkeiten, Materialien und eigene Sachen in Ordnung zu halten; unordentliches, planlos-desorganisiertes Arbeiten; schlechtes Zeitmanagement; hält Termine und Fristen nicht ein).
- f. Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern (z. B. Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben; bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen: Ausarbeiten von Berichten, Ausfüllen von Formularen, Bearbeiten längerer Texte).
- g. Verliert häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden (z. B. Schulmaterialien, Stifte, Bücher, Werkzeug, Geldbörsen, Schlüssel, Arbeitspapiere, Brillen, Mobiltelefone).

- h. Lässt sich oft durch äußere Reize leicht ablenken (bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen können auch mit der aktuellen Situation nicht in Zusammenhang stehende Gedanken gemeint sein).
  - i. Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich (z. B. bei der Erledigung von häuslichen Pflichten oder Besorgungen; bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen umfasst das Vergessen auch Telefonrückrufe zu tätigen, Rechnungen zu bezahlen, Verabredungen einzuhalten).
2. **Hyperaktivität und Impulsivität:** Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome sind während der letzten 6 Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand nicht zu vereinbarenden Ausmaß aufgetreten und wirken sich direkt negativ auf soziale und schulische/berufliche Aktivitäten aus:
- Beachte:** Die Symptome sind nicht ausschließlich ein Ausdruck von oppositionellem Verhalten, Trotz, Feindseligkeit oder Unfähigkeit, Aufgaben oder Anweisungen zu verstehen Für ältere Jugendliche und Erwachsene (17 Jahre und älter) sind mindestens fünf Symptome erforderlich.
- a. Zappelt häufig mit Händen und Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum.
  - b. Steht oft in Situationen auf, in denen Sitzenbleiben erwartet wird (z. B.: verlässt eigenen Stuhl im Klassenraum, im Büro oder an anderem Arbeitsplatz oder in anderen Situationen, die erfordern, am Platz zu bleiben).
  - c. Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (Beachte: Bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben).
  - d. Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.
  - e. Ist häufig »auf dem Sprung« oder handelt oftmals, als wäre er bzw. sie »getrieben« (z. B.: kann nicht über eine längere Zeit hinweg ruhig an einem Platz bleiben bzw. fühlt sich dabei sehr unwohl, z B in Restaurants, bei Besprechungen; dies kann von anderen als Ruhelosigkeit oder als Schwierigkeit erlebt werden, mit dem Betreffenden Schritt zu halten).
  - f. Redet häufig übermäßig viel.
  - g. Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist (z. B.: beendet die Sätze anderer; kann in Unterhaltungen nicht abwarten bis er bzw. sie mit Reden an der Reihe ist).
  - h. Kann häufig nur schwer warten, bis er bzw. sie an der Reihe ist (z. B. beim Warten in einer Schlange).
  - i. Unterbricht oder stört andere häufig (z. B.: platzt in Gespräche, Spiele oder andere Aktivitäten hinein; benutzt die Dinge anderer Personen ohne vorher zu fragen oder ohne Erlaubnis; bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen: unterbricht oder übernimmt Aktivitäten anderer).
- B. Mehrere Symptome der Unaufmerksamkeit oder der Hyperaktivität-Impulsivität treten bereits vor dem Alter von 12 Jahren auf.
- C. Mehrere Symptome der Unaufmerksamkeit oder der Hyperaktivität-Impulsivität bestehen in zwei oder mehr verschiedenen Lebensbereichen (z. B. zu

Hause, in der Schule oder bei der Arbeit; mit Freunden oder Verwandten; bei anderen Aktivitäten).

- D. Es sind deutliche Hinweise dafür vorhanden, dass sich die Symptome störend auf die Qualität des sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsniveaus auswirken oder dieses reduzieren.
- E. Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie oder anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z. B. affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung, Persönlichkeitsstörung, Substanzintoxikation oder -entzug).

*Bestimme, ob:*

**F90.2 Gemischtes Erscheinungsbild:** Sowohl Kriterium A1 (Unaufmerksamkeit) als auch Kriterium A2 (Hyperaktivität-Impulsivität) waren während der letzten 6 Monate erfüllt.

**F90.0 Vorwiegend Unaufmerksames Erscheinungsbild:** Kriterium A1 (Unaufmerksamkeit), aber nicht Kriterium A2 (Hyperaktivität-Impulsivität) war während der letzten 6 Monate erfüllt.

**F90.1 Vorwiegend Hyperaktiv-Impulsives Erscheinungsbild:** Kriterium A2 (Hyperaktivität-Impulsivität), aber nicht Kriterium A1 (Unaufmerksamkeit) war während der letzten 6 Monate erfüllt.

*Bestimme, ob:*

**Teilremittiert:** Wenn die Kriterien früher vollständig erfüllt worden sind, in den letzten 6 Monaten jedoch nicht alle notwendigen Kriterien erfüllt wurden und die Symptome immer noch eine Beeinträchtigung des sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsniveaus verursachen.

*Bestimme den aktuellen Schweregrad:*

**Leicht:** Es treten wenige oder keine Symptome zusätzlich zu denjenigen auf, die zur Diagnosestellung erforderlich sind, und die Symptome führen zu nicht mehr als geringfügigen Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen.

**Mittel:** Die Ausprägung der Symptome und der funktionellen Beeinträchtigung liegt zwischen »leicht« und »schwer«.

**Schwer:** Die Anzahl der Symptome übersteigt deutlich die zur Diagnosestellung erforderliche Anzahl oder mehrere Symptome sind besonders stark ausgeprägt oder die Symptome beeinträchtigen erheblich die soziale, schulische oder berufliche Funktionsfähigkeit.

Abdruck erfolgt mit Genehmigung vom Hogrefe Verlag Göttingen aus dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, © 2013 American Psychiatric Association, dt. Version © 2018 Hogrefe Verlag.

Symptome der *Unaufmerksamkeit* umfassen im Erwachsenenalter ähnlich wie im Kindesalter eine kurze Aufmerksamkeitsspanne. Betroffene berichten beispielsweise, dass sie beim Lesen rasch abschweifen, so dass sie zurückblättern müssen, um den Inhalt des Textes erneut aufzunehmen, oder sie verlieren den Faden beim Ansehen von Filmen, was möglicherweise das Fragen der Mitmenschen nach dem Handlungsstrang erfordert. Auch das Verfolgen von Gesprächen oder Vorträgen kann beeinträchtigt sein, was je nach Situation dazu führt, dass Unterhaltungen nicht angemessen fortgeführt und Absprachen nicht eingehalten werden oder dass wichtige Thematiken nicht aufgenommen werden. Einige Patienten berichten, dass ihr Denken eher »sprunghaft und chaotisch« ist, Gedanken nicht »geradeaus« zu Ende gedacht werden können. Interessanterweise sind Betroffene jedoch oft in der Lage, bei großem Interesse an einer bestimmten Thematik, ihre Aufmerksamkeit über längere Zeit aufrechtzuerhalten. In einem solchen Fall kann das Phänomen des »Hyperfokussierens« auftreten, was bedeutet, dass Betroffene so sehr in eine für sie besonders interessante Thematik vertieft sind, dass sie die Zeit vergessen und ihre Umwelt ausblenden. Eine weitere Folge einer verminderten Aufmerksamkeit kann sein, dass Aufgaben eher schnell und flüchtig bearbeitet werden, die Konzentration so rasch nachlässt, dass Flüchtigkeitsfehler entstehen und Details übersehen werden. Dies kommt insbesondere bei Routinetätigkeiten vor. Typischerweise sind Patienten, die Symptome der Unaufmerksamkeit aufweisen, auch rasch ablenkbar. Bei neu auftretenden äußeren Reizen wird die Aufmerksamkeit leicht von einer gerade durchgeführten Tätigkeit auf eine andere gelenkt. So können Betroffene etwa durch plötzliche Umgebungsgeräusche aus Aufgaben »herausgerissen« werden, oder es ergibt sich die Gelegenheit, eine andere Tätigkeit als die gerade bearbeitete durchzuführen. Ein klassisches Beispiel dafür ist, dass im Haushalt auf dem Weg zum Putzen der Küchenfenster zunächst der Geschirrspüler zum Ausräumen desselben anregt. Nachdem dieser zur Hälfte entleert ist und das gute Porzellan in den Wohnzimmerschrank geräumt wird, lädt genau dieser dazu ein, auf ihm Staub zu wischen usw. – am Ende des Tages sind viele Aufgaben begonnen und auf halber Strecke unterbrochen worden. Auf der Arbeit kann der Weg zum Kopierer am Archiv vorbeiführen, in dem man rasch noch eine Akte suchen könnte und zurück am Schreibtisch bemerkt man, dass man vergessen hat, die Kopien anzufertigen. Oder man möchte im Internet eine Telefonnummer suchen; wenn sich jedoch das Internet öffnet, erinnert man sich daran, dass man eigentlich darin die aktuellen Nachrichten lesen sollte, und am Ende hat man das Suchen der Telefonnummer vergessen. Diese Verhaltensweisen stellen auf Dauer ein erhebliches Problem dar, da gerade im Haushalt und im beruflichen Bereich viel Zeit und Kraft durch eine derartige Desorganisiertheit aufgewendet werden muss, um am Ende alle notwendigen Aufgaben erledigt zu haben. Betroffene schildern oft ihren Eindruck, dass sie die auf sie einströmenden Reize nicht nach ihrer eigentlichen Relevanz filtern können, um ein Ziel konsequent vom Anfang bis zum Ende zu verfolgen. Diese »Reizfilterschwäche« wird häufig auch bei Gesprächen in unruhiger Umgebung erlebt, so können beispielsweise im Restaurant Gespräche am Nachbartisch vom eigenen Gesprächspartner ablenken, ebenso wie Telefonate der Kollegen im Großraumbüro die Aufmerksamkeit für das eigene Telefonat erheblich vermindern. Auch dies führt zu Einschränkungen im zwischenmenschlichen Bereich, wenn das Gegenüber sich nicht



ausreichend wahr- und ernst genommen fühlt und das auf mangelndes Interesse seitens des ADHS-Betroffenen zurückführt.

Erschwert wird die durch die erhöhte Ablenkbarkeit bedingte Desorganisiertheit durch eine charakteristischerweise zusätzlich bestehende Organisationsschwäche. Betroffenen fällt es vielfach schwer, anstehende Pflichten, sowohl im Haushalt, im Familienmanagement mit Kindern als auch im Beruf, vorausschauend und sinnvoll zu planen. Wichtige Aufgaben werden oftmals aufgeschoben und »auf den letzten Drücker« ausgeführt oder sogar vergessen. Wichtiges kann von Unwichtigem nur unzureichend unterschieden werden. Das Gefühl für ein effizientes Zeitmanagement ist meist gering ausgebildet, was auch eine häufige Unpünktlichkeit zur Folge hat. Diese Defizite können oftmals ausgeglichen werden, sofern *nur eine* Verpflichtung besteht, wie Haushalt und Kinder *oder* der Beruf, jedoch kann es zu einem Zusammenbruch der Kompensationsstrategien kommen, wenn all diese Bereiche organisiert werden müssen. Während es schon für Gesunde anstrengend ist, diese Aufgaben zu vereinen, kann dies bei ADHS-Betroffenen zu einer völligen Überforderung und Erschöpfung führen. Das Aufrechterhalten einer Ordnung ist oftmals kaum möglich, so dass Wohnräume, aber auch der Schreibtisch am Arbeitsplatz sehr unaufgeräumt und geradezu chaotisch sein können, Unterlagen beispielsweise ungeordnet in Stapeln liegen, anstatt systematisch abgelegt worden zu sein.

Ein weiteres Problem bei dem unaufmerksamen ADHS-Subtyp ist eine erhöhte Vergesslichkeit. Betroffene können Termine vergessen, ebenso wie Absprachen oder Gegenstände. Nicht selten bemerken sie außerhalb ihres Zuhauses, dass sie wichtige Unterlagen oder Utensilien dort liegenlassen haben. Auch berichten Patienten, dass sie auf dem Weg von einem Zimmer in das andere vergessen haben, was sie in diesem Zimmer zu erledigen hatten, oder dass ihnen entfällt, was sie gerade sagen wollten. In gleicher Weise verlieren oder verlegen sie Gegenstände übermäßig oft, so werden die Schlüssel oder das Handy verlegt. Entsprechend beansprucht dann das Suchen viel Zeit.

Insgesamt werden Betroffene, die den unaufmerksamen ADHS-Subtyp aufweisen, von Mitmenschen als »chaotisch, schusselig und zerstreut« beschrieben und empfunden. Nicht selten wird ihnen vorgeworfen, sie seien undiszipliniert, unmotiviert oder faul und müssten sich einfach nur »mehr Mühe geben«, um sich angemessen zu organisieren. Dies kann bei ADHS-Patienten zu einer deutlichen Schwächung des Selbstwertgefühls führen.

Patienten mit einer *Hyperaktivität* im Erwachsenenalter leiden typischerweise an einer ständigen, quälenden inneren Unruhe. Diese lässt kaum eine Entspannung zu und kann so stark ausgeprägt sein, dass auch das Einschlafen erheblich erschwert ist. Viele Patienten beschreiben diese Unruhe so, als würde ständig »ein Motor in ihnen laufen« und als würden »Gedanken durch ihren Kopf rauschen«. Nicht selten werden Suchtmittel wie Nikotin oder Cannabis dazu eingesetzt, diese Anspannung zu lindern (Conners et al. 1996; Strohecker-Kuehner et al. 2008). Wenngleich die rein motorische Überaktivität im Erwachsenenalter nicht mehr in der kindlichen Ausprägung mit ständigem Umherlaufen und Klettern auf Möbel oder Bäume auftritt, besteht dennoch häufig das Problem, dass das Stillsitzen über längere Zeit schwerfällt. So werden Besuche von Vorträgen oder Kinofilmen als sehr anstrengend empfunden, da dort ein Sitzenbleiben für einen längeren Zeitraum erforderlich ist –



wenn zusätzlich noch Konzentrationsstörungen vorliegen, die das Verfolgen des Vortrags oder Films erschweren, kann der Besuch solcher Veranstaltungen nahezu unerträglich werden. ADHS-Betroffene rutschen dann auf ihren Sitzen herum, zittern mit den Beinen oder spielen mit Gegenständen wie Stiften. Auch werden Gründe gesucht, um aufstehen zu können, wie ein Gang zur Toilette oder zur Kaffeemaschine. Sportliche Aktivitäten wie Marathonlaufen, Klettern oder Fahrradfahren auf langen Strecken können zu einer deutlichen Entspannung führen und werden oft regelmäßig und intensiv von Betroffenen betrieben.

Hyperaktive Patienten wirken im Allgemeinen sehr energiereich und lebendig, können wie ein »Tausendsassa« sowohl beruflich als auch privat an vielen verschiedenen Projekten beteiligt sein. Meist kommt ihnen dann eine Rolle zu, die im weitesten Sinne aufregend ist, z. B. durch häufige Kundentermine, Dienstreisen oder kreative Aufgaben. Eine administrative Tätigkeit hingegen, die ein sorgfältiges Arbeiten am Schreibtisch oder mit Akten erfordert, ist für hyperaktive ADHS-Betroffene eher ungünstig. Nicht selten reden sie sehr viel und sehr laut, so dass sich Mitmenschen dadurch leicht gestört fühlen können. Gesprächspartnern wird häufig ins Wort gefallen, Fragen werden vorschnell beantwortet.

Die *Impulsivität* äußert sich sehr oft in einer starken Ungeduld beim Warten, so zum Beispiel an der Supermarktkasse oder im Straßenverkehr. Diese Ungeduld übersteigt ein normales Maß – so sind fast alle Menschen froh, wenn sie rasch vorankommen; für hyperaktiv-impulsive ADHS-Patienten kann das Warten jedoch so schwer auszuhalten sein, dass sie beispielsweise den Supermarkt wieder verlassen, (verbal-)aggressiv reagieren oder im Straßenverkehr riskante Überholmanöver durchführen. Die Frustrationstoleranz ist meist deutlich vermindert, schon bei kleinen Ärgernissen kann es zu impulsiv-wütenden Ausbrüchen kommen. Oftmals fühlen sich Patienten durch Kleinigkeiten wie eine gut gemeinte, sachliche Kritik, dem Widersprechen der eigenen Meinung oder einem versehentlichen Anrempeln im Kaufhaus persönlich angegriffen und provoziert. Ebenso führt eine Impulskontrollstörung typischerweise zu unbedachten, teilweise beleidigenden Aussagen gegenüber anderen Personen. Aufgrund dieser Impulsivität kommt es häufig zu Konflikten mit Mitmenschen – insbesondere mit Partnern oder auch mit Arbeitskollegen und Vorgesetzten. In extremen Fällen kann eine ausgeprägte Störung der Impulskontrolle auch zu einer Straffälligkeit führen.

Die Kombination einer Hyperaktivität und Impulsivität hat darüber hinaus nicht selten zur Folge, dass sich Betroffene leicht für neue Herausforderungen begeistern, dann aber ebenso schnell Langeweile empfinden, die einen vorzeitigen Abbruch dieser Herausforderung bewirkt. Dies kann sich zum Beispiel darin äußern, dass Arbeitsplätze häufig gewechselt werden – so gibt es Betroffene, welche die Arbeitsstelle bis zu 20–30 Mal gewechselt haben. Aber auch Freizeitaktivitäten, wie bestimmte Sportarten oder künstlerische Hobbys, werden nicht selten vorzeitig abgebrochen. Häufig suchen ADHS-Patienten besondere Herausforderungen mit einem gewissen Nervenkitzel, wie beispielsweise unangemessen schnelle Autofahrten oder Aktivitäten wie Fallschirm- oder Bungee-Springen, um das leicht auftretende Gefühl der Langeweile zu mindern.

Wichtig zu wissen ist, dass neben der Symptome, die die DSM-Kriterien beschreiben, bei der ADHS eine erhebliche Störung der exekutiven Funktionen vor-

liegt. Exekutive Funktionen stellen Fertigkeiten dar, auf deren Basis Handlungen flexibel geplant bzw. durchgeführt werden können. Sie umfassen die Fähigkeiten, organisiert vorzugehen, adäquat und rasch auf Veränderungen zu reagieren sowie Impulse zu kontrollieren, damit Pläne zielgerichtet umgesetzt werden können. Bei der ADHS sind eben diese exekutiven Funktionen eingeschränkt, so dass Handlungen sich oftmals desorganisiert und impulsiv gestalten.

## 3.2 Weitere ADHS-typische Symptome

Neben den oben beschriebenen ADHS-Kernsymptomen berichten viele Patienten im klinischen Setting von einigen weiteren typischen Besonderheiten.

Ein wesentlicher Bereich umfasst das emotionale Erleben. Ein Patient beschrieb sich einmal als »Stimmungsempath« – er hat besonders schnell Stimmungen um sich herum erfasst. Viele Betroffene sind sehr sensibel gegenüber den Stimmungen ihrer Mitmenschen und aktueller Situationen, sie erfassen diese rasch und »übernehmen« sie spontan. Dies kann einerseits vorteilhaft sein, da das Einfühlungsvermögen dadurch hoch ist und einen verständnisvollen Umgang mit Mitmenschen ermöglicht. Andererseits kann diese Fähigkeit auch sehr belastend sein, da insbesondere das Aufnehmen negativer Stimmungen, ohne sich dagegen ausreichend abgrenzen zu können, als anstrengend empfunden wird. Viele Patienten berichten von Stimmungsschwankungen, die mehrmals täglich »umspringen« und oft durch kleinste äußere Anlässe ausgelöst werden. So können innerhalb des gleichen Tages mehrmals eine Euphorie ebenso wie eine Wut oder Traurigkeit und Hoffnungslosigkeit erlebt werden, jeweils hervorgerufen durch Kleinigkeiten, wie zum Beispiel das Lieblingslied im Radio, unfreundliche Bemerkungen durch Arbeitskollegen oder den Verkehrsstau auf der Straße. Eine insgesamt ausgeglichene Stimmungslage wird bei manchen Patienten nur selten empfunden. Vor allem weibliche ADHS-Betroffene beklagen oft, dass sie ihren Gefühlen ausgeliefert sind, sie oft weinen müssen und sich ihre Umwelt über ihre Stimmungsinstabilität und Launenhaftigkeit beschwert.

Bei anderen ADHS-Patienten hingegen ist das Gegenteil zu beobachten, das Einfühlungsvermögen ist deutlich eingeschränkt, die Gefühlslage wirkt recht monoton. Bei dieser Patienten-Gruppe scheinen vereinzelt autistische Merkmale besonders ausgeprägt zu sein, siehe dazu auch Kapitel 6: »Eine andere Sicht der Welt: Autismus und ADHS« (► Kap. 6).

Als sehr unangenehm empfinden viele ADHS-Betroffene eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber sensorischen Reizen, wie Geräuschen oder Gerüchen. So kann der Besuch eines Einkaufszentrums in der Stadt mit dem Lärm all seiner Besucher, verschiedenen Gerüchen und der großen Menge des Warenangebots zu einer erheblichen Überreizung führen. Ebenso kann beispielsweise auch ein großes Familientreffen eine extreme Herausforderung für ADHS-Patienten darstellen, wenn hier viele Geräusche und Informationen in oft ungerichteter Weise auf sie einströmen. Betroffene fühlen sich durch solche und vergleichbare Situationen oft so stark

überreizt, dass sie aggressiv auf weitere Reize und Anforderungen reagieren und sich schließlich zurückziehen müssen, um wieder zur Ruhe zu kommen. Dementsprechend werden solche Umgebungen und Umstände nach Möglichkeit gemieden.

Gerade bei noch unbehandelten, nicht diagnostizierten Patienten ist oft ein deutlich vermindertes Selbstwertgefühl zu beobachten. Häufige Konflikte mit Partnern, Familie und Freunden, Misserfolge in Schule und Beruf, das ständige Gefühl, das eigentliche Leistungspotenzial nicht voll ausschöpfen zu können und für dumm, faul, jähzornig oder oberflächlich gehalten zu werden, ohne den Grund dafür zu wissen, führen zu dem unbestimmten Gefühl, in einer negativen Weise anders zu sein als die Mitmenschen. Da sich Betroffene oft für ihre Schwierigkeiten schämen, versuchen sie, diese durch Anstrengungen zu überwinden, was jedoch in vielen Fällen nicht gelingt. Dementsprechend führt die sich vielfach wiederholende Erfahrung, den üblichen Alltagsanforderungen nicht gewachsen zu sein, zu einem Zweifel an dem eigenen Selbstwert, Patienten beginnen, sich selbst als minderwertig zu empfinden.

ADHS-Patienten zeigen sehr oft einen veränderten Tag-Nacht-Rhythmus und beschreiben, dass sie in den späten Abendstunden bzw. in der Nacht deutlich leistungsfähiger sind als am Tag. Viele Betroffene bezeichnen sich selbst als »Nachtmenschen«. Möglicherweise ist der Rhythmus durch biologische Ursachen verändert (siehe auch CLOCK-Gen, ► Kap. 2), jedoch kann auch die Ruhe und Reizarmut der Nacht durch weniger ablenkende Reize die Konzentration fördern.

### 3.3 Psychosoziale Folgen

Die ADHS kann zu erheblichen Beeinträchtigungen des gesamten Lebenslaufs führen, insbesondere wenn die Störung unerkannt und unbehandelt ist.

Bereits im Kindesalter bewirkt die ADHS häufig, dass Schüler durch eine Konzentrationsschwäche oder ausgeprägte Unruhe hinter ihrem eigentlichen, der Intelligenz entsprechenden Leistungspotenzial zurückbleiben. Aus der klinischen Praxis sind einige Fälle bekannt, in denen Kinder aufgrund ihres defizitären Lernverhaltens sogar zur Sonderschule wechseln sollten, eine daraufhin veranlasste Intelligenztestung jedoch ein durchschnittlich bis überdurchschnittlich hohes Ergebnis erbrachte. Zwar sind die Schulkarrieren nicht immer derart extrem, aber oft berichten erwachsene ADHS-Patienten, die sich zur Erstdiagnostik vorstellen, mit Bedauern, dass sie möglicherweise einen besseren Schulabschluss hätten erreichen können, wäre bei ihnen bereits im Kindesalter eine Diagnostik und Behandlung erfolgt. Auch im Rahmen einer Berufsausbildung oder eines Studiums können Probleme, wie eine mangelnde Fähigkeit zum Zuhören im Berufsschulunterricht bzw. in Vorlesungen oder Schwierigkeiten beim konzentrierten Lernen für Klausuren, zum Scheitern in der jeweiligen Ausbildung führen. Studenten mit einer ADHS fühlen sich nicht selten zusätzlich durch die fehlende äußere Struktur überfordert und können ihre Zeit und den oft umfangreichen Lernstoff nicht sinnvoll

einteilen. Ebenso werden häufig Fristen zum Einreichen von Bescheinigungen, z. B. zur Immatrikulation, zur Anmeldung für Prüfungen oder zum Beantragen von Bafög, versäumt.

Konflikte am Arbeitsplatz können entstehen, wenn Arbeiten durch Ungenauigkeiten fehlerhaft sind oder durch zu langsames Tempo nicht rechtzeitig fertig werden. Entsprechend gibt es viele ADHS-Patienten, denen es nicht gelingt, im Beruf entsprechend ihrer eigentlichen Fähigkeiten erfolgreich zu sein bzw. in ihm überhaupt zu bestehen. Wenn Betroffene jedoch versuchen, diese Defizite durch vermehrte Anstrengung auszugleichen, kann es früher oder später zu einer anhaltenden Erschöpfung kommen. Sollte die Arbeitsstelle infolge der Schwierigkeiten verloren werden, stellt sich bei den Personen oftmals eine tiefe Mutlosigkeit ein, die Angst, einen weiteren Misserfolg zu erleben, ist groß. Wenn der Arbeitsplatz mehrfach verloren wird, können sich erhebliche Selbstzweifel entwickeln. Kollegen ordnen Mitarbeiter mit derartigen Problemen aufgrund der Unwissenheit über die ADHS häufig als unzuverlässig, faul, dumm oder unmotiviert ein. Auch Angehörige können auf solche beruflichen Misserfolge ärgerlich reagieren und dem ADHS-Betroffenen vorwerfen, er müsse einfach nur wollen und sich anstrengen. Viele Personen mit einer ADHS sind auch in Berufen tätig, in welchen sie ihre Kreativität ausleben und Projekte entwickeln können. Hier erleben sie oft, dass sie sehr gute Ideen haben, diese aber nicht konstruktiv umsetzen können, da ihnen eine äußere Struktur und die Fähigkeit zur Organisation unliebsamer Details fehlen. Aufgrund des geringen Durchhaltevermögens und der rasch empfundenen Langeweile werden Ideen dann nicht bis zu ihrer Ausreifung ausgearbeitet, sondern wieder neue Ideen entwickelt, die zunächst wieder interessanter erscheinen.

Einige ADHS-Patienten zeigen darüber hinaus oft Probleme in der Organisation von behördlichen und finanziellen Angelegenheiten, vergessen beispielsweise, Rechnungen rechtzeitig zu bezahlen, so dass sie mehrmals Mahnungen erhalten.

Auch soziale Kontakte können durch die verschiedenen Besonderheiten der ADHS beeinträchtigt werden. Im Alltag kann es durch die erhöhte Ungeduld bzw. verminderte Frustrationstoleranz immer wieder zu Konflikten mit Personen kommen, von denen sich ADHS-Patienten ungerecht behandelt oder gestört fühlen. Bekannte, Kollegen oder Vorgesetzte können durch impulshafte Äußerungen und Wutausbrüche verärgert und verletzt werden. Eine ADHS kann auch für eine Partnerschaft und das gesamte Familienleben erhebliche Folgen haben. Viele Patienten berichten, dass sie beispielsweise infolge ihrer häufigen Stimmungsschwankungen oftmals das Bedürfnis verspüren, sich zurückzuziehen, und die seelische und körperliche Nähe zu ihrem Partner nicht gut aushalten, ohne dass dieser etwas dafür kann. Dieses Rückzugsverhalten kann dann wiederum den Partner verunsichern oder verärgern, da er dies schlecht nachvollziehen kann und unter Umständen persönlich nimmt. Die erhöhte Impulsivität führt häufig in Konfliktsituation zu Wutausbrüchen, in denen Partner beleidigt und ungerecht behandelt werden. Wenn gleich vielen ADHS-Patienten ihr Verhalten anschließend leidtut und sie sich vornehmen, sich zukünftig anders zu verhalten, gelingt ihnen dies oft nicht. Vielen Partnern von ADHS-Betroffenen ist auch das impulsive Verhalten in der Öffentlichkeit, wie das wiederholte Aneinandergeraten mit Verkäufern oder das ungeduldige Betragen gegenüber anderen Autofahrern mit riskanten Überholmanövern

oder Hupattacken, peinlich. So kommt es nicht selten zu Beziehungsabbrüchen, wenn den Partnern von ADHS-Patienten das beschriebene Verhalten auf Dauer zu anstrengend erscheint. Auch ein besonders desorganisiertes Verhalten, wie das Vergessen von Absprachen, das Abbrechen von begonnenen Tätigkeiten im Haushalt oder eine sehr chaotische Haushaltsführung, bieten typischerweise viel Potenzial für Streitigkeiten. Partner fühlen sich dann oft nicht in ihren Bedürfnissen ernst genommen und können z. B. wiederholt vergessene Absprachen oder ein extrem unordentliches Verhalten fälschlicherweise als Desinteresse an der eigenen Person oder Ignoranz ihrer Wünsche einordnen. Bei ADHS-Betroffenen bleibt dann möglicherweise ein Gefühl der Ohnmacht, da es ihnen nicht gelingt, ihre Probleme zu ändern, und sie trotz aufrichtiger Gefühle ihren Partner verlieren.

Eine besonders problematische Konstellation kann sich ergeben, wenn die ADHS von einem Elternteil auf seine Kinder vererbt wird. Wenn zwei impulsive Personenaufeinandertreffen, sind Situationen, in denen sich Konflikte zuspitzen, vorgeprogrammiert. So kann es schon bei kleinen Unstimmigkeiten immer wieder zu lautstarken Auseinandersetzungen zwischen Eltern und Kindern kommen. Betroffene Elternteile berichten beispielsweise, dass es ihnen sehr schwer fällt, ihren ablenkbaren und rasch frustrierten ADHS-Kindern geduldig und beruhigend bei den Hausaufgaben zu helfen. Auch der Lärm von hyperaktiven Kindern kann ADHS-Eltern, die schnell überreizt sind, extrem überfordern. Ebenso ist es für chaotische, desorganisierte ADHS-Kinder hinsichtlich einer Verbesserung ihres Verhaltens nicht förderlich, wenn der betroffene ADHS-Elternteil keine klaren Strukturen vorgeben kann, sondern ebenso chaotisch ist. Besonders angespannt kann eine solche Situation werden, wenn sowohl das Kind als auch der Elternteil weder diagnostiziert noch behandelt ist. Manche Eltern, bei denen bereits eine Diagnostik erfolgte, geben jedoch auch an, dass sie sich in ihr Kind besonders gut hineinfinden können, da es ihnen in ihrer Kindheit ähnlich ergangen ist, auch sie nicht stillsitzen und nicht zuhören konnten, rasch frustriert waren.

### **3.4 Besondere Fähigkeiten und Eigenschaften bei der ADHS**

Bedauerlicherweise ist unsere Medizin nahezu traditionellerweise auf die Defizite von (psychischen) Erkrankungen fokussiert. Eine solche Sichtweise ist jedoch zu eindimensional und reduziert die Betroffenen meist auf ihr Störungsbild, was ihr Selbstwertgefühl erheblich beeinträchtigt und ihnen nicht gerecht wird. Bestimmte psychische Erkrankungen bringen oftmals auch spezielle Fähigkeiten und Begabungen mit sich. Dies ist auch bei der ADHS so, neben den bereits beschriebenen Defiziten kann man bei vielen Patienten auch besondere Eigenschaften beobachten.

Nicht selten findet man eine ADHS bei Bühnenkünstlern. Gerade hyperaktive Personen weisen oftmals ein besonderes Charisma auf und können mit ihrer Le-

bendigkeit, Energie und Spontaneität andere Menschen in ihren Bann ziehen. Dabei gehen sie häufig an ihre emotionalen Grenzen, so dass sie auch ihr Publikum emotional tief berühren – ADHS-Betroffenen ist oftmals eine besondere Intensität im Handeln zu eigen und sie können eine hohe Begeisterungsfähigkeit gegenüber vielen Dingen aufweisen.

Eine weitere besondere Fähigkeit bei der ADHS ist ein hohes Maß an Kreativität. Dieses kann aus dem »chaotischen« Denken resultieren, da Gedanken eben nicht immer geradeaus gedacht werden, sondern typischerweise viele kleine Nebenwege einschlagen, Assoziationsketten in verschiedene Richtungen entstehen. Diese Fähigkeit kann Betroffenen in vielen beruflichen Bereichen zugutekommen, so beispielsweise im künstlerisch schaffenden Bereich, wie in der Schriftstellerei oder Malerei, aber auch im Sektor der Wissenschaft, in welchem das Beschreiten neuer Wege innovative Ideen hervorbringen kann.

Oftmals typisch für ADHS-Betroffene ist weiterhin, dass sie zwar sehr schnell wütend werden und aufbrausen, sie jedoch nach den Auseinandersetzungen meist ebenso schnell wieder versöhnt und wenig nachtragend sind. Dies kann für ihre Umwelt zwar manchmal verwirrend und schwer nachvollziehbar sein, kann jedoch den Umgang miteinander auch vereinfachen.

## 3.5 Diagnostik

Die Diagnosestellung einer ADHS erfolgt klinisch – also auf der Grundlage einer ausführlichen Exploration, einer klinischen Beobachtung mit Beurteilung der Psychopathologie sowie einer körperlichen Untersuchung. Es gibt bisher keine objektifizierbaren, in der klinischen Praxis anwendbaren, körperlich messbaren Befunde, wie z. B. Besonderheiten im EEG, in Blutuntersuchungen oder in Bildern des Gehirns, aufgrund derer man eine ADHS diagnostizieren kann. Im Folgenden werden, orientiert an der aktuellen S3-Leitlinie zur ADHS (Banaschewski et al. 2017), die einzelnen Komponenten einer gründlichen und umfassenden Diagnostik beschrieben.

### 3.5.1 Exploration

Eine gründliche Anamneseerhebung ist für die Diagnosestellung der ADHS unerlässlich. Es ist sinnvoll, vor der ADHS-spezifischen Anamnese zuerst allgemeine lebensgeschichtliche Informationen hinsichtlich der Kindheit und der weiteren körperlichen, intellektuellen und biographischen Entwicklung einzuholen, bzw. es muss eine allgemeine psychiatrische und somatische Anamnese, auch zum Erfassen von relevanten Differentialdiagnosen und Komorbiditäten, erhoben werden.

In der ADHS-spezifischen Exploration sollen ADHS-Symptome in den verschiedenen Lebensbereichen sowie daraus resultierende Einschränkungen für die aktuelle

Lebenssituation sowie für die Kindheit ausführlich thematisiert werden. Damit die Diagnose einer ADHS gestellt werden kann, müssen die typischen Symptome bereits vor dem 12. Lebensjahr vorgelegen haben. Wichtig ist außerdem, dass die geschilderten Beschwerden nicht nur während einer umschriebenen Phase vorlagen, sondern dass sie zeitlich überdauernd sind. Es gibt einige strukturierte Interviews, die zur spezifischen ADHS-Exploration eingesetzt werden können. Hier seien unter anderem folgende Interviews genannt:

Das DIVA 2.0-Interview (Diagnostisches Interview für ADHS bei Erwachsenen; Kooij und Francken 2010) wurde von einer niederländischen Arbeitsgruppe entwickelt und veröffentlicht. Es ist ein ausführliches Interview hinsichtlich des Kindes- und Erwachsenenalters mit genauer Instruktion zur Durchführung und Auswertung. Es ist mehrere Sprachen übersetzt und unter dem Weblink [www.divacenter.eu](http://www.divacenter.eu) lizenzfrei sowie kostenlos erhältlich. Die Durchführung dauert ca. 60 bis 90 Minuten.

Das »Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV« (»CAADID«; Epstein et al. 2001) stellt ein strukturiertes Interview dar, das ebenfalls speziell für das Erwachsenenalter konzipiert wurde. Es gliedert sich in zwei Teile, im ersten soll ein Fragebogen durch den Patienten oder den Untersucher ausgefüllt werden, im zweiten Teil wird das eigentliche Interview hinsichtlich ADHS-Symptomen in der Kindheit und im Erwachsenenalter durchgeführt. Seine Durchführung dauert mit beiden Teilen insgesamt zwei bis drei Stunden. Auch das »Wender-Reimherr-Interview« (»WRI«; Rösler et al. 2008) ist ein strukturiertes Interview zur Erfassung von ADHS-Symptomen bei Erwachsenen anhand von 28 Fragen. Die Dauer der Durchführung liegt bei ca. 30 Minuten. Das WRI ist Teil der Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (»HASE«; Rösler et al. 2007).

Sofern Patienten noch Zugriff auf Schulzeugnisse haben, kann auch eine Einsicht in diese sehr hilfreich sein. Nicht selten sind hier Kommentare zu finden, die auf Verhaltensprobleme oder Lernschwierigkeiten hinweisen. Beispielsweise können dort Bemerkungen stehen wie: »... hat Schwierigkeiten, dem Unterricht aufmerksam zu folgen«, »... ist oft abgelenkt«, »... stört oft den Unterricht durch Zwischenrufe«. Auch die Befragung von Eltern, Großeltern oder Geschwistern, sofern diese verfügbar sind, kann wertvolle Hinweise auf mögliche ADHS-Symptome im Kindesalter ergeben. Das Vorliegen einer ADHS bedeutet aber nicht notwendigerweise, dass der Schulstoff nicht bewältigt werden kann. Insbesondere bei einer guten Intelligenz gelingt es Betroffenen in der Grundschule oft, trotz ihrer Verhaltens- und Aufmerksamkeitsschwierigkeiten gute Leistungen zu erzielen. Erst wenn der Lerninhalt in höheren Klassenstufen anspruchsvoller wird, kann es infolge der Aufmerksamkeitsproblematik zu einem Leistungsabfall kommen.

Zur Erfassung der Probleme im Erwachsenenalter kann eine Fremdanamnese, z. B. durch den Partner des Patienten oder enge Verwandte und Freunde, sehr hilfreich sein. Oftmals erleben erwachsene ADHS-Patienten einige Facetten ihres Verhaltens anders als ihre Umwelt, da sie diese nicht anders kennen und somit für normal halten. Dann können Beobachtungen außenstehender Personen wichtige Hinweise darstellen. Beispielsweise nehmen sich erwachsene ADHS-Patienten gelegentlich nicht so ungeduldig wahr, wie sie auf andere Personen wirken.

Da ADHS-Patienten sich nicht selten wiederholt in psychologischer oder psychiatrischer Behandlung befanden, bevor bei ihnen erstmals eine ADHS diagnostiziert



wird, können auch psychologische Berichte oder Arztbriefe vorliegen. Auch diese sollen vom Untersucher gründlich durchgesehen und in die Diagnosestellung mit einbezogen werden.

Im Rahmen einer Familienanamnese sollte erhoben werden, ob es in der Familie weitere Fälle von ADHS oder anderen psychiatrischen Erkrankungen gibt, so etwa bei Eltern, Geschwistern oder Kindern.

Zum Erfassen von psychiatrischen Differentialdiagnosen bzw. Erheben von Komorbiditäten sollten auch weitere mögliche Psychopathologien erfragt werden, wie z. B. Ängste, Zwänge oder eine gedrückte Stimmung. Hierfür eignen sich beispielsweise der »SKID-I« und »SKID-II« (»Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV«; Wittchen et al. 1997), zwei Interviews, in welchen sämtliche psychische Störungen und Persönlichkeitsstörungen abgeklärt werden. Die Durchführung dieser beiden Interviews dauert ca. 90 Minuten. Auf die einzelnen psychiatrischen Differentialdiagnosen und Komorbiditäten wird weiter unten eingegangen (► Kap. 3.5.2).

## Fragebögen

Zur Vervollständigung der Anamneseerhebung können zusätzlich Fragebögen eingesetzt werden. Es gibt verschiedene standardisierte Fragebögen, die aktuelle ADHS-typische Beschwerden oder ADHS-Symptome aus der Kindheit erfragen. Einige Bögen müssen dabei vom Patienten selbst ausgefüllt werden, andere von Angehörigen, Partnern oder Freunden. Es ist wichtig zu betonen, dass eine Diagnose nicht allein auf der Grundlage von Fragebögen gestellt werden kann. Vielmehr stellen diese eine Ergänzung der Diagnostik dar. Man kann einige Fragebögen auch einsetzen, um den Verlauf einer Therapie bzw. den möglichen Rückgang von ADHS-Symptomen zu beurteilen. Im Folgenden sind einige ADHS-Fragebögen aufgeführt:

- *Wender Utah Rating Scale* (WURS-k; Retz-Junginger et al. 2002): Der WURS-k ist ein Selbstbeurteilungs-Fragebogen, der in 21 Fragen ADHS-Symptome der Kindheit erfragt. Vier weitere Fragen sind Kontrollfragen. Bei jeder Frage muss die Testperson auf einer Skala von 0–4 ankreuzen, wie stark bei ihr ADHS-Symptome im Alter von zirka acht bis zehn Jahren ausgeprägt waren, die entsprechenden Ergebnisse werden dann addiert, ausgenommen die Ergebnisse der vier Kontrollfragen. Ab einem Gesamtpunktwert von 30 besteht der Verdacht, dass in der Kindheit eine ADHS vorgelegen hat. Die Bearbeitungsdauer umfasst ca. 10–15 Minuten. Zusätzlich existiert auch eine Eltern-Version des WURS-k, die von einem Elternteil rückblickend in Bezug auf die Kindheit des Patienten analog zur Selbstbeurteilungsversion ausgefüllt wird.
- *Brown ADD Scales* (Brown 1996): Die Brown ADD Scales stellen einen Selbstbeurteilungsfragebogen für Erwachsene dar, der 40 Fragen zu ADHS-Symptomen in den vergangenen sechs Monaten enthält. Die Testperson muss ankreuzen, wie stark die Symptome ausgeprägt waren, die jeweiligen Punkte werden dann addiert. Das Ausfüllen dauert ca. 10–20 Minuten.
- *Conners' Adult ADHD Rating Scales* (CAARS; Conners et al. 1999): Die CAARS sind ein Selbstbeurteilungsverfahren, in welchem die Testperson in 66 Fragen die



Ausprägung von ADHS-Symptomen in den Bereichen »Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, Selbstkonzept, DSM-IV Unaufmerksamkeit, DSM-IV Hyperaktivität/Impulsivität, DSM-IV Total, ADHS-Index« angeben muss. Für jeden Bereich wird ein Punktwert errechnet, der nach Alter und Geschlecht angibt, wie wahrscheinlich das Vorliegen einer ADHS in diesem Bereich und insgesamt ist. Die Bearbeitungsdauer liegt bei ca. 10–15 Minuten. Analog zu dem Selbstbeurteilungsbogen gibt es Fremdbeurteilungsbögen, die von Personen ausgefüllt werden, die den Patienten gut kennen. Auch gibt es je eine Screening-Version mit 30 Fragen und eine Kurzversion mit 26 Fragen des CAARS-Selbst- und -Fremdbeurteilungsbogen.

- *Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-v1.1)*: Die ASRS-v1.1 ist ein Selbstbeurteilungsbogen der Weltgesundheitsorganisation (WHO). In 18 Fragen wird abgefragt, wie häufig ADHS-Symptome gemäß der DSM-IV-Kriterien innerhalb der letzten sechs Monate auftraten. Wenn in vier der ersten sechs Fragen eine entsprechende Häufigkeit angegeben wird, ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer ADHS hoch. Die übrigen zwölf Fragen geben nähere Hinweise auf die Probleme des Patienten. Die Bearbeitungsdauer liegt bei zirka fünf bis zehn Minuten. Es gibt auch eine Screening-Version der ASRS-v1.1, die nur die ersten sechs Fragen der vollständigen Version enthält.
- *ADHS-Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB; Rösler et al. 2004)*: Die ADHS-Selbstbeurteilungsskala beinhaltet 22 Fragen, die sich auf ADHS-Symptome in den Bereichen »Konzentrationsvermögen, Bewegungsbedürfnis und Nervosität« beziehen. Für jedes Symptom muss der Patient den Schweregrad ankreuzen. Wenn in den Fragen 1–9 oder in den Fragen 10–18 mindestens sechs Items einen Punktwert  $\geq 1$  aufweisen, kann dies auf eine ADHS hindeuten. Die Bearbeitungsdauer umfasst zirka fünf bis zehn Minuten.
- *ADHS-Diagnosecheckliste (ADHS-DC; Rösler et al. 2004a)*: Die ADHS-Diagnosecheckliste ist parallel zur ADHS-Selbstbeurteilungsskala entwickelt worden und umfasst ebenfalls 22 Fragen, die sich auf die Symptombereiche »Konzentrationsvermögen, Bewegungsbedürfnis und Nervosität« beziehen. Der Schweregrad der Symptomausprägung wird hier jedoch vom Untersucher bestimmt.

### 3.5.2 Klinische Beobachtung

Die klinische Beobachtung zur Erhebung des psychopathologischen Befundes ist immer ein wesentliches Element in der psychiatrischen Diagnostik. Auch im Rahmen der ADHS-Diagnostik spielt sie eine wichtige Rolle. Bei Patienten mit einer Hyperaktivität kann beispielsweise beobachtet werden, dass diese unruhig auf ihrem Stuhl sitzen, oft die Sitzposition wechseln, mit einem Bein zittern oder mit den Fingern auf die Stuhllehne trommeln. Auch kann es hyperaktiv-impulsive Patienten geben, die besonders laut, schnell und umfangreich erzählen, vom »Hundertsten ins Tausendste« kommen, insgesamt extrem energiereich wirken. Ebenso können unaufmerksame Patienten abgelenkt sein oder öfter im Gespräch den Faden verlieren, zerstreut wirken.

Zu betonen ist dabei jedoch, dass die beschriebenen Verhaltensweisen auch durch eine Nervosität des Patienten vor dem Hintergrund der Untersuchungssituation hervorgerufen werden können. Umgekehrt gelingt es ADHS-Patienten aber auch oftmals, ihre Besonderheiten für die Dauer der Untersuchungen zu unterdrücken, so dass sie in der Untersuchung eher unauffällig erscheinen.

### 3.5.3 Neuropsychologische Testdiagnostik

Bisher gibt es keine aussagekräftige neuropsychologische Testdiagnostik, welche speziell für die Untersuchung auf eine ADHS im Erwachsenenalter entwickelt wurde. Beim Einsatz von Konzentrationstests ist darüber hinaus auch zu beachten, dass ADHS-Patienten oft in der Lage sind, ihre Aufmerksamkeit über den Zeitraum eines Tests aufrechtzuerhalten, dies insbesondere wenn die Testung für sie neu und damit möglicherweise eine interessante Herausforderung ist. Auch unbehandelte ADHS-Patienten zeigen somit oft unauffällige Testergebnisse. Das Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit ist bei ADHS-Patienten zumeist ein Problem bei Routinetätigkeiten.

Wenn neuropsychologische Tests eingesetzt werden, sollten insbesondere die Daueraufmerksamkeit und das Arbeitsgedächtnis überprüft werden. Diese werden beispielsweise überprüft durch den Konzentrationsleistungstest-Revised (KLT-R). In diesem werden Rechenaufgaben gestellt, in welchen Zahlen addiert und subtrahiert werden, das Zwischenergebnis gemerkt werden soll und ein Gesamtergebnis nach komplexen Regeln errechnet werden muss.

Auch der »Test of Variable Attention« ist ein Verfahren zur Testung der Daueraufmerksamkeit, zusätzlich wird hier auch die Impulskontrolle überprüft. In dem Test werden geometrische Figuren demonstriert, bei dem Erscheinen bestimmter Figuren muss die Testperson reagieren. In einem ersten Teil des Tests wird die entsprechende Figur eher selten gezeigt, in einem zweiten Teil häufiger, so dass hier bei den anderen Figuren der Impuls zu reagieren unterdrückt werden muss.

### 3.5.4 Differentialdiagnosen und komorbide Störungen

Es gibt einige psychiatrische Störungen, deren Symptome mit denen einer ADHS überlappen. Auch manche körperlichen Erkrankungen können eine ADHS imitieren. Darum erfordert die Diagnostik je nach beschriebenen Beschwerden eine sorgfältige Untersuchung und Befragung des Patienten, damit die Zuordnung der Symptomatik entweder zu einer ADHS oder zu einer anderen entsprechenden Erkrankung erfolgen kann.

Es ist jedoch auch keine Seltenheit, dass erwachsene Patienten mit einer ADHS an zusätzlichen psychischen Störungen erkrankt sind – an sog. komorbiden Störungen.

In verschiedenen Studien wurde gezeigt, dass etwa 65–89 % der erwachsenen ADHS-Patienten an einer komorbiden psychiatrischen Störung leiden (Sobanski 2006).

Unklar ist, ob diese Störungen überwiegend durch den oftmals ungünstigen Lebenslauf bei ADHS-Patienten begünstigt sind oder ob sie sich sogar biologisch von

den Reinformen der Störungen unterscheiden. So könnte eine Depression die Folge zahlreicher Misserfolge im Privat- und Berufsleben sein, sie könnte aber ebenso auch durch die ADHS-bedingten neurobiologischen Defizite bedingt sein und sich somit von einer Depression ohne ADHS unterscheiden. Auch die Hypothese, dass die neurobiologischen Ursachen der ADHS das Auftreten weiterer psychiatrischer Erkrankungen begünstigen können, ist möglich, so z. B. durch gemeinsame genetische Prädispositionen.

Für die Behandlung der ADHS-Patienten ist die Diagnose von komorbiden Erkrankungen besonders bedeutsam, da auch sie eine gezielte Mitbehandlung erfordern. Dabei ist die Unterscheidung zwischen einer ADHS und anderen Störungsbildern nicht immer einfach, da sich die Symptome teilweise ähneln. Auch hier sei als Beispiel die Depression erwähnt, die insbesondere in ihrer »agitierten« Form ebenfalls mit einer Unruhe und Konzentrationsstörung einhergehen kann.

Im Folgenden sollen die wichtigsten Differentialdiagnosen und komorbiden Störungen aufgeführt und erläutert werden, wobei auf besondere psychische Begleiterkrankungen der ADHS, wie Suchterkrankungen und Autismus-Spektrum-Störungen, im zweiten Teil des Buches eingegangen wird.

### 3.5.5 Affektive Störungen: Depressionen, Manie und bipolare Störung

Die Depression ist mit einer Häufigkeit von 35–70 % eine der häufigsten Begleiterkrankungen der ADHS (Heßlinger et al. 2003a, Spencer 2004). Die Symptome einer Depression können neben einer bedrückten Stimmung u. a. auch eine verminderte Fähigkeit zum Empfinden von Freude, eine Antriebs- und Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, eine gesteigerte Unruhe sowie Konzentrationsprobleme umfassen.

Wie bereits erwähnt, gibt es einige Symptome einer Depression und der ADHS, die überlappend sind, wie die verminderte Konzentrationsfähigkeit und rasche Erschöpfbarkeit. Auch der verminderte Antrieb im Rahmen einer Depression kann darin münden, dass Alltagsanforderungen wie das Erledigen des Haushalts oder der beruflichen Arbeit nicht mehr sinnvoll geplant bzw. ausgeführt werden. Eine »agitierte« Depression kann mit einem Gefühl der Getriebenheit und inneren Unruhe einhergehen, was sich nach außen als Nervosität manifestiert – ähnlich wie bei der ADHS vom hyperaktiven Subtypus. Infolge dieser Symptomüberlappung stellt die Unterscheidung zwischen einer ADHS, einer Depression und einer ADHS *mit* einer Depression eine nicht zu unterschätzende Herausforderung in der Diagnostik dar. Entscheidend für die diagnostische Zuordnung ist letztlich das zeitliche Auftreten. So beginnt die ADHS und die damit einhergehende Symptomatik typischerweise in der Kindheit und liegt überdauernd vor, wohingegen eine depressive Episode zu einem späteren Zeitpunkt eintritt und episodenhaft bleibt – die Symptomatik tritt also nicht permanent auf. Nicht selten besteht bei der ADHS jedoch auch eine dysthyme Störung – eine Erkrankung aus dem depressiven Formenkreis, die nicht die Schwere einer Depression erreicht, aber dennoch mit einem längerfristig bestehenden Gefühl der Bedrücktheit einhergeht. Viele Patienten berichten, dass sie sich schon immer bedrückt gefühlt zu haben und ein länger dauerndes Gefühl der Zufriedenheit nicht zu kennen –

Schilderungen, die einer Dysthymia entsprechen können. Dieses gehäufte Auftreten dieser leichten, aber langfristigen Form einer Depression steht möglicherweise mit der für die ADHS typischen Schwäche der Emotionsregulation in Zusammenhang.

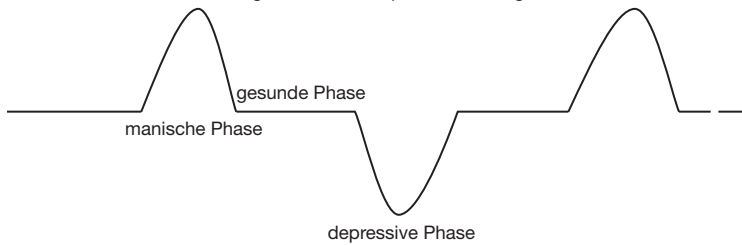
Da die Symptome von depressiven Störungen und der ADHS teilweise überlappen, kann ihr gemeinsames Auftreten zu einer besonders ausgeprägten Beeinträchtigung betroffener Patienten führen. Die gesamte Handlungsfähigkeit, die Flexibilität im Alltag und die emotionale Zufriedenheit werden durch beide Erkrankungen in kombiniertem Vorliegen erheblich gestört, so dass es subjektiv zu einem starken Gefühl der Erschöpfung, Verzweiflung und Lähmung kommen kann.

Erfahrungsgemäß erfordert eine zusätzlich zur ADHS bestehende Erkrankung aus dem depressiven Formenkreis auch eine Behandlung über die reine ADHS hinaus. Entsprechende Behandlungselemente können eine antidepressive Medikation umfassen, ebenso wie spezifische psychotherapeutische Interventionen zur Stimmungsregulation.

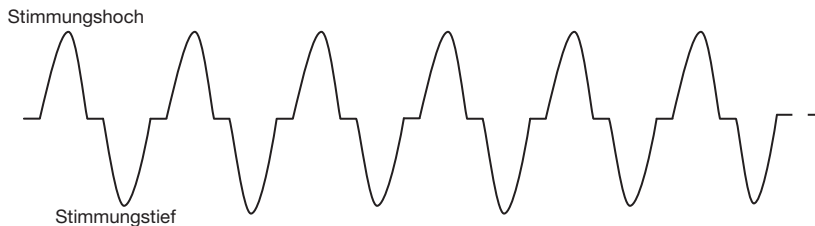
Bei bipolaren Störungen liegen neben Episoden einer Depression auch Phasen einer Manie vor. In solchen Phasen sind Patienten sehr unruhig und umtriebig, weisen eine euphorisch bis gereizt-aggressive Stimmung sowie einen hohen Rededrang und einen beschleunigten Gedankengang auf, brauchen subjektiv weniger Schlaf als üblich und zeigen sich meist sehr risikofreudig und selbstüberschätzend. Auch hinsichtlich manischer Episoden fallen somit Überlappungen zur ADHS auf, so die gehoben-euphorische, gereizte Stimmung, der rasche Wechsel der Gedanken, das gesteigerte Redebedürfnis und ein risikobereites Verhalten mit der Suche nach einem »Kick«. In vielen Fällen lässt sich eine ADHS von einer bipolaren Störung wie bei der Depression ebenfalls durch das zeitliche Auftreten abgrenzen – bei der bipolaren Störung liegt eine mindestens eine Woche andauernde Phase des manischen Verhaltens am Stück vor, die manischen und depressiven Episoden werden durch Phasen mit einer ausgeglichenen Stimmungslage unterbrochen. Bei der ADHS hingegen wechselt die Stimmung wesentlich schneller zwischen den beiden Extremen »himmelhoch jauchzend« und »zu Tode betrübt« (► Abb. 3.1). Problematischer kann jedoch die Unterscheidung zwischen einer ADHS und einer Sonderform der bipolaren Störung sein, dem »Ultra Rapid cycling«. Hier erfolgen die Wechsel zwischen einer Depression und einer Manie wesentlich rascher, ähnlich wie bei der ADHS. Eine Studie von Luckenbaugh et al. (2009) ergab, dass Patienten mit einer bipolaren Störung im Vergleich zu ADHS-Patienten im frühen Kindesalter größere Schlafprobleme mit einer verminderten Schlafdauer aufweisen.

Nach Untersuchungen von Spencer (2004) liegt bei ca. 10 % der Erwachsenen mit einer ADHS zusätzlich eine bipolare Störung vor, in weiteren Untersuchungen wurde ein deutlich häufigeres Vorkommen von Symptomen einer bipolaren Störung bei ADHS-Patienten als bei Kontrollpersonen festgestellt (Halmoy et al. 2010). Umgekehrt scheinen auch ca. 9–35 % der Patienten mit einer bipolaren Störung von einer ADHS betroffen zu sein (Klassen et al. 2010). Es gibt Hinweise darauf, dass eine bipolare Störung häufiger bei einer ADHS vom gemischten Subtypus vorkommt als bei der reinen unaufmerksamen oder hyperaktiv-impulsiven Form (Millstein et al. 1997). Neben der Diagnostik stellt hier auch die Therapie eine Herausforderung dar, da die typischen Medikamente zur Behandlung einer ADHS, wie Stimulanzien oder Atomoxetin, eine manische Phase auslösen können.

a) Zeitlicher Verlauf der Stimmungswechsel bei bipolaren Störungen



b) Zeitlicher Verlauf der Stimmungswechsel bei der ADHS



**Abb. 3.1:** Zeitlicher Verlauf der Stimmungswechsel bei a) bipolaren Störungen und b) der ADHS. Während für bipolare Störungen länger dauernde Episoden der Manie und der Depression typisch sind, die von gesunden Phasen unterbrochen werden, schwankt die Stimmung bei der ADHS meist stärker, wobei Phasen einer länger anhaltenden ausgeglichenen Stimmung selten vorliegen.

### 3.5.6 Angst- und Zwangsstörungen

Zu den Angststörungen zählen im Wesentlichen die phobischen Störungen, die Panikstörung sowie die generalisierte Angststörung. Bei phobischen Störungen liegen Ängste vor ganz bestimmten Reizen vor, wie z. B. vor Höhen, engen Räumen, sozialen Situationen oder auch vor Spinnen. Die Panikstörung ist gekennzeichnet durch plötzlich auftretende Panikattacken, die mit körperlichen Symptomen wie Herzklopfen, Schwindel oder Erstickungsgefühlen einhergehen. Bei der generalisierten Angststörung leiden Betroffene unter ständigen Sorgen und Befürchtungen, die sich nicht auf bestimmte Situationen beschränken, sondern das ganze Leben einschränken können.

Die klinische Erfahrung zeigt, dass ADHS-Patienten oftmals ein erhöhtes Angstniveau aufweisen. Edel und Schmidt (2003) untersuchten 48 erwachsene ADHS-Patienten auf Angststörungen und konnten bei fast allen eine Phobie nachweisen – nur 4 Patienten erfüllten nicht die Kriterien für eine phobische oder Angststörung. In einer anderen Studie wurde bei 25 % der ADHS-Patienten eine Komorbidität mit Angststörungen gefunden (Reimherr et al. 2017). Unklar ist, warum hier eine besonders hohe Komorbidität vorliegt. Denkbar wäre, dass die bei der ADHS oftmals typischerweise vorliegende nervöse Anspannung auch zu einem schnelleren Weiterentwickeln der Nervosität zu Angst führt und die Fähigkeit zum Umgang mit Stress-Situationen bei der ADHS zumeist beeinträchtigt ist. Aber auch häufig erlebte Misserfolge können dazu führen, dass Ängste vor bestimmten Situationen entstehen.

In der eigenen Sprechstunde berichtete beispielsweise eine junge Frau mit einer ADHS, dass sie sich bei ihrer Arbeit im Einzelhandelsverkauf oft durch Kundenströme und eine hektische Arbeitsatmosphäre stark überreizt gefühlt hatte. Dieses Gefühl der Überforderung hatte sich dann immer weiter gesteigert, so dass sich die Patientin wiederholt unter dem Vorwand, dass es ihr körperlich schlecht gehe, für kurze Momente aus dem Verkauf herausgezogen hatte. Schließlich entwickelte sie Panikattacken, die verhinderten, dass sie überhaupt noch ihre Arbeitsstelle besuchen konnte. Die Kombination der ADHS mit einer Angststörung kann zu einer ständigen, verstärkt ausgeprägten inneren Anspannung führen, was dann einen erheblichen Leidensdruck verursacht.

Unterschieden werden muss jedoch zwischen tatsächlich krankhaft ausgeprägten Ängsten und Vermeidungsstrategien, die ADHS-Patienten entwickeln, um bestimmte, überfordernde Situationen zu umgehen. So empfinden viele Patienten überlaufene Plätze oder Orte, die sehr geräuschintensiv sind, als überfordernd und meiden diese dann, ohne dass eine Phobie im eigentlichen Sinne besteht.

Bei Zwangsstörungen liegt ein starker Drang vor, bestimmte Handlungen zu wiederholen oder Gedanken immer wieder zu denken. Betroffene haben das Gefühl, es könnte zu einem Unglück führen, wenn die Handlungen oder Gedanken nicht ausgeführt werden. Dies wird meist als sehr quälend erlebt. Obwohl die Zwangsstörung mit ihren rigiden Handlungsweisen auf den ersten Blick nicht zum »Chaos« der ADHS zu passen scheint, liegen auch hier recht hohe Komorbiditätsraten vor: Sobanski et al. (2007) fanden eine Häufigkeit von 8,6 % von Zwangsstörungen bei erwachsenen ADHS-Patienten. Umgekehrt liegt die Häufigkeit einer ADHS bei Patienten mit einer Zwangsstörung bei 13,7 % (Blanco-Vieira et al. 2019). Möglicherweise ist ein zwanghaftes Verhalten bei dieser Patientengruppe als eine Art Kompensationsmechanismus der ADHS zu werten. So könnte eine zwanghafte Strukturierung von Handlungen und Gedanken dem inneren Chaos der ADHS entgegenwirken. Patienten haben möglicherweise gelernt, dass ihnen ohne solche zwanghaften Strukturen zu viele Fehler unterlaufen und sie sich im Chaos verlieren. Praktisch nachvollziehbar ist diese Vermutung am Beispiel eines Kontrollzwangs. Patienten mit einer ADHS erleben permanent, dass sie Dinge vergessen oder flüchtig erledigen. Wenn ihnen dieses Problem bewusst ist, dann könnte es bestimmte Bereiche geben, in denen sie Angst vor ihren eigenen tatsächlich bestehenden Schwächen haben, so z. B., dass sie vergessen, den Herd abzuschalten oder Türen abzuschließen. Entsprechend könnten sie dann beginnen, dies regelmäßig zu kontrollieren, was möglicherweise der erste Schritt für das Entwickeln einer Zwangsstörung ist. Förderlich für eine solche Entwicklung wäre dabei auch die ADHS-typische Neigung zu Extremen, was den Übergang von einem vernünftigen Kontrollieren zu einem Kontrollzwang begünstigt.

In einer Studie wurde herausgefunden, dass bei Patienten mit einer ADHS und einer Zwangsstörung die Zwangsstörung früher einsetzt und besonders häufig mit zwanghaftem Horten und einer Neigung zu symmetrischem Anordnen einhergeht (Mersin Kilic et al. 2016; Blanco-Vieira et al. 2019).

Für die Diagnostik von ADHS-Patienten ist es wichtig zu wissen, dass das Auftreten von Zwangssymptomen eine ADHS eben nicht ausschließt, sondern dass diese Kombination im Gegenteil sogar gehäuft auftritt.

### 3.5.7 Persönlichkeitsstörungen

Persönlichkeitsstörungen sind nach der ICD-10 gekennzeichnet durch fest verankerte, anhaltende Verhaltensmuster, die zu einem abweichenden Wahrnehmen, Fühlen und Denken führen und zumeist eine gestörte Beziehungs- und Leistungsfähigkeit nach sich ziehen. Persönlichkeitsstörungen entwickeln sich definitionsgemäß in der Kindheit oder Jugend und bestehen bis in das Erwachsenenalter fort.

Wenn man diese Definition näher betrachtet, kann man feststellen, dass diese auch auf die ADHS übertragbar ist. Auch hier besteht ein in der Kindheit beginnendes und anhaltendes Verhaltensmuster, welches zu Beeinträchtigungen in Beziehungen und in der Leistungsfähigkeit führen kann. Es ist demnach zu diskutieren, ob die ADHS nicht auch als eine Art Persönlichkeitsstörung angesehen werden kann. Smith und Samuel (2017) kommen zu dem Schluss, dass die ADHS grundsätzlich mit Persönlichkeitsstörungen korreliert.

Von besonderer Bedeutung ist dies in Zusammenhang mit der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung bzw. Borderline-Persönlichkeitsstörung. Diese umfasst nach dem DSM-5 folgende Symptome:

- große Bemühungen, ein tatsächliches oder gefürchtetes Verlassenwerden zu vermeiden
- das Muster instabiler aber intensiver zwischenmenschlicher Beziehungen, das durch eine wechselnde Idealisierung und Entwertung gekennzeichnet ist
- eine ausgeprägte und andauernde Instabilität des Selbstbildes oder der Selbstwahrnehmung
- eine Impulsivität in mindestens zwei potenziell selbstschädigenden Bereichen (Geld ausgeben, sexuelles Verhalten, Substanzmissbrauch, riskantes Fahren, übermäßiges oder vermindertes Essen)
- wiederholte suizidale Handlungen, Suizidandrohungen, Suizidandeutungen oder selbstverletzendes Verhalten
- affektive Instabilität durch eine ausgeprägte Reaktivität der Stimmung
- chronisches Gefühl der Leere
- unangemessene, heftige Wut oder Schwierigkeiten, die Wut zu kontrollieren
- vorübergehende, durch Belastungen ausgelöste paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome

Wenn man sich diese Beschreibung der Symptome ansieht, fällt auf, dass es einige Gemeinsamkeiten zur ADHS gibt: Auch hier bestehen instabile Beziehungen, ein gestörtes Selbstbild, eine ausgeprägte Impulsivität mit Wutanfällen und starke Stimmungsschwankungen. Tatsächlich gibt es Untersuchungen, die zeigen, dass bei erwachsenen Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung vermehrt ADHS-Symptome in der Kindheit auftraten (Fossati et al. 2002; Smith und Samuel 2017). Es gibt Überlegungen, ob es sich bei der ADHS und der Borderline-Persönlichkeitsstörung wirklich um zwei verschiedene Erkrankungen handelt oder ob beide verschiedene Ausprägungen desselben Krankheitsbildes darstellen (Philipsen 2006). Eine umfangreiche Studie an über 7000 Zwillingen- und Geschwisterpaaren zeigte eine hohe Ähnlichkeit zwischen den Symptomen einer ADHS und der Borderline-Persönlich-



keitsstörung (Distel et al. 2011; Matthies und Philipsen 2014). Auch neurobiologisch lassen sich Gemeinsamkeiten zwischen beiden Erkrankungen finden, so liegen bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung möglicherweise ebenso wie bei der ADHS Störungen im Dopaminsystem vor, welche insbesondere zu emotionalen Regulationsproblemen, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörungen führen können (Friedel 2004). Philipsen et al. (2004) zeigten, dass bei Borderline-Patientinnen ein noradrenerg wirksames Medikament (Clonidin) zu einer deutlichen Reduktion innerer Anspannung führt, was als Hinweis für eine Beteiligung des noradrenergen Systems an der Erkrankung gewertet werden könnte – ebenso wie vermutlich bei der ADHS noradrenerge Fehlfunktionen vorliegen.

Cumyn et al. (2009) fanden eine Komorbidität der Borderline-Persönlichkeitsstörung bei 10,05 % der Patienten mit einer ADHS vom unaufmerksamen Typus und bei 24,11 % der Patienten mit einer ADHS vom kombinierten Typus. Bei Patienten mit beiden Störungsbildern treten ausgeprägtere Symptome der Impulsivität, der Depression und der Ängste auf, wobei Aufmerksamkeitsprobleme ebenfalls verstärkt vorkommen (O'Malley et al. 2016). Es ist demnach nicht nur wichtig, bei Patienten mit einer ADHS eine Borderline-Störung auszuschließen bzw. zu erfassen, sondern es ist umgekehrt auch von enormer Bedeutung, Borderline-Patienten auf eine ADHS hin zu untersuchen.

Eine sichere Unterscheidung der Borderline-Störung von der ADHS ist aufgrund der Ähnlichkeit der Symptome schwierig. Letztlich kann man vielleicht festhalten, dass das Selbstbild bei der ADHS nicht so inkonstant ist und hier ein Gefühl der Leere vorwiegend bei Langeweile auftritt. Selbstverletzendes Verhalten kann bei der ADHS in Rahmen einer Impulsivität auftreten und dient weniger der Spannungsregulation wie bei der Borderline-Störung. Auch paranoides Erleben ist bei der ADHS eher selten anzutreffen.

Auch andere Persönlichkeitsstörungen können in Begleitung der ADHS auftreten, so stellten Williams et al. (2010) bei 9 % der von ihnen untersuchten ADHS-Patienten eine sog. Persönlichkeitsstörung aus dem Cluster A fest, zu dem die schizoide, die schizotypische und die paranoide Persönlichkeitsstörung zählen. Bei 17 % bestand zusätzlich eine Persönlichkeitsstörung aus dem Cluster B (histrionische, dissoziale, narzisstische und Borderline-Persönlichkeitsstörung) und bei 28 % eine Persönlichkeitsstörung aus dem Cluster C, welches die selbstunsichere, ängstliche und zwanghafte Form umfasst.

### 3.5.8 Psychotische Störungen

Psychotische Störungen umfassen neben der Schizophrenie u. a. auch die wahnhaften Störungen. Kennzeichnend ist das Auftreten von wahnhaftem oder halluzinatorischem Erleben. Wahnhaftes Erleben bedeutet, dass Betroffene von objektiv nicht realistischen Inhalten überzeugt sind, z. B. fest daran glauben, dass sie von Außerirdischen beobachtet werden. »Halluzinieren« bedeutet das Wahrnehmen nicht objektivierbarer Sinneseindrücke, z. B. das Hören von Stimmen, ohne dass eine Person anwesend ist, oder das Sehen von Lebewesen und Gegenständen, die in der Realität nicht existieren. Insbesondere bei der Schizophrenie kommt es zusätzlich zu



Störungen des Denkens, so denken Betroffene oft sehr zerfahren, oder ihre Gedanken reißen plötzlich ab. Ich-Störungen, welche ebenfalls für die Schizophrenie typisch sind, bedeuten, dass Betroffene das Gefühl haben, ihre Gedanken würden »von außen gemacht« und ihnen eingegeben oder auch entzogen.

Es gibt Hinweise darauf, dass eine ADHS im Kindesalter mit einem bis zu 4-fach erhöhten Risiko für eine psychotische Störung im Erwachsenenalter einhergeht. Patienten mit dieser Konstellation der Erkrankungen scheinen dabei vermindert auf eine antipsychotische Behandlung anzusprechen (Dalsgaard et al. 2014; Dalteg et al. 2014; Rho et al. 2015).

Hinsichtlich der Schizophrenie ist es wichtig zu wissen, dass im »Prodromalstadium«, welches der tatsächlichen Erkrankung im Jugendalter oftmals vorausgeht, ebenfalls Symptome, wie eine erhöhte Unruhe, eine verminderte Konzentration und Störungen der Planungsfähigkeit, auftreten können. Da sich diese nicht selten auf schulische Leistungen ungünstig auswirken, könnte in solchen Fällen ebenfalls das Vorliegen einer ADHS vermutet werden. Abgrenzen lassen sich beide Erkrankungen dann in der Regel durch das Auftreten der ersten Symptome: Bei der ADHS lassen sich diese zumeist bis in das Kindesalter zurückverfolgen.

Wenn eine ADHS in Kombination mit einer psychotischen Störung auftritt, ergeben sich insbesondere Probleme in der Behandlung. Die ADHS-spezifischen Medikamente wie Stimulanzien oder Atomoxetin können beide Psychosen auslösen. Allerdings gibt es auch Fallbeschreibungen, in welchen Stimulanzien erfolgreich zur Behandlung der ADHS eingesetzt wurden, ohne dass zuvor bestehende psychotische Symptome verstärkt wurden.

### 3.5.9 Posttraumatische Belastungsstörung

Eine posttraumatische Belastungsstörung kann nach einem vereinzelten oder länger andauernden Trauma auftreten, also nach einem Ereignis, das für den Betroffenen eine außergewöhnliche Katastrophe darstellt. Als Beispiele können Naturkatastrophen, Folter, gewaltsame körperliche, psychische oder sexuelle Übergriffe oder auch schwere Unfälle genannt werden. Nach der ICD-10 zählen zum Erkrankungsbild der posttraumatischen Belastungsstörung immer wieder auftretende Erinnerungen an das Trauma (auch in der Form von Alpträumen), ein Gefühl der emotionalen Betäubung bzw. Stumpfheit, Gefühle der Gleichgültigkeit gegenüber Mitmenschen und Freudlosigkeit. Situationen oder Orte, die an das Trauma erinnern, werden gemieden. Oft leiden Betroffene zusätzlich unter Schlafstörungen, einer Schreckhaftigkeit und auch – wie viele ADHS-Patienten – unter einer ständigen Unruhe und Reizbarkeit sowie unter Konzentrationsstörungen. Insbesondere bei Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung infolge eines lang andauernden Traumas in der Kindheit (sexueller Missbrauch oder körperliche/seelische Misshandlungen) sind die Symptome der Unruhe und der Konzentrationsschwäche häufig so stark ausgeprägt, dass zunächst eine ADHS in Erwägung gezogen wird, für die dann auch oft die entsprechenden Diagnosekriterien erfüllt sind. Bei ausbleibender Differentialdiagnostik in diese Richtung kann dann eine posttraumatische Belastungsstörung übersehen werden, da viele Patienten aus Schamgefühl nicht selbst spontan davon

berichten. Es ist folglich sehr wichtig, im Rahmen der ADHS-Diagnostik auch die Differentialdiagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung explizit abzuklären.

Eine sichere Diagnosestellung ist jedoch nicht in allen Fällen unproblematisch. Die Abgrenzung der posttraumatischen Belastungsstörung von einer ADHS ist vergleichsweise einfach, wenn die entsprechende Symptomatik zeitlich klar abgrenzbar erst nach einem stattgehabten Trauma auftrat. Schwieriger ist die Differentialdiagnostik aber, wenn sich ein Trauma bereits in der Kindheit ereignete. Während eine posttraumatische Belastungsstörung anhand der oben aufgeführten typischen Symptome der wiederkehrenden Erinnerungen und Alpträume relativ klar diagnostiziert werden kann, können Symptome der Unruhe und der Konzentrationsstörung beiden Störungsbildern zugeordnet werden. Oft muss dann der Behandlungsverlauf der posttraumatischen Belastungsstörung abgewartet werden, um einordnen zu können, ob zusätzlich eine ADHS vorliegt. Es ist in diesen Fällen jedoch wichtig, dass die Behandelnden um die Möglichkeit einer Komorbidität wissen.

Adler et al. (2004) fanden in ihrer Untersuchung an 22 Veteranen mit einer posttraumatischen Belastungsstörung ein gehäuftes Vorkommen einer ADHS. Sie interpretierten dieses Ergebnis dahingehend, dass eine ADHS das Risiko für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung nach einem Trauma erhöhen kann.

Auch in weiteren Studien konnte ein gehäuftes Vorkommen von einer gemeinsam auftretenden ADHS und einer posttraumatischen Belastungsstörung gefunden werden (Famularo et al. 1996; Howlett et al. 2018; Spencer et al. 2016). Dabei scheint es Zusammenhänge zu geben zwischen Symptomen der ADHS, wie Risikobereitschaft und Impulsivität, und dem Risiko, in eine potenziell traumatisierende Situation zu geraten (Lange et al. 2016; Schilpzand et al. 2018).

### 3.5.10 Ess-Störungen

Nach der ICD-10 zählen zu den Ess-Störungen u. a. die Anorexia nervosa, die Bulimia nervosa und Ess-Anfälle. Die Anorexia nervosa ist charakterisiert durch einen absichtlich herbeigeführten Gewichtsverlust durch mangelnde Nahrungsaufnahme, das Einnehmen von Appetitzüglern und Abführmitteln, das übermäßige Betreiben von Sport oder absichtliches Erbrechen. Bei der Bulimia nervosa liegen zum einen Ess-Anfälle vor, bei welchen in kurzer Zeit große Mengen von Nahrung zu sich genommen werden, zum anderen besteht eine erhebliche Angst vor einer Gewichtszunahme. Dieser wird durch Verhaltensweisen wie absichtlichem Erbrechen oder auch dem Einnehmen von Appetitzüglern und Abführmitteln entgegengewirkt. Bei Ess-Anfällen kommt es zu unkontrollierten Aufnahmen großer Nahrungsmengen, ohne dass der Betroffene kompensatorische Maßnahmen wie Erbrechen oder Sport betreibt. Als Folge tritt ein Übergewicht auf.

Die Häufigkeit von Ess-Störungen bei der ADHS wird unterschiedlich angegeben. Mattos et al. (2004) fanden bei 86 erwachsenen ADHS-Patienten in 10,4 % der Fälle eine Ess-Störung, davon bei 77 % Ess-Anfällen und bei 23 % eine Bulimia nervosa. Bei diesen 10,4 % lagen häufiger weitere komorbide Störungen vor als bei »reinen« ADHS-Patienten. Kooij et al. (2004) beschrieben, dass bei 9 % von 45 erwachsenen

ADHS-Patienten eine Bulimia nervosa vorlag, in einer Studie von Surnam et al. (2006) zeigten 11,2 % von 742 weiblichen ADHS-Patientinnen eine Bulimia nervosa. Hinsichtlich der Anorexia nervosa fanden Wentz et al. (2005) heraus, dass ca. 10 % der von ihnen untersuchten Patienten im Erwachsenenalter sowohl eine ADHS als auch eine Anorexia nervosa aufwiesen. In einer aktuellen Übersichtsstudie, die 75 Untersuchungen zwischen ADHS und Ess-Störungen auswertete, zeigte sich ebenfalls, dass die ADHS insbesondere mit Ess-Attacken einhergeht und die Impulsivität vorwiegend mit Ess-Attacken und einer Bulimia nervosa assoziiert ist (Kaisari et al. 2017). Auch umgekehrt konnte in Populationen von Patienten mit Ess-Störungen ein gehäuftes Vorkommen einer ADHS nachgewiesen werden, wobei hier insbesondere Patienten mit einer Anorexie und einer Bulimia nervosa betroffen waren. In einigen Fällen zeigte sich eine Wirksamkeit einer Medikation mit Stimulanzien auch zur Reduktion von Ess-Attacken (Svedlund et al. 2017).

Als Teilursachen einer Komorbidität der ADHS mit Ess-Störungen kann die Impulsivität diskutiert werden, die beispielsweise auch zu einer unkontrollierten Nahrungsaufnahme führt, ebenso wie eine gesteigerte Lebensmittelaufnahme im Sinne eines »Suchtverhaltens« eine Veränderung des Dopaminstoffwechsels bewirken könnte (Ptacek et al. 2010).

### 3.5.11 Tic-Störungen und Tourette-Syndrom

Tics stellen wiederholte, plötzlich auftretende Bewegungen oder Lautproduktionen dar, die keinen offensichtlichen Zweck erfüllen und nur bedingt unterdrückbar sind. Es gibt einfache motorische und vocale Tics, wie Blinzeln, das Werfen des Kopfes, Grimassieren oder Räuspern und Bellen. Zu den sogenannten komplexen Tics gehören u. a. das eigene Schlagen, Hüpfen oder die Wiederholung bestimmter, nicht selten obszöner Wörter. Im Schlaf treten Tics üblicherweise nicht auf. Beim Tourette-Syndrom bestehen nach der Definition der ICD-10 mehrere motorische und mindestens ein vocaler Tic, wobei die motorischen Tics meist vor den vocalen entstehen. In der Regel entwickelt sich ein Tourette-Syndrom bereits in der Kindheit oder Jugend und besteht in das Erwachsenenalter fort.

Es gibt kaum Daten über die Häufigkeit von Tic-Störungen bei erwachsenen ADHS-Patienten. Schlander et al. (2010) fanden bei 0,34 % der weiblichen und 0,74 % der männlichen erwachsenen ADHS-Patienten eine zusätzliche Tic-Störung. Umgekehrt ist bekannt, dass die ADHS eine häufige Begleiterkrankung bei Patienten einer Tic-Störung darstellt, so konnten in solchen Patientengruppen in bis zu 60 % der Fälle eine zusätzliche ADHS diagnostiziert werden (Freeman et al. 2000; Hallett 2015). Untersuchungen von Kindern mit einer ADHS und einem Tourette-Syndrom zeigten, dass die Kombination beider Erkrankungen zu schwerwiegenderen Störungen psychosozialer Funktionen und häufigeren zusätzlichen Störungen führt, als eine reine ADHS (Spencer et al. 1998a; El Malhany et al. 2015). Es gibt Hinweise auf genetische Ursachen für das häufige gemeinsame Auftreten beider Erkrankungen (Knell und Comings 1993).

Differentialdiagnostisch können sich Schwierigkeiten bei der Unterscheidung beider Krankheitsbilder dadurch ergeben, dass bei Ticstörungen ebenfalls Konzen-

trationsstörungen auftreten können, wenn Betroffene beispielsweise damit beschäftigt sind, ihre Tics zu unterdrücken. Außerdem können gehäuft auftretende Tics den Eindruck einer motorischen Hyperaktivität vermitteln. Eine genaue Anamneseerhebung und klinische Beobachtung zur Einordnung der Symptome ist darum von erheblicher Bedeutung.

### 3.5.12 Somatische Differentialdiagnosen

Es gibt auch körperliche Erkrankungen, die zu Symptomen führen, die denen der ADHS ähnlich sind. Zum Ausschluss solcher Erkrankungen sollten neben einer ausführlichen Anamnese, einer allgemeinen internistischen und neurologischen Untersuchung ggf. auch spezielle Untersuchungen erfolgen. Im Folgenden sind wichtige Differentialdiagnosen und die entsprechenden Untersuchungen aufgeführt:

- *frühkindliche Hirnschädigung* – z. B. durch Sauerstoffmangel bei der Geburt, durch Unfälle, Hirnblutungen: Hier liegen neben Störungen der Aufmerksamkeit und Verhaltensstörungen oftmals auch Intelligenzdefizite, epileptische Anfälle und spastische Lähmungen vor. Neben einer Anamneseerhebung sowie einer neurologischen Untersuchung, kann zur Diagnostik eine Magnetresonanztomographie (MRT) des Kopfes erfolgen.
- *Schädelhirntraumata, Hirntumore, Entzündungen des Gehirns*: Durch diese organischen Erkrankungen kann es zu verschiedenen psychiatrischen Symptomen kommen, darunter auch zu Unruhezuständen, Stimmungsschwankungen, Impulsivität und Konzentrationsstörungen. Je nachdem, welcher Teil des Gehirns betroffen ist, können unterschiedliche andere körperliche Symptome auftreten. Neben der Erhebung der Anamnese, der körperlichen Untersuchung, sind eine MRT des Kopfes sowie zusätzlich zur Diagnostik von Hirntumoren und Entzündungen des Gehirns eine Analyse des Nervenwassers (Liquors) erforderlich.
- *Epileptische Erkrankungen*: Insbesondere bei der Absence-Epilepsie und der komplex-fokalen Epilepsie kann es zeitweise zu Störungen des Bewusstseins kommen, durch welche letztlich auch Konzentrationsstörungen entstehen. Bei den komplex-fokalen Anfällen treten häufig zusätzlich automatisierte Bewegungen auf, z. B. Kaubewegungen, Nesteln der Hände oder auch Umhergehen. Zur Diagnostik sollte eine Messung der Hirnströme (EEG) erfolgen.
- *Schlafapnoe-Syndrom*: Hierbei liegen während des Schlafes Atemaussetzer von mindestens zehn Sekunden vor. In der Folge kann es zu einer erhöhten Tagesmüdigkeit und Konzentrationsstörungen kommen. Auch können Herzrhythmusstörungen auftreten. Die Diagnostik erfolgt durch verschiedene Untersuchungen in einem Schlaflabor.
- *Narkolepsie*: Bei dieser Störung kommt es zu Schlafattacken, die am Tag auftreten und von Minuten bis zu einer Stunde andauern. Zusätzlich treten oft Schläflähmungen (Bewegungsunfähigkeit in der Einschlaf- oder Aufwachphase), kataplektische Attacken (Verlust der Muskelspannung, z. B. durch Erschrecken oder Lachen) und hyrnagoge Halluzinationen (Sinnestäuschungen, die im Halbschlaf

- auftreten) auf. Die Diagnose wird anhand der Anamnese, einer Untersuchung im Schlaflabor und durch genetische Untersuchungen (HLA-DR-15) gestellt.
- *Restless-legs-Syndrom*: Bei diesem Syndrom steht ein in Ruhezuständen, besonders in der Nacht auftretender Bewegungsdrang der Beine im Vordergrund, der von Missempfindungen brennenden oder bohrenden Charakters begleitet ist. Die Diagnose wird anhand der Anamnese und ggf. durch Untersuchungen im Schlaflabor gestellt. Auch ein Behandlungsversuch mit L-DOPA kann erfolgen, eine dadurch bewirkte Linderung der Beschwerden stützt die Diagnose.
  - *Schilddrüsenüber- und -unterfunktion*: Symptome einer Schilddrüsenüberfunktion umfassen u. a. eine psychische und körperliche Unruhe, Konzentrationsstörungen, Stimmungsschwankungen, Herzklopfen, Durchfall, Gewichtsabnahme, hervortretende Augäpfel (Exophthalmus), Schwitzen, Haarausfall. Bei einer Schilddrüsenunterfunktion kann es neben Konzentrationsstörungen u. a. zu einer depressiven Verstimmung, zu Müdigkeit, zu einer Gewichtszunahme, zu einer Verstopfung, einer Heiserkeit sowie einer Pulsverlangsamung und dem Gefühl des Frierens kommen. Schilddrüsenfehlfunktionen können durch Blutuntersuchungen (Bestimmung der Schilddrüsenhormone) diagnostiziert werden.
  - *Diabetes mellitus*: Eine schlecht oder bisher unbehandelte Zuckerkrankheit kann wie die ADHS zu Konzentrationsstörungen und einer Unruhe führen. Zusätzlich kommt es zu einer Gewichtsabnahme, zu verstärkter Harnausscheidung und Durststeigerung sowie zu Wundheilungsstörungen. Die Diagnose wird durch Blutuntersuchungen (Messung des Blutzuckers, oraler Glukosetoleranztest) sowie durch den Nachweis von Zucker im Harn gestellt.
  - *Medikamentennebenwirkungen*: Es gibt auch einige Medikamente, die einzelne ADHS-Symptome imitieren können. Hier sind u. a. Neuroleptika zu nennen, die beispielsweise eine motorische Unruhe (Akathisie) hervorrufen können, oder Antihistaminika sowie Benzodiazepine, die durch Müdigkeit zu Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration führen können. Es empfiehlt sich dementsprechend, bei einer Untersuchung auf ADHS auch eine Anamnese der aktuellen Medikation des Patienten zu erheben.
  - *Einnahme von psychotropen Substanzen*: Auch Drogen können bei sporadischem oder regelmäßigem Gebrauch zu Störungen der Konzentration, zu Unruhezuständen oder zu einer gesteigerten Psychomotorik führen. Die Patienten sollten nach der Einnahme von psychotropen Substanzen gefragt werden, ggf. kann ein laborchemischer Drogentest erfolgen.

### 3.5.13 Die Diagnose wird klinisch gestellt

Wie bereits beschrieben, kann die Diagnose einer ADHS nur klinisch gestellt werden. Durch den Einsatz der oben beschriebenen diagnostischen Elemente ergibt sich am Ende des diagnostischen Prozesses ein »Bild«, das sich aus verschiedenen »Puzzle-teilchen« zusammensetzt. Dabei gibt es Fälle, in denen die Diagnose ohne Zweifel gestellt werden kann. Aber es gibt immer wieder auch Grenzfälle, in denen keine eindeutige Diagnosestellung möglich ist. In solchen Fällen empfiehlt es sich, die vorhandenen Probleme symptomorientiert psycho- oder ergotherapeutisch zu be-

handeln. Noch einmal soll abschließend betont werden, dass eine Untersuchung auch auf komorbide Störungen unverzichtbar im diagnostischen Gesamtprozess ist.

Auf die Komorbidität zwischen der ADHS und Suchterkrankungen und ihre Behandlung wird ausführlich im Kapitel 5 – »Die Suche nach dem Rausch: Substanzabhängigkeit bei ADHS« – eingegangen (► Kap. 5).

## Literatur

- Adler LA, Kunz M, Chua HC, Rotrosen J, Resnick SG (2004) Attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients with posttraumatic stress disorder (PTSD): is ADHD a vulnerability factor? *Journal of Attention Disorders* 8:11–16.
- American Psychiatric Association (2000) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 4th, reV edn. Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 5th edn. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Banaschewski T et al. (2017) Langfassung der interdisziplinärevidenz- und konsenzbasierten (S3) Leitlinie »Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kinder-, Jugend- und Erwachsenenalter«. AWMF online, AWMF-Registriernummer 028-045.
- Blanco-Vieira T, Santos M, Ferrão YA, Torres AR, Miguel EC, Bloch MH, Leckman JF, do Rosario MC (2019) The impact of attention deficit hyperactivity disorder in obsessive-compulsive disorder subjects. *Depression and Anxiety* 36(6):533–542.
- Brown TE (1996) *Brown Attention Deficit Disorder Scales* San Antonio: The Psychological Corporation.
- Conners CK, Levin ED, Sparrow E, Hinton SC, Erhardt D, Meck WH, Rose JE, March J (1996) Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Psychopharmacology Bulletin* 32:67–73.
- Conners CK, Erhardt D, Sparrow E (1999) *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)*. North Tonawanda:Multi-Health Systems
- Cumyn L, French L, Hechtman L (2009) Comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry* 54:673–683.
- Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, Maibing C.M, Nordentoft M, Thomsen PH (2014) Association between Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in childhood and schizophrenia later in adulthood. *European Psychiatry* 29(4):259–263.
- Dalteg A, Zandelin A, Tuninger E, Levander S (2014) Psychosis in adulthood is associated with high rates of ADHD and CD problems during childhood. *Nordic Journal of Psychiatry* 68 (8):560–566.
- Distel MA, Carlier A, Middeldorp C.M, Derom C.A, Lubke G.H, Boomsma DI (2011) Borderline personality traits and adult attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: a genetic analysis of comorbidity *American Journal of Medical Genetics* 156B(7):817–822.
- Edel MA, Schmidt K (2003) Phobische, Angst- und Persönlichkeitsstörungen sowie soziale Beeinträchtigung ambulanter erwachsener Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen *Nervenheilkunde* 22:379–426.
- El Malhany N, Gulisano M, Rizzo R, Curatolo P (2015) Tourette syndrome and comorbid ADHD: causes and consequences. *European Journal of Pediatrics* 174(3):279–288.
- Epstein J, Diane E, Johnson DE, Conners CK (2001) *Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV* North Tonawanda: Multi-Health Systems.
- Famularo R, Fenton T, Kinscherff R, Augustyn M (1996) Psychiatric comorbidity in childhood post traumatic stress disorder. *Child Abuse and Neglect* 20:953–961.



- 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. *Comprehensive Psychiatry* 43:369–377.
- Freeman RD, Fast DK, Burd L, Kerbeshian J, Robertson MM, Sandor P (2000) An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3,500 individuals in 22 countries. *Developmental Medicine and Child Neurology* 42:436–447.
- Friedel RO (2004) Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: a hypothesis. *Neuropsychopharmacology* 29:1029–1039.
- Hallett M (2015) Tourette Syndrome: Update. *Brain & Development* 37(7):651–655.
- Halmoy A, Hallett H, Dramsdahl M, Bergsholm P, Fasmer OB, Haavik J (2010) Bipolar symptoms in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a cross-sectional study of 510 clinically diagnosed patients and 417 population-based controls. *Journal of Clinical Psychiatry* 71:48–57.
- Heßlinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D (2003a) A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 107:385–389.
- Howlett JR, Campbell-Sills L, Jain S, Heeringa SG, Nock MK, Sun X et al. (2018) Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Risk of Posttraumatic Stress and Related Disorders: A Prospective Longitudinal Evaluation in US Army Soldiers. *Journal of Traumatic Stress* 31:909–918.
- Kaisari P, Dourish CT, Higgs S (2017) Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: a systematic review and a framework for future research. *Clinical Psychological Review* 53:109–121.
- Klassen LJ, Katzman MA, Chokka P (2010) Adult ADHD and its comorbidities, with a focus on bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders* 124:1–8.
- Knell ER, Comings DE (1993) Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for a genetic relationship. *Journal of Clinical Psychiatry* 54:331–337.
- Kooij JJ, Burger H, Boonstra AM, Van der Linden PD, Kalma LE, Buitelaar JK (2004) Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized placebo-controlled double-blind cross-over trial. *Psychological Medicine* 34:973–982.
- Kooij JJS, Francken MH (2010) DIVA 2.0 Diagnostisches Interview für ADHS bei Erwachsenen. DIVA Foundation, Niederlande.
- Lange H, Buse J, Bender S, Siegert J, Knopf H, Roessner V (2016) Accident Proneness in Children and Adolescents Affected by ADHD and the Impact of Medication. *Journal of Attention Disorders* 20:501–509.
- Luckenbaugh DA, Findling RL, Leverich GS, Pizzarello SM, Post RM (2009) Earliest symptoms discriminating juvenile-onset bipolar illness from ADHD. *Bipolar Disorders* 11:441–451.
- Matthies SD, Philipsen A (2014) Common ground in Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Borderline Personality Disorder (BPD) – review of recent findings. *Borderline Personality Disorder and Emotion Regulation* 1:3.
- Mattos P, Saboya E, Ayrao V, Segenreich D, Duchesne M, Coutinho G (2004) Comorbid eating disorders in a Brazilian attention-deficit/hyperactivity disorder adult clinical sample. *Revista Brasileira Psiquiatria* 26:248–250.
- Mersin Kilic S, Dondu A, Memis C.O, Ozdemiroglu F, Sevincok L (2016) The Clinical Characteristics of ADHD and Obsessive-Compulsive Disorder Comorbidity. *Journal of Attention Disorders* pii:1087054716669226.
- Millstein RB, Wilens TE, Biederman, J, Spencer TJ (1997) Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders* 2:159–166.
- O'Malley G.K, McHugh L, Mac Giollabhui N, Bramham J (2016) Characterizing adult attention-deficit/hyperactivity-disorder and comorbid borderline personality disorder: ADHD symptoms, psychopathology, cognitive functioning and psychosocial factors. *European Psychiatry* 31:29–36.
- Philipsen A, Richter H, Schmahl C, Peters J, Rüsch N, Bohus M, Lieb K (2004) Clonidine in acute aversive inner tension and self-injurious behavior in female patients with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 65:1414–1419.

- Philipsen A (2006) Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 256:42–46.
- Ptáček R, Kuželová H, Papežová H, Stěpánková T (2010) Attention deficit hyperactivity disorder and eating disorders. *Prague Medical Report* 111:175–181.
- Reimherr FW, Marchant B.K, Gift TE, Steans TA (2017) ADHD and Anxiety: Clinical Significance and Treatment Implications *Current Psychiatry Reports* 19(12):109.
- Retz-Junginger P, Retz W, Blocher D, Weijers HG, Trott GE, Wender PH, Rössler M (2002) Wender Utah Rating Scale (WURS-k) Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Der Nervenarzt* 73:830–838.
- Rho A, Traicu A, Lepage M, Iyer SN, Malla A, Joober R (2015) Clinical and functional implications of a history of childhood ADHD in first-episode psychosis. *Schizophrenia Research* 165(2-3):128–133.
- Rösler M, Retz W, Retz-Junginger P, Thome J, Supprian T, Nissen T, Stieglitz RD, Blocher D, Hengesch G, Trott G.E (2004a) Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter – Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB) und Diagnosecheckliste (ADHS-DC). *Der Nervenarzt* 75:888–895.
- Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W, Stieglitz RD (2007) Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene. Hogrefe-Verlag.
- Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W, Stieglitz RD (2008) HASE – Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene. Göttingen: Hogrefe
- Schilpzand EJ, Sciberras E, Alisic E, Efron D, Hazell P, Jongeling B et al. (2018) Trauma exposure in children with and without ADHD: prevalence and functional impairment in a community-based study of 6-8-year-old Australian children. *European Child and Adolescent Psychiatry* 27:811–819.
- Schlender M, Schwarz O, Rothenberger A, Roessner V (2010) Tic disorders: Administrative prevalence and co-occurrence with attention-deficit/hyperactivity disorder in a German community sample. *European Psychiatry* Epub.
- Smith TE, Samuel DB (2017) A Multi-method Examination of the Links Between ADHD and Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders* 31(1):26–48.
- Sobanski E (2006) Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 256:26–31.
- Sobanski E, Brüggemann D, Alm B, Kern S, Deschner M, Schubert T, Philipsen A, Rietschel M (2007) Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 257:371–377.
- Spencer T, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Wilens T, Faraone S, Coffey B, Geller D (1998a) Disentangling the overlap between Tourette's disorder and ADHD. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39:1037–1044.
- Spencer TJ (2004) Our new understanding of the prevalence, impairments, comorbidity, and treatment of adults with ADHD. 157th Annual Meeting, American Psychiatric Association New York.
- Spencer AE, Faraone SV, Bogucki OE, Pope AL, Uchida M, Milad MR et al. (2016) Examining the association between posttraumatic stress disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Psychiatry* 77:72–83.
- Strohbeck-Kuehner P, Skopp G, Mattern R (2008) Cannabis improves symptoms of ADHD. *Cannabinoids* 3:1–3.
- Surman CB, Randall ET, Biederman J (2006) Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *Journal of Clinical Psychiatry* 67:351–354.
- Svedlund NE, Norring C, Ginsberg Y, von Hausswolff-Juhlin Y (2017) Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among adult eating disorder patients. *BMC Psychiatry* 7(1):19.
- Wentz E, Lacey JH, Waller G, Råstam M, Turk J, Gillberg C (2005) Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients: A pilot study. *European Child & Adolescent Psychiatry* 14:431–437.



- Williams ED, Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, Halls C, Soni P, Gale PD, Robison RJ (2010) Personality disorder in ADHD Part 1: Assessment of personality disorder in adult ADHD using data from a clinical trial of OROS methylphenidate. *Annals of Clinical Psychiatry* 22:84–93.
- Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997) SKID-I und SKID-II Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I: Psychische Störungen/Achse II: Persönlichkeitsstörungen. Göttingen: Hogrefe.

## 4 Die ADHS ist behandelbar: Therapeutische Prinzipien

*Mandy Roy, Claudia Edenhuizen und Wolfgang Dillo*

Nachdem die Diagnose einer ADHS gestellt und der Patient über seine Erkrankung aufgeklärt wurde, sollte zunächst geprüft werden, ob eine Behandlungsindikation besteht. Nicht jede ADHS muss zwingend behandelt werden – erst wenn sich durch die ADHS Probleme in einem oder mehreren Lebensbereichen ergeben und ein Leidensdruck besteht, sollte eine Behandlung erfolgen. Es gibt verschiedene Therapieoptionen, mit denen eine ADHS behandelt werden kann. Gemäß der aktuellen S3-Leitlinie zur ADHS (Banaschewski et al. 2017) soll entsprechend der Symptomatik und dem Funktionsniveau des Patienten aus psychoedukativen, psychosozialen, psychotherapeutischen und pharmakologischen Komponenten ein individuelles Therapiekonzept erstellt werden. Auch komorbide Störungen müssen dabei berücksichtigt werden. Das Therapiekonzept sollte dann gemeinsam mit dem Patienten entwickelt und ihm erklärt werden.

Im Folgenden werden insbesondere die medikamentösen und ergotherapeutischen Behandlungsformen ausführlich dargestellt. Eine umfassende Ausführung der psychotherapeutischen Optionen findet sich in Kapitel 9: »Eine umfassende Behandlung: Psychotherapeutische Konzepte und Psychodynamik der ADHS« (► Kap. 9).

### 4.1 Medikamentöse Behandlung

Die S3-Leitlinie zur ADHS (Banaschewski et al. 2017) empfiehlt für das Erwachsenenalter eine Pharmakotherapie auch bei leichter und moderater Ausprägung der Symptomatik bzw. Beeinträchtigung. Inzwischen gibt es zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter drei zugelassene Wirkstoffe: die beiden Stimulanzien retardiertes Methylphenidat und Lisdexamfetamin sowie den selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin. Diese werden im Folgenden vorgestellt. Vor jedem Behandlungsbeginn müssen die Patienten über die zu erwartenden Wirkungen und möglichen Nebenwirkungen mündlich und schriftlich aufgeklärt werden und sollten auch eine Einverständniserklärung unterschreiben.

Sinnvoll ist es, vor dem Beginn einer medikamentösen Einstellung einige Symptome zu definieren, auf deren mögliche Veränderung der Patient besonders achten soll. Auch das Führen eines Symptomtagebuches kann hilfreich dabei sein, die Wirkung des Medikaments einzuschätzen. Darüber hinaus können fremdanamnes-

tische Angaben sehr wertvoll sein, da einige Patienten selbst keine Veränderungen an sich bemerken, es aber manchmal engen Bezugspersonen auffällt, dass die Patienten beispielsweise ruhiger werden, weniger reden oder seltener Wutanfälle bekommen. Selbstverständlich sollte auch eine regelmäßige klinische Beurteilung von Wirkung und Nebenwirkungen durch den Behandelnden erfolgen, hier können ergänzend Fragebögen, wie z. B. der CAARS oder die Brown ADD Scales (► Kap. 3.5.1), eingesetzt werden.

### 4.1.1 Stimulanzen

Bei den meisten Menschen führt die Einnahme von Stimulanzen zu einer vermehrten Unruhe, einer gesteigerten Aktivität und einem reduzierten Schlafbedürfnis. Anders verhält es sich bei Patienten mit einer ADHS. Bei diesen bewirken Stimulanzen in einer therapeutischen Dosis eine Verringerung der Unruhe und ein gleichmäßigeres Aktivitätsniveau, außerdem eine Verbesserung der Konzentration und Verminderung der Ablenkbarkeit. Sowohl Methylphenidat als auch Amphetamin unterliegen dem Betäubungsmittelgesetz, was bedeutet, dass sie mittels Betäubungsmittelrezept verschrieben werden müssen.

#### 4.1.1.1 Retardiertes Methylphenidat

Aktuell haben die beiden retardierten Methylphenidat-Präparate Medikinet adult® und Ritalin Adult® die Zulassung zur Behandlung der ADHS bei Erwachsenen. Auf neurobiologischer Ebene bewirkt Methylphenidat eine erhöhte Konzentration der beiden Botenstoffe Dopamin und Noradrenalin im synaptischen Spalt durch Hemmung ihrer Wiederaufnahme in die Nervenzellen. Dies geschieht durch Blockierung der Dopamin- und Noradrenalintransporter. Außerdem führt Methylphenidat zu einer Freisetzung von Dopamin aus Speichergranula in der Zelle und zur Hemmung des Enzyms Monoaminoxidase (Masellis et al. 2002).

Retardierte Methylphenidat-Präparate sind in zwei Komponenten aufgeteilt: Eine Komponente wird relativ schnell freigesetzt, die andere wird verzögert abgegeben, so dass insgesamt eine Wirkung über mehrere Stunden besteht.

Folgende Voraussetzungen gelten für eine Verordnung von retardiertem Methylphenidat: Es muss die Integration in eine »therapeutische Gesamtstrategie« erfolgen, andere therapeutische Maßnahmen allein müssen sich als »unzureichend« erwiesen haben, die Behandlung muss unter Aufsicht eines Spezialisten durchgeführt werden, und das Vorbestehen der ADHS bereits im Kindesalter muss erfasst werden.

Die Dosisfindung muss für jeden Patienten individuell anhand der Wirkungen und Nebenwirkungen erfolgen. Die Startdosis von retardiertem Methylphenidat beträgt 10–20 mg als Morgendosis. In wöchentlichen Abständen kann dann die Dosis um 10–20 mg erhöht und auf bis zu zwei Einzeldosen (morgens und mittags) verteilt werden. Es wird empfohlen, die letzte Tagesdosis nicht zu spät am Nachmittag einzunehmen, da sonst Einschlafstörungen auftreten können. Es gibt aber auch Patienten, die aufgrund der ADHS-typischen Unruhe nicht einschlafen können

und diesbezüglich davon profitieren, dass sie zum Abend noch eine geringe Dosis einnehmen. Die zugelassene Tageshöchst-dosis bei Erwachsenen beträgt 1 mg pro Kilogramm Körpergewicht bzw. maximal 80 mg. Dabei sollte die Wirksamkeit durch den Patienten, durch den Behandler und ggf. durch dritte Personen beurteilt werden. Medikinet adult® muss mit oder nach einer Mahlzeit eingenommen werden, die Einnahme von Ritalin Adult® kann mit oder ohne Nahrung erfolgen.

Beim Nachlassen der Wirkung kann es zu sogenannten »Rebound-Phänomenen« kommen. Dies bedeutet, dass die ADHS-Symptome stärker auftreten als im unbehandelten Zustand, was von den Patienten als sehr unangenehm empfunden wird. Auch hier kann ggf. eine kleine Dosis zu einem weiteren Zeitpunkt hilfreich sein.

Vor dem Beginn der medikamentösen Behandlung sowie regelmäßig im weiteren Verlauf sollten ein EKG durchgeführt sowie Leber- und Nierenwerte, das Blutbild, das Körpergewicht, der Appetit, weitere psychiatrische Störungen, die Begleitmedikation sowie der Puls und der Blutdruck kontrolliert werden. Insbesondere auch (familien-)anamnestische Herzerkrankungen mit Fällen von plötzlichem Tod sollten erfragt werden. Während des Therapieverlaufs sind Blutdruck, Puls, Appetit und Körpergewicht graphisch zu dokumentieren (bei jeder Dosisänderung und mindestens alle sechs Monate).

Zu den wichtigsten Nebenwirkungen des retardierten Methylphenidats gehören Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Herzklopfen, Erhöhung des Blutdrucks, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Depressionen und Psychosen. Oft treten diese Nebenwirkungen nur vorübergehend zum Beginn der Behandlung auf und nehmen im Verlauf ab. Beim Vorliegen einer schweren Herzkreislauf-Erkrankung sollte Methylphenidat nicht eingesetzt werden, da u. a. das Risiko eines plötzlichen Herztodes besteht. Auch eine unbehandelte Schilddrüsenüberfunktion stellt eine Gegenanzeige dar. Besondere Vorsicht ist weiterhin geboten bei Psychosen, dem Tourette-Syndrom und epileptischen Erkrankungen.

Hinsichtlich der Verkehrstüchtigkeit müssen die Patienten darüber aufgeklärt werden, dass die Einnahme des Methylphenidats zu einer Beeinträchtigung durch u. a. Schwindel, Schläfrigkeit oder Sehstörungen führen kann, gleiches gilt für das Bedienen gefährlicher Maschinen. Andererseits gibt es Studien, die gezeigt haben, dass sich das Fahrverhalten bei ADHS-Patienten unter einer Behandlung mit Methylphenidat deutlich verbessert (Cox et al. 2000; Cox et al. 2004).

Bei der Behandlung mit Methylphenidat muss mindestens einmal im Jahr ein Auslassversuch stattfinden, anhand dessen beurteilt wird, ob eine Fortführung der Medikation weiterhin erforderlich ist.

#### 4.1.1.2 Lisdexamfetamin

Amphetamine wirken über eine Erhöhung der Produktion und Ausschüttung von Dopamin und Noradrenalin. Darüber hinaus führen sie auch zu einer Beeinflussung des Serotonin-Systems. Lisdexamfetamin ist eine sog. Prodrug aus der Gruppe der Amphetamine, nach Einnahme wird es im Körper zur wirksamen Form umgewandelt. In Deutschland ist seit 2019 Elvanse Adult® als einziges Lisdexamfetaminpräparat zur Behandlung der erwachsenen ADHS zugelassen.

Auch die medikamentöse Behandlung mit Elvanse Adult® soll in ein therapeutisches Gesamtkonzept eingebettet sein und auf einer angemessenen Diagnostik einschließlich der Kindheitsanamnese beruhen.

Die Startdosis liegt bei 30 mg als einmalige Morgeneinnahme, wöchentlich kann eine Dosissteigerung um 20 mg erfolgen, die Höchstdosis liegt bei 70 mg/Tag. Da die Wirkdauer bis zu 14 Stunden beträgt, ist eine einzige Einnahme am Tag ausreichend. Auch bei Elvanse Adult® muss eine individuelle Dosistitration anhand der Symptombesserung und anhand möglicher Nebenwirkungen erfolgen.

Analog zur Behandlung mit Methylphenidat empfiehlt es sich auch bei Lisdexamfetamin, vor Behandlungsbeginn ein EKG sowie Leber- und Nierenwerte, Blutbild, das Körpergewicht sowie weitere psychiatrische Störungen, die Begleitmedikation sowie Puls und Blutdruck zu kontrollieren. Auch hier müssen (familien-) anamnestische Herzerkrankungen mit Fällen von plötzlichem Tod erfragt werden. Während des Therapieverlaufs sind Blutdruck und Puls bei jeder Dosisänderung und mindestens alle sechs Monate graphisch zu dokumentieren.

Die häufigsten Nebenwirkungen umfassen unter anderem einen verminderten Appetit, Schlafstörungen, Mundtrockenheit, Übelkeit, Schwitzen, Schwindel, Unruhe und Kopfschmerzen. Zu den Gegenanzeigen zählen z. B. schwere Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Schilddrüsenüberfunktionen.

Patienten müssen darüber aufgeklärt werden, dass die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen durch das Auftreten von Schwindel, Schläfrigkeit oder Sehstörungen beeinträchtigt werden kann.

Auch bei der Behandlung mit Lisdexamfetamin muss mindestens einmal im Jahr ein Absetzversuch erfolgen, damit beurteilt werden kann, ob eine Fortführung der Medikation erforderlich ist.

#### 4.1.1.3 Weitere Stimulanzen

*Unretardiertes Methylphenidat* ist zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter nicht zugelassen und kann deshalb nur im Off-Label-Use eingesetzt werden. (»Off-Label-Use« bedeutet, dass die Krankenkassen die Kosten übernehmen, wenn die Kriterien erfüllt sind, dass es sich um die Behandlung einer schwerwiegenden Erkrankung handelt, keine andere Behandlung verfügbar ist und eine begründete Aussicht auf einen Behandlungserfolg besteht.)

Der wesentliche Unterschied zwischen unretardiertem und retardiertem Methylphenidat besteht in der Geschwindigkeit der Wirkstoff-Freisetzung und somit auch in der Wirkdauer. Bei unretardierten Präparaten wird Methylphenidat schnell freigesetzt, so dass zumeist innerhalb von 15–30 Minuten eine Wirkung einsetzt und nach ca. vier Stunden wieder rasch abfällt.

Ein weiteres Stimulans ist *Modafinil*. Der genaue Wirkmechanismus ist bisher unklar, jedoch scheint eine Hemmung der Dopamin- und Noradrenalintransporter von Bedeutung zu sein. Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass Modafinil ADHS-Symptome im Kindes- und Erwachsenenalter deutlich reduzieren kann (Turner et al. 2004; Amiri et al. 2008; Biederman und Pliszka 2008; Kahbazi et al. 2009; Wang et al. 2017). Modafinil kann in Dosierungen von 200–400 mg/Tag verteilt

auf ein bis zwei Einzeldosen verschrieben werden. Zu den häufigsten Nebenwirkungen zählen u. a. Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Ängste, Depressionen, Herzklopfen, Blutdruckveränderungen, Mundtrockenheit, Schwindel, Nervosität, Gewichtsveränderungen und Magen-Darm-Beschwerden. Bei Psychosen, schweren Angststörungen, schweren Leber- und Nierenfunktionsstörungen sowie Bluthochdruck sollte Modafinil nur nach kritischer Abwägung eingesetzt werden.

### 4.1.2 Nicht-Stimulanzen

*Atomoxetin* ist ebenfalls zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen. Es zählt nicht zu den Stimulanzen und fällt somit auch nicht unter das Betäubungsmittelgesetz. Seine Wirkung beruht auf einer selektiven Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin in die präsynaptische Nervenzelle.

Die Eindosierung kann mit zunächst 40 mg am Morgen erfolgen, eine Steigerung der Dosis auf 80 mg sollte frühestens sieben Tage später stattfinden. Die empfohlene Tagesdosis beträgt 80–100 mg und kann entweder einmal morgens oder verteilt auf den Morgen und den späten Nachmittag eingenommen werden. Eine Tageshöchstdosis von 100 mg sollte nicht überschritten werden. Anders als bei den Stimulanzen, die nach der Einnahme einen unmittelbaren Effekt aufweisen, tritt die Wirkung meist erst nach einer bis drei Wochen ein, die maximale Wirkung zeigt sich nach ca. vier bis sechs Wochen. Vor dem Beginn der Behandlung und im weiteren Verlauf, also nach jeder Dosisveränderung bzw. spätestens alle sechs Monate, sollten Blutdruck-, Puls- und EKG-Kontrollen durchgeführt werden.

Die häufigsten Nebenwirkungen des Atomoxetins umfassen Schlafstörungen, Magen-Darm-Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwitzen, Mundtrockenheit, Müdigkeit, Herzklopfen, Störungen beim Wasserlassen und Zittern. Auch eine Entwicklung von Psychosen oder das Auftreten von Krampfanfällen ist möglich. In sehr seltenen Fällen kann es zu Schädigungen der Leber kommen. Bei Kindern ist es außerdem in einigen Fällen zu suizidalem Verhalten unter der Behandlung mit Atomoxetin gekommen. Bei schweren Herzerkrankungen sollte Atomoxetin nur unter Rücksprache mit einem Herzspezialisten verschrieben werden. Auch epileptische Anfälle stellen eine relative Gegenanzeige dar.

### 4.1.3 Weitere Wirkstoffe

Es gibt einige weitere Medikamente, die zwar nicht zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen sind, von denen dennoch bekannt ist, dass sie positive Effekte auf ADHS-Symptome aufweisen können und deren Einsatz im Off-Label-Use möglich wäre. Zu diesen Medikamenten zählen insbesondere Antidepressiva mit einer Wirkung auf das Noradrenalin- oder Dopaminsystem. Hier sind vor allem folgende Wirkstoffe zu nennen:

*Bupropion* ist ein Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahmehemmer. Die Dosis sollte zwischen 150 und 300 mg am Tag als Einmalgabe liegen. Zu den Nebenwirkungen zählen u. a. Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit,

Schwindel und Schwitzen. In einigen Studien wurde gezeigt, dass Bupropion günstige Effekte in der Behandlung der ADHS aufweist (Verbeeck et al. 2009).

*Venlafaxin* ist ein sogenannter selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, was bedeutet, dass er die Konzentration der beiden Botenstoffe Serotonin und Noradrenalin im synaptischen Spalt erhöht. Die Dosierungen liegen zwischen 75 und 375 mg, wobei die noradrenerge Wirkkomponente erst in höheren Dosen eintritt. Zu den häufigsten Nebenwirkungen zählen Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Unruhe, Schwitzen, Schlafstörungen. Findling et al. (1996) zeigten in einer Studie an neun Patienten, dass Venlafaxin ADHS-Symptome reduzieren kann.

Auch *Duloxetine* stellt einen selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer dar. Die Eindosierung sollte mit 30–60 mg als Einmaldosis erfolgen, die Erhaltungsdosis beträgt 60–120 mg/Tag. Die Nebenwirkungen umfassen u. a. Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit, Schlafstörungen und vermehrtes Schwitzen. In einer Fallbeschreibung wurde von einer Besserung einer ADHS unter der Behandlung mit Duloxetine berichtet (Tourjman und Bilodeau 2009).

Seit 2016 ist in Deutschland auch das Antidepressivum *Milnacipran* zugelassen, ebenfalls ein selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer. Die noradrenerge Wirkung setzt hier bereits bei niedrigen Dosierungen ein. Zur Behandlung der Depression wird eine Dosierung von 100 mg am Tag empfohlen, verteilt auf zwei Einzeldosen von je 50 mg. Zu den Nebenwirkungen zählen u. a. Übelkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Herzklopfen und Mundtrockenheit. Bisher gibt es kaum Berichte über den Einsatz bei ADHS und eine mögliche Wirkung auf diese Symptome. Vereinzelt gibt es Hinweise auf eine mögliche Wirksamkeit (Kako et al. 2007; Mashiko et al. 2014).

*Nortriptylin* ist ein trizyklisches Antidepressivum, das sowohl die Wiederaufnahme von Noradrenalin als auch von Serotonin in die präsynaptische Nervenzelle hemmt. Die Erhaltungsdosis sollte zwischen 100–150 mg verteilt auf drei Einzeldosen liegen, die Maximaldosis beträgt 225 mg pro Tag. Als Nebenwirkungen können u. a. Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Mundtrockenheit, Verstopfung, Unruhe, Herzklopfen und Veränderungen des EKGs auftreten. Wilens et al. zeigten, dass einige ADHS-Patienten von einer Medikation mit Nortriptylin profitierten (Wilens et al. 1995).

Zu der Gruppe der *Monoaminoxidase-Hemmer* (MAO-Hemmer) zählen auch Moclobemid, Selegilin und Tranylcypromin. Durch die Hemmung des Enzyms Monoaminoxidase erhöhen sich u. a. die Konzentrationen von Noradrenalin und Dopamin in der präsynaptischen Nervenzelle. Besondere Vorsicht ist geboten bei der Kombination eines MAO-Hemmers mit anderen Psychopharmaka wie z. B. selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern und trizyklischen Antidepressiva, da das Wechselwirkungspotenzial hoch ist. Insbesondere eine Kombination mit Stimulanzien könnte zu gefährlichen Nebenwirkungen wie Bluthochdruckkrisen führen. Die Dosis von Moclobemid sollte zwischen 300–600 mg in zwei bis drei Einzeldosen liegen, die Dosis von Selegilin zwischen 5–10 mg und die Dosis von Tranylcypromin zwischen 20–40 mg am Tag, auf eine bis drei Einzeldosen verteilt. Die häufigsten Nebenwirkungen der MAO-Hemmer umfassen Schlafstörungen, Schwindel, Unruhe, Erhöhung des Blutdrucks sowie Herzrhythmusstörungen. Auch für den Einsatz der MAO-Hemmer gibt es einige positive Erfahrungsberichte (Trott et al. 1992).



Neben diesen Antidepressiva gibt es weitere Substanzen, von denen berichtet wird, dass sie ADHS-Symptome mildern können: *Clonidin* ist ein Blutdruckmedikament, welches über Alpha2-Rezeptoren wirkt. Die Dosierungen liegen zwischen 0,12 und 0,6 mg, eine Tageshöchstdosis von 1,2 mg sollte nicht überschritten werden. Zu den häufigsten Nebenwirkungen zählen u. a. Schwindel, Mundtrockenheit, Benommenheit, Abfall des Blutdrucks und des Pulses sowie Müdigkeit. In einigen Studien wurde eine Verbesserung der ADHS-Symptome durch Clonidin gezeigt (Connor et al. 1999).

*Aripiprazol* ist ein Antipsychotikum, das auch auf Dopaminrezeptoren wirkt. Seine Dosierung liegt bei 5–30 mg. Die häufigsten Nebenwirkungen umfassen u. a. Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Schlafstörungen und Herzklopfen. Bei Kindern mit einer ADHS gibt es vereinzelt Hinweise auf positive Effekte auf die Erkrankungssymptome (Findling et al. 2008).

#### 4.1.3.1 Medizinalcannabis

Seit 2017 besteht in Deutschland die Möglichkeit, in bestimmten medizinischen Ausnahmefällen Cannabisblüten oder -extrakte zu Lasten der Krankenkassen zu verordnen. Dabei gibt es keine Indikation für bestimmte Erkrankungen, sondern es werden Voraussetzungen definiert, die erfüllt sein müssen, damit eine Verordnung erfolgen kann. Der behandelnde Arzt muss einen entsprechenden Antrag bei der Krankenkasse stellen, in dem er die bisherigen Behandlungsstrategien beschreibt und begründet, weshalb eine Verordnung aus seiner Sicht erforderlich ist. Voraussetzungen sind dabei, dass »eine allgemein anerkannte, dem medizinischen Standard entsprechende Leistung im Einzelfall nicht zur Verfügung steht« oder wenn diese Leistung »im Einzelfall nach der begründeten Einschätzung des behandelnden Vertragsarztes unter Abwägung der zu erwartenden Nebenwirkungen und unter Berücksichtigung des Krankheitszustandes der oder des Versicherten nicht zur Anwendung kommen kann« (Müller-Vahl und Grothenhermen 2017). Hauptsächlich Verordnungsbereiche sind bisher unter anderem chronische Schmerzen und eine Spastik bei multipler Sklerose.

Bei der ADHS besteht noch keine eindeutige Richtung. Im klinischen Alltag berichten ADHS-Patienten immer wieder, dass sie von einem Cannabiskonsum insoweit profitieren, dass die ADHS-Kernsymptome deutlich gelindert werden. Dennoch gibt es bisher keine Studie, die den Einsatz von Cannabis bei der ADHS nach den methodischen Anforderungen an eine Arzneimittelstudie erfüllt. Cooper et al. (2017) testeten ein Cannabis-Spray an 15 ADHS-Patienten, während 15 weitere ADHS-Patienten ein Placebo erhielten. Dabei verbesserten sich Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität signifikant, bezüglich der Aufmerksamkeit war eine Tendenz der Verbesserung zu beobachten. Black et al. (2019) konnten in einer umfangreichen Analyse insgesamt nur drei Studien identifizieren, die die Wirksamkeit und Sicherheit von Cannabis bei der ADHS untersuchten, wobei nur die Studie von Cooper et al. (2017) ein erforderliches randomisiertes, kontrolliertes Design aufwies. Black et al. sehen daher aktuell eine zu geringe Datenlage, um den Einsatz von Cannabis zur Behandlung psychischer Erkrankungen zu empfehlen. Die aktuelle S3-Leitlinie zur ADHS (Banaschewski et al. 2017) spricht sich gegen den Einsatz von Cannabis zur ADHS-Behandlung aus.



Dass eine Cannabismedikation jedoch in Einzelfällen hilfreich sein kann, wird weiter unten in einer Kasuistik beschrieben (► Kap. 11.7). Regelmäßig aktualisierte Informationen zur Verschreibung von Cannabis finden sich auf der Homepage des BfArM.

Qualitativ adäquate Untersuchungen zu einem möglichen Einsatz von Cannabis bei einer ADHS sind daher wünschenswert und erforderlich.

## 4.2 Medikamentöse Behandlung bei komorbiden Störungen

Wenn zusätzlich zur ADHS weitere psychiatrische komorbide Störungen vorliegen, muss dies in die Planung der medikamentösen Behandlung mit einbezogen werden. Im Folgenden sind einige Optionen dargestellt:

Bei zusätzlichen *depressiven Erkrankungen* kann ein Stimulans beispielsweise gemeinsam mit einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer oder einem kombinierten Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer verordnet werden. Da bei der ADHS wahrscheinlich auch eine Störung des Noradrenalinstoffwechsels vorliegt, könnte der Einsatz eines Antidepressivums mit einer noradrenergen Wirkkomponente vorteilhaft sein. Auch der Versuch einer Monotherapie mit einem Antidepressivum mit noradrenerger oder dopaminerger Wirkung ist möglich.

Bei *manischen und bipolaren Störungen* besteht die Gefahr des Auslösens einer manischen Phase durch Stimulanzien oder Atomoxetin. Falls die ADHS jedoch pharmakologisch behandlungsbedürftig ist, kann eine entsprechende Kombination mit einem Stimmungsstabilisierer oder einem Neuroleptikum erfolgen.

Bei *Angststörungen* besteht die Gefahr, dass diese durch Stimulanzien verschlechtert werden können. Zur Behandlung der ADHS mit einer komorbiden *Angst- oder Zwangsstörung* kann daher entweder Atomoxetin verordnet oder ein Stimulans mit einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer oder einem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer kombiniert werden.

Auch eine ADHS mit einer komorbiden *Borderline-Persönlichkeitsstörung* kann mit Stimulanzien oder Atomoxetin behandelt werden, je nach Symptomkonstellation kann jedoch eine Behandlung mit weiteren Wirkstoffen erforderlich sein, so z. B. mit Antidepressiva bei depressiven Episoden oder mit Stimmungsstabilisierern bei emotionaler Labilität.

Bei *psychotischen Störungen* in Kombination mit einer ADHS besteht die Gefahr einer Auslösung oder Verstärkung einer psychotischen Episode durch Stimulanzien oder Atomoxetin. Es gibt vereinzelte Fallberichte, in welchen Stimulanzien in Kombination mit Antipsychotika verordnet wurden, ohne dass es zu einer Verschlechterung der psychotischen Symptome kam (Sambhi und Lepping 2009). Möglicherweise eignet sich auch Aripiprazol zur Behandlung einer ADHS mit einer komorbiden psychotischen Störung, da es günstige Effekte auf beide Erkrankungen zu haben scheint.

Wenn eine ADHS in Kombination mit einer *posttraumatischen Belastungsstörung* vorliegt, kann die ADHS-bedingte Ablenkbarkeit dazu beitragen, dass Patienten von belastenden Erinnerungen an die Traumatisierung rasch abschweifen können. Eine Behandlung mit Stimulanzien oder Atomoxetin kann dann dazu führen, dass die verbesserte Fähigkeit zur Fokussierung auf bestimmte Gedanken zu einem »An-drängen« belastender Erinnerungen führt. Dies könnte die Patienten erheblich überfordern. Wenn eine medikamentöse Einstellung auf einen dieser Wirkstoffe erfolgen soll, sollte dies unter besonders engmaschiger Betreuung, ggf. unter stationären Bedingungen stattfinden. Eine spezifische Traumatherapie sollte auf jeden Fall ebenfalls durchgeführt werden.

Ein Problem kann sich bei der Behandlung einer ADHS ergeben, die mit einer *Ess-Störung* einhergeht, da Stimulanzien und Atomoxetin oftmals eine Appetitminderung und somit möglicherweise eine zusätzliche Gewichtsabnahme bewirken. Hinsichtlich Methylphenidat gibt es allerdings vereinzelte Fallberichte, in denen eine Verbesserung einer mit einer ADHS kombinierten Bulimia nervosa eintrat (Nazar et al. 2008). Alternativ kann auf Antidepressiva mit einer noradrenergen Wirkkomponente zurückgegriffen werden.

Bezüglich *Tics* gibt es sowohl Untersuchungen, die zumindest bei Kindern keine wesentlichen Veränderungen der Tics unter der Behandlung mit Methylphenidat beschreiben (Tourette's Syndrome Study Group 2002), als auch Berichte von Verbesserungen und Verschlechterungen der Tics (Kurlan 2003; Lehmkuhl et al. 2004; Osland et al. 2018). Eine sorgfältige klinische Beobachtung sollte auf jeden Fall erfolgen. Atomoxetin scheint sich nicht negativ auf bestehende Tics auszuwirken.

Sowohl Stimulanzien als auch Atomoxetin können *epileptische Anfälle* auslösen. Darum empfiehlt es sich, beide Substanzklassen bei Patienten mit epileptischen Anfällen nur mit Vorsicht und ggf. nur mit einer entsprechenden antiepileptischen Medikation einzusetzen. Van der Feltz-Cornelis und Aldenkamp (2006) zeigten in wenigen Fällen, dass Methylphenidat bei erwachsenen ADHS-Patienten mit einer Epilepsie unter einer antiepileptischen Medikation keine Anfälle auslöste. Bei Kindern, die an einer ADHS und einer Epilepsie leiden, konnte hinsichtlich Atomoxetin gezeigt werden, dass es zu keiner Verschlechterung des Anfallsleidens kam, wobei die meisten Patienten antiepileptisch behandelt wurden (Torres et al. 2011).

### 4.3 Medikamentöse Behandlung in der Schwangerschaft und Stillzeit

Im Oktober 2019 wurden auf der Homepage von »Embryotox« ([www.embryotox.de](http://www.embryotox.de); Pharmakovigilanz- und Beratungszentrum für Embryonaltoxikologie, Charité Universitätsmedizin Berlin) folgende Informationen und Empfehlungen zur Anwendung von Methylphenidat und Atomoxetin gegeben:

Die Gabe von *Methylphenidat* in der Schwangerschaft wird nur nach kritischer Abwägung empfohlen. Umfangreiche Daten aus den USA und Schweden zeigten ein mögliches, leicht erhöhtes Risiko für Fehlbildungen des Herzkreislaufsystems im ersten Trimenon, sonst ergaben sich keine Hinweise auf Teratogenität im ersten Schwangerschaftsdrittel. Die Einnahme von Methylphenidat bis zur Geburt kann bei Neugeborenen zu Anpassungsstörungen des Herzkreislaufsystems, der Atemorgane, des Magendarmtraktes oder zu neurologischen Symptomen führen. Das Stillen unter einer Medikation mit Methylphenidat ist unter Vorbehalt möglich, eine Beobachtung des Säuglings insbesondere hinsichtlich einer regulären Gewichtszunahme sollte erfolgen.

Hinsichtlich der Anwendung von *Atomoxetin* liegen bisher nur wenige Daten vor, daher sollte es in der Schwangerschaft möglichst nicht angewendet werden. Aufgrund der geringen Erfahrungen sollte Atomoxetin nicht während des Stillens eingenommen werden.

Als medikamentöse Alternativen bei dringender Behandlungsindikation der ADHS werden vor allem Venlafaxin und Bupropion empfohlen.

Die Anwendung von *Lisdexamfetamin* in der Schwangerschaft und Stillzeit ist ebenfalls noch nicht ausreichend untersucht und sollte deshalb nicht erfolgen.

## 4.4 Psychotherapie

Eine psychotherapeutische Behandlung stellt für viele Patienten ebenfalls ein bedeutsames Therapieelement dar. Oftmals ist eine medikamentöse Therapie allein nicht ausreichend, da der Patient auch ein »halt- und ratgebendes Gegenüber« benötigt, das mit der besonderen Problematik der ADHS vertraut ist. Dabei besteht grundsätzlich zum einen die Option einer verhaltenstherapeutisch orientierten Intervention, bei der bestimmte Verhaltensweisen analysiert und neue erlernt werden. Zum anderen gibt es die Möglichkeit einer analytisch ausgerichteten Behandlung, bei der bestimmte Konflikte des Patienten mit sich selbst und anderen Personen thematisiert werden. Der Schwerpunkt der Therapiewahl sollte sich nach den aktuellen Bedürfnissen des Patienten richten.

Eine umfassende Ausführung der Psychotherapie bei der ADHS findet sich in Kapitel 9: »Eine umfassende Behandlung: Psychotherapeutische Konzepte und Psychodynamik der ADHS« (► Kap. 9).

## 4.5 Ergotherapie

Ergotherapie ist ein medizinisch verordnetes Heilmittel, welches einen individuellen patientenzentrierten und ganzheitlichen Aspekt auf den Menschen richtet. Sie bietet

Hilfe zur Selbsthilfe. Von vielen Fachleuten wird Ergotherapie in dem speziellen Arbeitsfeld der ADHS bei Erwachsenen als notwendig, sinnvoll und wirksam anerkannt. Die therapeutische Unterstützung und Begleitung durch die Ergotherapie ist inzwischen Normalität, da sich ADHS nicht »auswächst«. ADHS wird bei Kindern meist sofort mit der Unterstützung der Ergotherapeuten in Zusammenhang gebracht, bei den Erwachsenen hat sich in den letzten fünf Jahren durch die neuen Erkenntnisse Ergotherapie als ein zusätzlicher Standard etabliert (► Kap. 4.5.3.3)

Eine ergotherapeutische Intervention kann auch für andere Therapieformen wie für eine Psychotherapie begleitend bzw. unterstützend sein. Meist jedoch bestehen Wartelisten für diese Psychotherapieplätze von Monaten bis zu Jahren. Im Gegensatz hierzu kann die Ergotherapie oft sofort beginnen. Sie sorgt dafür, dass der ADHS-Patient Struktur im Alltagsmanagement und Klarheit über seine Probleme erhält, eine bessere Selbstreflexion, Strukturierung und mehr Selbstachtsamkeit erlangt und somit gut vorbereitet in die nächsten Schritte, wie zum Beispiel eine Psychotherapie, gehen kann.

Ergotherapeuten haben gegenüber den meisten anderen Professionen den Vorteil, dass sie sowohl in der Praxis arbeiten als auch Hausbesuche abstatten können, d. h. es kann im unmittelbaren Umfeld des ADHS-Patienten Therapie stattfinden, wie z. B. am Arbeitsplatz oder zu Hause. Theoretisch Erlerntes kann so praktisch an Ort und Stelle umgesetzt und begleitet werden. Das Setting bietet dem Patienten einen geschützten Rahmen, in dem er sich, seinen Körper und seine Grenzen besser kennenlernen kann.

Für weitere Unterstützung im Arbeitsalltag gibt es in vielen Ergotherapie-Praxen ein ergotherapeutisches Jobcoaching. Dieses ist genau auf die Bedürfnisse des Klienten im Arbeitsalltag zugeschnitten.

Die dazugehörige Angehörigenarbeit ist ein wichtiger Teilbereich für die erfolgreiche Therapie. In der Ergotherapie besteht die Möglichkeit, Angehörige oder andere Bezugspersonen des Patienten auf Wunsch mit in die Therapie einzubinden. Ein 10er-Rezept für die Ergotherapie beinhaltet immer die Möglichkeit, eine Stunde Angehörigenarbeit mit zu integrieren.

Da der Ergotherapeut ganzheitlich behandelt, können verschiedene Therapieansätze und Medien gewählt werden und individuell auf den »Istzustand« des Patienten adaptiert werden.

### **4.5.1 Praxisorientierter Ausblick: Behandlung von erwachsenen ADHS-Patienten anhand einer zehnstündigen Intervention**

Das Störungsbild sowie die Besonderheiten, Komorbiditäten und das Erleben der Betroffenen sollte dem Therapeuten vertraut sein. Viele Komorbiditäten, wie Angstzustände, Depressionen oder psychosomatische Beschwerden, müssen zunächst abgeklärt werden. Überwiegen Symptome anderer Erkrankungen, dann muss der Therapieansatz sich nach dem entsprechenden Krankheitsbild richten. Der Therapeut muss hier auch unterscheiden können zwischen Trauma-Symptomatik und ADHS-Symptomatik.

Die im Folgenden beschriebenen zehn Einheiten zeigen die Inhalte eines Ergotherapie-Konzepts für erwachsene ADHS-Patienten.

#### **4.5.1.1 Stunde 1 und 2: Anamnese und Befund**

In den ersten beiden Einheiten stehen der Beziehungsaufbau und das Kennenlernen des Patienten in seiner Gesamtheit im Vordergrund. Fragen und Ziele sind nicht linear in der Therapie anzuwenden, sondern zirkulär. Das bedeutet, dass Themen nicht notwendigerweise der Reihenfolge nach abgearbeitet werden müssen, sondern auch wiederholt bearbeitet werden können. Das hat vor allem den Vorteil, sofort auf aktuelle Probleme eingehen zu können, sich eine hohe Flexibilität zu erhalten und unter dem Gesichtspunkt der Ganzheitlichkeit in der Therapiesituation direkt handeln zu können. Erste Fragen an den Patienten:

- Wie lang ist die Diagnose schon bekannt?
- Welche Nebendiagnosen gibt es?
- Gibt es einen Psychotherapeuten?
- Wird von traumatischem Erleben berichtet?
- Von wem wurden die Diagnosen gestellt, sind Berichte vorhanden? Wird aktuell eine Medikation eingenommen?
- Welches Wissen, welcher theoretische Hintergrund über die ADHS ist bei dem Patienten vorhanden?
- Welche eigenen Probleme sind bekannt, welche bestehen durch mögliche Nebendiagnosen?
- Welche Krankheitsakzeptanz besitzt der Patient?

Außerdem wird der Patient gebeten, seine aktuelle Lebenssituation darzustellen und eventuell einen kurzen Lebenslauf zu verfassen.

Anhand dieser Fragen wird die Zielsetzung erarbeitet, wobei es wichtig ist, realistische, kleinschrittige und kurzfristige Ziele festzulegen, um Erfolgserlebnisse zu erreichen, die den Patienten dann zum Erreichen weiterer mittelfristig bis langfristiger Ziele motivieren. Ziele für die ersten zehn Einheiten können lauten:

- Auszeiten in die Tagesstruktur integrieren; Anwenden von Achtsamkeitsübungen: z. B. vor und nach der Arbeit oder Schule für fünf Minuten ein Vitaminbonbon lutschen und dabei ruhig auf einem Stuhl sitzen.
- Wissen für eigene Verhaltensmuster erweitern und Lösungsstrategien hierfür erarbeiten. Terminabsprachen für die Therapie einhalten, z. B. unterstützt durch vorherige Aktivierung der Handy-Erinnerungsfunktion am Tag und eine Stunde zuvor.
- Einteilen komplexerer Aufgaben in kleinere Teilschritte und Prioritäten setzen: z. B. montags die dunkle Wäsche waschen, donnerstags die helle und weiße. Nur noch an diesen Tagen wird gewaschen, was für alle Familienmitglieder verbindlich ist.

Kurz vor Ende der ersten beiden Einheiten sollte die Struktur der nächsten Stunden besprochen werden. Indem man die Termine gemeinsam bestimmt, sie schriftlich

festhält und die Struktur der Einheiten immer gleich bleibt, wird dem Patienten Kontinuität und Sicherheit geboten, sodass der Patient Struktur positiv als Bereicherung der Beziehung und Verbindlichkeit erlebt.

Struktur der folgenden Einheiten:

- Ausfüllen eines Reflexionsbogens, in den der Patient eintragen soll, welche Ereignisse oder Gefühle seit der vorigen Therapieeinheit positiv oder negativ waren. Drei der wichtigsten Ereignisse werden eingekreist und besprochen, um Priorisierung zu erlernen.
- Besprechung der aktuellen Situation, Reflexion der vergangenen Woche in Bezug auf die Ziele, maximal drei.
- Besprechen des Stundenthemas.
- Erarbeiten von Handlungsmöglichkeiten und Lösungsstrategien.
- Gemeinsame Reflexion mit dem Patienten über die Inhalte der Stunde, «was nehmen Sie mit?»
- Kurze Entspannung oder Achtsamkeitsübung; durch das Anwenden verschiedener Übungen soll der Patient herausfinden, welche Übungen für ihn individuell besonders geeignet sind.
- Festlegen von Trainingsaufgaben und Benennung des nächsten Therapietermins.

#### **4.5.1.2 Stunde 3, 4 und 5: Fähigkeiten, Fertigkeiten und Alltagsmanagement**

In diesen Stunden wird der Fokus darauf gesetzt herauszufinden, woran der Patient im Alltag scheitert, welche »Stolpersteine« er benennen kann. Der Therapeut weist den Betroffenen auf Fehlverhalten hin und bietet Alternativen an. Es werden Wege zur Selbsthilfe aufgezeigt und neue Verhaltensweisen eingeübt. Außerdem soll der Patient sich mit einem »wohlwollenden Blick auf sich selbst« genauer kennenlernen, Probleme in Partnerschaften und in anderen wichtigen Beziehungen werden näher betrachtet. Dem Patienten soll dabei Wertschätzung und Akzeptanz vermittelt werden. Fragen an den Patienten:

- Welche Fähigkeiten und Fertigkeiten weist er auf?
- Wie hoch ist sein Selbstwertgefühl (z. B. auf einer Skala von eins bis zehn)?
- Gibt es Selbstabwertungen, negative, sich wiederholende Leitsätze?
- Welche positiven Aspekte der ADHS sind dem Patienten bei sich selbst bekannt? Welche Ressourcen weist er auf, worauf kann er aufbauen?

Ziele:

- Verstärkung der Selbstwahrnehmung: Benennung von mindestens fünf eigenen Fertig- und Fähigkeiten und mit dem Therapeuten gemeinsam 50 Fertig- und Fähigkeiten finden.
- Verbesserung der Fremdwahrnehmung: Welche Fähigkeiten sieht das Umfeld bei dem Patienten, möglichst Freunde und Partner hierzu befragen.

- Finden von mindestens drei Ressourcen, die der Patient für sich nutzen kann.
- Wahrnehmen von Stressoren und deren Beseitigung, evtl. Stressedukation.
- Zeitliche Entzerrung des Wochenplans, falls die Zeiten z. B. für Einkauf, Therapie und Sport zu eng und ohne Pause in der Zeitabfolge geplant sind. Pausen für die Reizverarbeitung und Selbstachtsamkeitsübungen einbauen.
- Erstellen von Alternativlisten für »unfreiwillig freie Zeit« zur Vermeidung von Langeweile und Hilflosigkeit; Lernen, mit dieser Zeit umzugehen.
- Jeden Montagabend mit der Familie gemeinsam eine »To-do-Liste« erstellen und diese zur Therapie mitbringen.

#### Trainingsaufgaben:

- Eine Liste der eigenen Fähigkeiten und Fertigkeiten anfertigen und erweitern. Diese soll zu jeder Einheit mitgebracht werden.
- Ausfüllen eines Ressourcenblattes.
- Führen von Wochenplänen für die folgenden vier Wochen und Mitbringen zur Therapie.
- »Selbstachtsame« Vorausplanung von Terminen für die kommende Woche.

#### 4.5.1.3 Stunde 6 und 7: Körperwahrnehmung und Konzentration

Der Patient soll seine Fähigkeit dafür stärken, Grenzen zu setzen bzw. sich abzugrenzen. Außerdem finden Übungen für die Konzentration und Koordination statt. Oft verbessert die therapeutische Arbeit auf körperlicher Ebene auch den Zugang für den psychischen Abgleich mit dem Therapeuten. Fragen an den Patienten:

- Gibt es Veränderungen, wie werden diese wahrgenommen? Darf das Leben auch anders, langsamer wahrgenommen werden?
- Der Patient soll beschreiben, was er wo im Körper in der aktuellen Therapiesituation erspürt.
- Der Patient soll beschreiben, wie er sich unter Druck und in Wut fühlt.
- Kann der Patient seine Gefühle wie Wut etc. erspüren und ausleben? Wie kann er diese negativen Gefühle in positive umsetzen?
- Kann der Patient »nein« sagen?
- Wie erlebt der Patient seine Grenzen, wie setzt er Grenzen? Wie empfindet er Erschöpfung?
- Kennt der Patient Übungen zur Koordination und wie erfolgt die Umsetzung?
- Wie kann er seine Konzentration fördern?

#### Ziele:

- Benennen von Gefühlen und Körpereigenschaften und diese mit dem eigenen Erleben abgleichen.
- Wahrnehmen und Beschreiben von Körperqualitäten.
- Umformulieren von drei negativen Leitsätzen in positive Leitsätze.



- Erlernen der Durchführung von aktiver Entspannung für fünf Minuten.
- Sich vor Situationen von großer Konzentration selbst durch Anwendung der trainierten Übungen unterstützen: z.B. in Situationen großer Konzentration Kaugummis kauen oder Bonbons lutschen; entsprechend Kaugummis und Bonbons mit sich führen.

Trainingsaufgaben:

- In den Wochenplan Körperqualitäten eintragen, z. B. »gestresst«, »glücklich«, »ich fühle mich wohl« usw. Dafür auch Symbole finden, wie einen Smiley oder Farben.
- Ein Mittel zur Förderung der Konzentration suchen und ausprobieren, wie z. B. Stressball, Klickerhilfe, Kaugummi, Lutscher, Pfefferminz usw.
- Aufschreiben auch kleinster Änderungen im Verhalten und Erleben, um die eigene Wahrnehmung zu fördern.

#### **4.5.1.4 Stunde 8 und 9: Angehörigenarbeit und sozialer Hintergrund**

Viele ADHS-Patienten befinden sich in sozialen Problemlagen. Darum ist es wichtig, diesbezüglich Hintergrundwissen zu vermitteln, z. B. über Umschulungsmöglichkeiten und berufliche Integration. Auch gibt es oft Probleme mit Angehörigen, die der Klärung bedürfen. Fragen an den Patienten:

- Über welches soziale Netz verfügt er?
- Wie ist die Beziehung zu Angehörigen?
- Wie zufriedenstellend verläuft die Partnerschaft?
- Wie gelingt die Kommunikation mit Mitmenschen?
- Besteht Bedarf hinsichtlich einer Umfeldberatung?
- Wie gelingt der Umgang mit Geld?
- Wie gut wird mit Konflikten umgegangen?
- Gibt es Veränderungen, wie werden sie wahrgenommen?

Ziele:

- Erkennen von Ressourcen im sozialen Umfeld; Erstellen einer Mindmap mit den »Unterstützern« und der Art ihrer Unterstützung.
- Stärken des Selbstbewusstseins.
- Das Umfeld soll positiveren Umgang mit der ADHS-Symptomatik bemerken, z. B. Verringerung der Unordnung, Bearbeitung der Post, Einhalten von Terminen.

Als Trainingsaufgabe eignet sich das Mitbringen folgender Dinge zur letzten Einheit: Fertigungs- und Fähigkeitsliste, Wochenpläne, »To-do-Listen« usw.

#### 4.5.1.5 Stunde 10: Besprechung und Reflexion der Therapie

In der letzten Stunde werden die absolvierten Einheiten gemeinsam mit dem Patienten reflektiert. Es wird rückblickend besprochen, was sich von der ersten bis zur letzten Einheit verändert hat, was der Patient für sich erreicht hat, wie er sich selbst aktuell einschätzt und ob ein weiterer Bedarf an therapeutischer Begleitung besteht. Außerdem wird diskutiert, ob alternative Therapieoptionen ergänzend sinnvoll sind.

Ziele:

- Überprüfung der Fähigkeit zur Selbstreflexion und des Wissens über eigene Verhaltensmuster.
- Überprüfung der Selbsteinschätzung hinsichtlich der Erfordernis weiterer Unterstützung.
- Besprechen, wer zum »Helfer-Team« des Patienten zählt.
- Überprüfung, ob die gesetzten Ziele oder einzelne Teilziele erreicht und wenn ja, wodurch diese erreicht wurden.

Als »symbolische Unterstützung« können gemeinsam mit dem Patienten sog. Affirmationskarten angefertigt werden, die auf seine individuellen Bedürfnisse zugeschnitten sind. Beispiele für Affirmationen:

- Vorderseite: »Ich achte und wertschätze mich.« – Rückseite: »Über den Tag verteilt lege ich mir drei kleine Pausen und halte diese auch ein.«
- Vorderseite: »Hier bin ich.« – Rückseite: »Ich erzähle von meinen Wünschen und Bedürfnissen, und man hört mir zu.«
- Vorderseite: »Ich mag meine neue Ordnung.« – Rückseite: »Ich achte und Sorge für eine angenehme, aufgeräumte Atmosphäre in meiner Wohnung und fühle mich wohl.«

Nach Beendigung der zehn Einheiten sollte gemeinsam mit dem Patienten entschieden werden, ob die Erweiterung seiner Handlungsfähigkeit ausreicht und die Behandlung beendet werden kann, ob eine unmittelbare Fortführung der Therapie erforderlich ist oder ob eine Behandlungspause sinnvoll sein kann, damit Erlerntes trainiert und automatisiert wird.

#### 4.5.2 Verordnung von Ergotherapie

Eine Ergotherapie wird von einem Allgemeinarzt, einem Psychiater oder Ärzten in ADHS-Ambulanzen auf einem speziellen Rezept verordnet (► Abb. 4.1). In einem Regelfall stehen dem Patienten bis zu 40 »psychisch-funktionelle« Behandlungen à 60 Minuten zu. Danach kann sich der behandelnde Arzt für weitere Behandlungen aussprechen oder es kann nach drei Monaten Pause ein neuer Regelfall beginnen. Weiterhin gibt es die Möglichkeit einer Doppelstunde (120 Minuten) – die ergotherapeutische Belastungserprobung. Diese Doppelstunde kann in Ausnahmefällen und nach Absprache mit dem behandelnden Arzt ein- bis fünfmal pro Woche über

einen klar definierten Zeitraum verordnet werden. Sinnvoll einsetzbar ist diese vor Wiedereingliederung in den beruflichen Alltag und zur Erweiterung der körperlichen und seelischen Belastung unter Trainingsbedingungen in der Praxis. Ziele sind hier, dass Verabredungen eingehalten werden sowie das Üben von Pünktlichkeit, Ausdauer, Konzentration, z. B. unter den Aspekten der Wiedereingliederung und nachhaltiger Erwerbsfähigkeit.

Verordnung	Heilmittel nach Maßgabe des Katalogs	Frequenz
10x	Psychisch-funktionelle Behandlung	2x
Indikationsschlüssel	Diagnose mit Leitsymptomatik	
<b>PS 2</b>	<b>F90.0 ADHS + Fähigkeitsstörung</b>	

**Abb. 4.1:** Beispiel eines Rezeptes für Ergotherapie

Praxen, die eine Ergotherapie anbieten, können auf den Internetseiten der Berufsverbände nach Postleitzahlen geordnet gefunden werden ([www.dve.de](http://www.dve.de); [www.bed.de](http://www.bed.de)).

## 4.5.3 Weitere Therapieformen

### 4.5.3.1 Kunsttherapie

In der Kunsttherapie soll mit Hilfe künstlerischer Medien ein neuer Zugang zum eigenen kreativen Potenzial gefunden werden, um es für einen notwendigen Entwicklungsprozess nutzbar zu machen. Kunsttherapie bietet die Möglichkeit, sich nonverbal auszudrücken, sie fördert die individuelle Ausdrucksform und stärkt das Selbstvertrauen. Kunsttherapie ist eine kognitive aber auch sinnlich praktische Auseinandersetzung mit der Welt. Indem sich jemand künstlerisch betätigt, macht er sich ein Bild von dem, was ihn interessiert, was ihn bewegt. (Katja Watermann; <http://www.kunstpaedagogik.uni-osnabrueck.de/kunsttherapie/definition.htm>)

Oft ist Kreativität eine große Ressource der ADHS-Patienten. Farben und Formen bieten eine Ebene für den emotionalen Ausdruck und inneren Abgleich und Ausgleich. Aktiv kann erlebt, gestaltet und sichtbar gemacht werden, was sonst an emotionalem Druck kaum abzuleiten ist. Das Gestalten von Bildern ist ein entlastender und spannungslösender Vorgang. Während des Malens kann der Patient auch Ausdauer und Konzentration trainieren. Diese Art der Therapie kann begleitend zu Psychotherapie, Ergotherapie usw. eingesetzt werden.

Ziele:

- Erlaubter emotionaler Ausdruck, vor allen von negativen Gefühlen.
- Trainieren von Veränderung in den gestalteten Bildern.
- Förderung des Selbstbewusstseins durch das Erfolgserlebnis des fertiggestellten Bildes.
- Training von Konzentration und Ausdauer über 30 Minuten.

### 4.5.3.2 Therapeutisches Klettern

Therapeutisches Klettern erfolgt an einer Kletterwand unter therapeutischen Aspekten mit Unterstützung eines ausgebildeten Klettertherapeuten. Es trainiert motorische Abläufe sowie Konzentration, Merkfähigkeit und Vertrauen in den Sicherungspartner.

Um mit dem Klettern zu starten, müssen erst spezielle Handlungsabläufe geplant, trainiert und in Reihenfolge abgeleistet werden. Das Trainieren einer solchen Struktur hilft auch, die Abfolgen im Alltag besser zu meistern, z. B. das Aufräumen des Schreibtischs oder das Kochen nach Rezepten. Auf einer spielerischen Ebene fördert Klettern die Körperwahrnehmung. Der Patient bekommt eine unmittelbare Rückmeldung über den Kletterablauf auf der physischen Ebene: Er spürt das Seil, welches ihn hält, und erlebt die verschiedenen Klettergriffe sowie den Kraftaufwand, um den nächsten Höhenmeter zu bewältigen. Außerdem wird das Vertrauen in den Sicherungspartner sowie das Selbstvertrauen trainiert, wenn es einem gelingt, Ängste zu überwinden und eine neue Kletterroute zu schaffen. Das therapeutische Klettern kommt auch der Bewegungsfreude vieler ADHS-Patienten entgegen.

Ziele:

- Vermitteln von Erfolgserlebnissen über die körperliche Ebene.
- Förderung der Körperwahrnehmung.
- Austesten von leistungsadäquaten Grenzen.
- Trainieren des Einhaltens von Reihenfolgen auch für den Alltag.

### 4.5.3.3 Neurofeedback

Neurofeedback ist ein computerunterstütztes Verfahren, mit dem gezielt bestimmte Hirnfunktionen wie Konzentration, Gedächtnis, Kreativität und Entspannung trainiert werden können. Dabei werden während der Durchführung bestimmter Aufgaben Hirnstromkurven in der Form eines EEG gemessen. Bei Veränderung der Hirnaktivität verändert sich auch das EEG. Um dem Patienten visuell darzustellen, welche Aktivität für ihn günstig ist, werden für ihn die EEG-Veränderungen z. B. in der Form eines Delphins dargestellt, der entweder im positiven Fall im Wasser schwimmt oder im ungünstigen Zustand zu Boden sinkt. Durch die sofortige Rückmeldung über seinen Spannungs- oder Konzentrationszustand erlernt der Patient, sein Verhalten zunehmend automatisch zu steuern. Das Neurofeedback erlernt der Patient wie Fahrradfahren – Muster wie das Fahrradfahren werden nicht verlernt und ohne großen Aufwand des Bewusstseins genutzt.

Zum Ableiten des Neurofeedbacks werden Elektroden auf dem Kopf des Patienten und an seinen Ohrläppchen befestigt. Er sieht dann auf dem Computerbildschirm die Gehirnwellen als Aktivität des Delphins. Die ersten 30–50 Behandlungen sollten zu Beginn zweimal wöchentlich stattfinden. Am Anfang der Therapieeinheit steht ein Gespräch über den aktuellen Zustand. Danach folgt ein individuell festgelegtes Training am Computer inklusive Ruhephase und Auswertung der Ergebnisse.

Ziele:

- Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit.
- Eigene Regulation von Emotionen erleben.
- Wahrnehmen von Entspannung über das visuelle Medium.
- Wahrnehmen von Anspannungszuständen über das visuelle Medium.

## 4.6 Medizinische Versorgungssituation der erwachsenen ADHS-Patienten

In den letzten Jahren hat sich die Versorgungssituation hinsichtlich der Diagnostik und Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter deutlich verbessert. Die Diagnose ist vielen Behandlern präsenter und vertrauter, sie scheint erfreulicherweise langsam von ihrer Sonderstellung Einzug in die psychiatrische Routineversorgung zu halten. Nicht zuletzt hat sich diese Situation wahrscheinlich auch durch die Zulassung der ADHS-spezifischen Medikation entspannt.

Auch undifferenzierte Aussagen und Ansichten, die ADHS sei eine »Modediagnose«, werden seltener.

## 4.7 Umgang mit der ADHS im eigenen Leben

Wie in den vorangegangenen Abschnitten ausführlich dargestellt, können die Symptome der ADHS das Leben des Betroffenen erheblich erschweren. Abseits der Behandlung in professionellen Instituten stellt sich für viele Patienten und auch für deren Angehörige bzw. nahestehenden Bezugspersonen die Frage, wie man mit dem Wissen um die Diagnose im Alltag umgehen kann. Da diese Thematik sehr komplex ist und jeder Patient sich in seiner individuellen Lebenssituation befindet, gibt es keine standardisierte Antwort darauf. Dennoch sollen an dieser Stelle einige Erfahrungen aus der klinischen Praxis dargestellt werden, wenngleich dadurch natürlich eine professionelle Behandlung nicht ersetzt werden kann.

Andererseits muss auch betont werden, dass die ADHS nicht nur zu Einschränkungen führt, sondern auch Besonderheiten mit sich bringen kann, die Betroffenen ganz besondere Fähigkeiten verleihen. Beispielsweise steht der Schwierigkeit, sich über eine längere Zeit zu konzentrieren, häufig eine sehr rasche Auffassungsgabe entgegen, gleichermaßen wird ein aufbrausendes Verhalten nicht selten von einem wenig nachtragenden Verhalten begleitet. Ob und in welchem Ausmaß die Symptome der ADHS krankhaften Charakter annehmen oder eine »Störung« sind, hängt auch vom Kontext ab, in dem sich ein Mensch bewegt.

### 4.7.1 Information aller Beteiligten

Zunächst ist es sinnvoll, dass sich Betroffene und ihre wichtigen Bezugspersonen über das Erkrankungsbild informieren, z. B. durch Vorträge, mit Hilfe seriöser Internetseiten oder entsprechender Literatur. Dabei sollte es darum gehen, »das Wesen« des Phänomens ADHS zu verstehen, zu begreifen, dass ADHS-Patienten eben nicht faul oder gleichgültig sind, sondern dass neurobiologische Ursachen zu ihren Schwierigkeiten, aber auch zu ihren Fähigkeiten führen. Für die Betroffenen selbst ist diese Erkenntnis außerordentlich wichtig, da sie sich selbst oft als minderwertig erlebt und ihre Defizite als Charakterschwäche eingeordnet haben. Ebenso können Bezugspersonen sich das Verhalten eines ADHS-Betroffenen besser erklären und es weniger persönlich nehmen, wenn z. B. Termine oder Absprachen nicht eingehalten werden.

Auch die Erkenntnis darüber, dass die Andersartigkeit eben nicht nur defizitär ist, sondern auch nützliche und liebenswerte Fähigkeiten hervorbringt, ist für viele Patienten eine große Erleichterung. Erwachsene ADHS-Patienten berichten fast regelhaft davon, dass sie aufgrund ihrer Unruhe oder Impulsivität in ihrer Jugend ein negatives Selbstbild entwickelt haben. Eine positive Sicht auf ihr Verhalten ist ihnen oftmals zunächst fremd und wird häufig sogar vehement abgelehnt. Bei genauerem Nachfragen kann man aber erfahren, dass sie beispielsweise wegen ihrer Lebhaftigkeit durchaus bei anderen Kindern beliebt waren.

### 4.7.2 Spagat zwischen Erklärung und Entschuldigung

Allerdings sollte die ADHS nicht als Entschuldigung für alle Probleme gebraucht werden. Betroffene wissen sehr gut, dass dieser Spagat im Alltag für alle Beteiligten nicht einfach ist, es eine große Herausforderung darstellt, ein Gleichgewicht zu finden zwischen dem Verständnis für sich selbst/den Betroffenen und dem Abgeben der eigenen Verantwortung an die ADHS. Es ist schwer vermeidbar, dass aus dieser Problematik Konflikte entstehen, die für die Beteiligten kränkend sein können. So schwierig dies auch in persönlichen Beziehungen oft ist, sollten Schuldzuweisungen vermieden werden. Optimalerweise sollten sich ADHS-Betroffene in solchen Situationen vergegenwärtigen, dass Bezugspersonen oft viel Verständnis für ihr Verhalten aufbringen und sie in letzter Konsequenz immer die Verantwortung für ihr Handeln selbst tragen, während Bezugspersonen im Idealfall berücksichtigen, dass der ADHS-Patient für die Bewältigung seines Alltags oft viel mehr Energie aufwenden muss als andere Personen.

Ein allgemeiner, gebräuchlicher Tipp für eine sinnvolle Gesprächsführung ist hier, immer vom eigenen Erleben in der Ich-Form zu berichten – z. B. »Ich bin traurig, dass Du den Termin vergessen hast«, anstatt dem anderen Schuld zuzuweisen, z. B.: »Du bist so gleichgültig, dass Du den Termin vergessen hast.«

Viel Geduld und Verständnis ist in solchen Situationen unerlässlich, was jedoch einen guten Informationsstand der Beteiligten voraussetzt. Bei erheblichen Konflikten sollte gegebenenfalls eine Paar- oder Familientherapie durchgeführt werden, wobei hier insbesondere auch ein »systemischer« Ansatz hilfreich sein kann.

### 4.7.3 Unterstützung bei den Defiziten

Verunsicherung besteht bei vielen Betroffenen dahingehend, ob und inwieweit ADHS-Patienten bei Tätigkeiten unterstützt werden sollten, die ihnen naturgemäß schwerfallen. Es stellt sich die Frage, ob ihnen manche Aufgaben gänzlich abgenommen werden sollten (z. B. das Ausfüllen von Formularen), da sie diese eben nicht gut erledigen können, oder ob man mit einem solchen Verhalten die Symptome sogar verschlimmert.

Optimal ist in vielen Fällen eine Unterstützung, die beim Erledigen dieser Aufgaben hilft, im Sinne eines »Coachings«. Zum Beispiel könnte ein Angehöriger/Freund mit dem ADHS-Betroffenen einen Termin vereinbaren, bei dem er ihm hilft, ein Formular vom Anfang bis zum Ende auszufüllen, oder ihn rechtzeitig an einen wichtigen Termin erinnern. Bedeutsam ist auch hierbei, dass beide Personen sich Respekt und Wertschätzung entgegenbringen – der Betroffene ernst genommen, dem »Helfer« gedankt wird. Weiterhin ist es für das Gelingen eines solchen Vorgehens entscheidend, im Voraus zu klären, ob vom Betroffenen diese Hilfe wirklich erwünscht ist (sofern er sie nicht selbst erbeten hatte) und ob die Bezugsperson über genügend Kapazität für die entsprechende Art der Hilfestellung verfügt. ADHS-Betroffene sollten sich nicht schämen, Angehörige oder Freunde ihres Vertrauens um solche Hilfestellungen zu bitten. Es ist kein Zeichen von Schwäche, mit der Unterstützung anderer an seinen Defiziten zu arbeiten. Vielleicht kann sich der ADHS-Betroffene umgekehrt mit seiner Unterstützung bei Aufgaben revanchieren, in denen er seinem Helfer überlegen ist.

### 4.7.4 Berufswahl bei der ADHS

Gerade junge Patienten, die sich noch vor oder in ihrer Ausbildung befinden, aber auch ältere Erwachsene mit beruflichen Misserfolgen fragen oft nach Konsequenzen hinsichtlich der Berufswahl durch die ADHS.

Vermutlich gibt es in (fast) allen Berufen erfolgreiche ADHS-Betroffene, und man sollte nicht bestimmte Berufe grundsätzlich ausschließen. Aber natürlich sollte der Beruf zu der Person mit ihren ADHS-bedingten Besonderheiten passen. So wäre eine überwiegende Schreibtisch­tätigkeit für einen hyperaktiven Betroffenen sicher eher ungünstig, während eine Tätigkeit im Außendienst seinem Energiereichtum vermutlich entgegenkommt. Auch ein Studium ist durch eine ADHS keinesfalls ausgeschlossen, insbesondere nicht, wenn die Studieninhalte die Person sehr interessieren. Die Fähigkeiten und Defizite sollten bei ADHS-Patienten bei der Berufswahl mit besonderer Sorgfalt berücksichtigt werden. Aber auch beim Thema Berufswahl sollte andersherum beachtet werden, dass es für einen Betroffenen möglicherweise berufliche Tätigkeiten gibt, die er auf der Grundlage seiner ADHS-typischen Stärken (wie eine schnelle Auffassungsgabe, eine hohe Kreativität oder eine charismatische Ausstrahlung) besonders gut ausüben kann, z. B. in Werbeagenturen oder auf einer Bühne.

Es ist in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, dass Arbeitnehmer nicht dazu verpflichtet sind, Arbeitgeber auf das Vorliegen einer ADHS hinzuweisen. Es



gibt einige Fälle, in denen sich die berufliche Situation von Patienten durch eine offene Erklärung ihrer ADHS gegenüber Vorgesetzten entspannte, aber es besteht das Risiko, dass Vorgesetzte voreingenommen reagieren. Es ist sicher nur in Ausnahmefällen sinnvoll, Vorgesetzte vor oder gleich zu Beginn einer Einstellung über eine vorliegende ADHS in Kenntnis zu setzen. Für die Weitergabe solch vertraulicher und persönlicher Informationen in der Arbeitswelt sollte auf beiden Seiten bereits ein Vertrauensverhältnis entstanden sein.

## 4.7.5 Tipps für den Alltag

Selbstverständlich können die folgenden Tipps nicht eine spezielle Ergo- oder Psychotherapie ersetzen, und leider gibt es auch keine »revolutionären Zaubertipps«, mit denen ADHS-Patienten plötzlich ihre Defizite einfach kompensieren. Sowohl in der Selbstregie als auch in der Therapie erfordern Veränderungen oft viel Arbeit, die erreichten Erfolge wiederum können weiter motivieren und auch Spaß machen. Die aufgeführten Tipps sind als Anregungen gedacht, die natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

Wie bereits oben beschrieben, kann es sehr hilfreich sein, wenn eine Person des Vertrauens die Rolle eines »Coaches« übernimmt, mit dem Betroffenen beispielsweise Tages- oder Wochenpläne erarbeitet, mit ihm Aufgaben nach Wichtigkeit bzw. Dringlichkeit ordnet oder ihm bei schwierigeren Erledigungen hilft. Dadurch soll der Betroffene nach und nach die Fähigkeiten entwickeln, diese »Herausforderungen« auch möglichst eigenständig zu bewältigen.

Beim Anwenden von Gedächtnisstützen ist es sinnvoll, sich auf möglichst wenige »kompakte« Merkhilfen zu beschränken. So sollte nur *ein* Notizbuch oder *eine* Wandtafel eingesetzt werden, oder das Erinnernlassen an Termine sollte ausschließlich z. B. durch Alarmtöne des Handys erfolgen. Wenn zur Erinnerung an bestimmte Dinge einzelne Zettelchen geschrieben werden (oder mehrere Alarmsysteme eingesetzt werden), führt dies meist auch zum sprichwörtlichen Verzetteln.

Wenn bestimmte Ablenkungen bekannt sind, sollten diese erst überhaupt nicht begonnen werden. Zur Veranschaulichung kann hier als Beispiel genannt werden, dass manche Patienten vor dem Arbeiten am Computer zunächst im Internet surfen. Obwohl sie sich vorgenommen hatten, nur bestimmte Seiten anzusehen oder sich lediglich wenige Minuten damit aufzuhalten, klappt dies meist nicht. In solchen Fällen ist es sinnvoll, gleich mit der Computerarbeit zu beginnen und nicht erst das Internet zu öffnen. Dementsprechend sollten Arbeitsplätze auch so eingerichtet werden, dass sich z. B. wenig Material zur Ablenkung auf dem Schreibtisch befindet. Wenn Aufgaben erledigt werden müssen, die viel Konzentration erfordern, sollte dafür gesorgt werden, dass möglichst wenige »Störfaktoren« auftreten. So kann das Lesen eines Buches leichter fallen, wenn dies in einem geschlossenen Raum stattfindet, in dem man sich alleine aufhält, anstatt in belebteren Räumen oder an öffentlichen Orten im Freien. Hilfreich kann dabei auch das begleitende Hören von Musik sein (kein Radio mit ablenkenden Moderatorengesprächen). Ungünstig kann es sein, wichtige Arbeiten zu erledigen, während der Fernseher läuft, da hier die Ablenkung für ADHS-Patienten oft besonders groß ist.

Wenn man dazu neigt, Arbeiten sehr sprunghaft zu erledigen, z. B. im Haushalt unsystematisch von einer Tätigkeit zur anderen wechselt, sollte man versuchen, sich diese Arbeitsweise immer wieder bewusst zu machen und ihr so entgegenzusteuern.

Beim Durchführen größerer Projekte sollten Betroffene versuchen, vorher einen Plan mit den einzelnen Schritten zum Erreichen des Endziels möglichst detailliert schriftlich festzuhalten, dies gegebenenfalls auch mit der Unterstützung durch eine Vertrauensperson.

Für ADHS-Patienten, die unter einer inneren oder auch motorischen Unruhe leiden, ist es sehr oft günstig, wenn sie regelmäßig viel Sport treiben, bei dem sie ihre Energie abbauen können, z. B. beim Laufen oder Radfahren längerer Strecken.

Wer viel mit seinen Händen in Bewegung ist, dabei an Fingern oder an anderen Stellen der Haut manipuliert, könnte stattdessen Gegenstände wie Knetbälle benutzen.

In Situationen, in denen eine erhöhte Impulsivität oder Reizbarkeit zum Problem werden, kann es hilfreich sein, sich durch sachliche Ablenkungen, wie gedankliches Zählen (z. B. von 20 bis 30), das Aufsagen des »kleinen 1 x 7« oder Ähnliches, zu beruhigen. In persönlichen Beziehungen kann es hilfreich sein, Folgendes fest zu vereinbaren: Wenn der ADHS-Betroffene (oder sein Gegenüber) merkt, dass er beginnt, die Kontrolle zu verlieren, sollten beide die Situation verlassen und sich für mindestens 30–60 Minuten räumlich trennen. Der ADHS-Betroffene könnte in dieser Zeit beispielsweise einen Spaziergang machen, um seine Energie abzubauen. In diesem Zusammenhang ist es für den Patienten (und sein Gegenüber) zudem sehr wichtig, sich klarzumachen, dass die aktuelle Gereiztheit nur ein Gefühl ist, das auch wieder vorübergeht.

Natürlich ist die Umsetzung solcher Tipps nicht einfach, gerade angesichts des geringen Durchhaltevermögens von ADHS-Patienten. Wichtig ist es hier, vermeintliche Rückschläge nicht zwangsläufig als solche zu sehen und nicht entmutigt aufzugeben, sondern dranzubleiben. Misserfolge sind Ereignisse, die einfach einen Teil eines langen (Lebens-)Weges darstellen und durch die man sich niemals davon abbringen lassen sollte, weiterhin am Erreichen seiner kleinen und großen Ziele zu arbeiten. Es ist eben nicht nur immer das Erreichen eines großen Ziels, auf das man stolz sein darf; auch das Erreichen kleiner Ziele sollte von einem selbst mit großem Stolz gewürdigt werden. Und vielleicht ist ein erreichter Erfolg nur im Maßstab an der Allgemeinheit klein, bedeutet aber für das Individuum einen riesigen Schritt. Gerade ADHS-Patienten sollten nicht unterschätzen, dass alle Menschen Schwächen haben, deren Überwindung im Auge der Allgemeinheit nur eine Kleinigkeit, für den Betroffenen aber eine große Leistung ist.

#### **4.7.6 »Was bin ich, was ist ADHS? Und bleibe ich mit Medikamenten die gleiche Person?«**

Eine Frage, mit der man sich bereits in philosophische Sphären vorwagt und die kaum und nur sehr individuell beantwortet werden kann. Dennoch soll in diesem Kapitel abschließend auch auf diese schwierige Thematik eingegangen werden. Denn gerade Patienten, bei denen erst kürzlich die Diagnose einer ADHS gestellt

wurde, sehen ihr Leben und ihre Identität oftmals rückblickend in einem anderen Licht. In diesem Zusammenhang stellt sich ihnen dann diese Frage, wo die eigene Person endet und wo die ADHS anfängt. Viele andere psychische Erkrankungen treten in zeitlich umschriebenen Episoden auf, und Patienten kennen ihren eigenen »Normalzustand«. Bei der ADHS besteht jedoch die Besonderheit, dass sie von Kindheit an überdauernd vorliegt und somit entsprechende Symptome mit der eigentlichen Persönlichkeit kaum trennbar verwoben sind. In Kapitel 3.5 wurden bereits Parallelen zu einer Persönlichkeitsstörung gezogen, da einige Merkmale einer Persönlichkeitsstörung auch von der ADHS erfüllt werden (► Kap. 3.5). Vielleicht kann es unter diesem Blickwinkel eine Antwort sein, die ADHS als etwas zu sehen, was ein »untrennbarer Teil« der eigenen Persönlichkeit ist und zwar mit allen Vor- und Nachteilen und mit der Möglichkeit zur Veränderung einiger (belastender) Aspekte dieser Persönlichkeit.

In dem gleichen Kontext fragen sich bisher unbehandelte Patienten auch immer wieder, ob eine Behandlung ihrer ADHS mit Medikamenten zu einer Veränderung ihrer Persönlichkeit führen wird. Auch hier ist es nicht möglich, eine Pauschalantwort zu geben – während ein Patient mit einer vorwiegenden Aufmerksamkeitsstörung die medikamentös bedingte Fähigkeit zur Konzentration sicher als angenehm erlebt, empfindet es ein hyperaktiver Patient möglicherweise als Nachteil, wenn sein Energiereichtum gedämpft ist. Selbstverständlich führen auch verschiedene Dosen eines Medikaments bei einem Patienten zu unterschiedlichen Wirkungen. Wenn eine klare Indikation zur medikamentösen Behandlung besteht und man sich dafür entscheidet, so bleibt es abzuwarten, ob die Wirkungen/Nebenwirkungen eher zu einer Verbesserung oder zu einer Verschlechterung der subjektiv empfundenen Lebensqualität führen, so dass auf dieser Grundlage über die Beibehaltung der Medikation entschieden werden kann. Es ist dabei nicht zu erwarten, dass es nach Absetzen des Medikaments nach einer kurzfristigen Einnahme zu dauerhaften Persönlichkeitsveränderungen kommen wird.

#### **4.7.7 ... und bitte nicht übersehen: die positiven Seiten der ADHS!**

Vor dem Hintergrund der üblichen Betrachtung der ADHS-bedingten Defizite kann es nicht oft genug betont werden, dass alle Beteiligten sich auch immer wieder die Ressourcen vergegenwärtigen sollten, die eine ADHS häufig mit sich bringt.

Wie bereits beschrieben, können beispielsweise eine besondere Kreativität, die Fähigkeit zum Querdenken und Beschreiten neuer Wege, eine schnelle Auffassungsgabe, eine große Neugier, eine charismatische Ausstrahlung, Lebendigkeit und ein wenig nachtragendes Verhalten positive Eigenschaften einer ADHS sein.

Außerdem sollte man sich vergegenwärtigen, dass es immer falsch ist, Menschen in bestimmte »Schubladen zu stecken«. Die ADHS kann einer Person Facetten verleihen, von denen einige bereichernd und inspirierend sind, andere zu einem Leidensdruck führen können. Diagnosen haben die Funktion, bestehenden Leidensdruck durch Symptome zu erklären, um dann ihre Ursachen zu verstehen und sie professionell behandeln zu können. Diagnosen sind jedoch keineswegs gleichzu-

setzen mit einem Menschen. Man kann einem Menschen nur gerecht werden, wenn man ihn in der Gesamtheit mit all seinen Facetten und seiner eigenen Geschichte betrachtet – dies im Idealfall mit offener Neugier und Wohlwollen.

## Literatur

- Amiri S, Mohammadi MR, Mohammadi M, Nouroozinejad GH, Kahbazi M, Akhondzadeh S (2008) Modafinil as a treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children and adolescents: a double blind, randomized clinical trial. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 32:145–149.
- Banaschewski T et al. (2017) Langfassung der interdisziplinärevidenz- und konsenzbasierten (S3) Leitlinie »Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kinder-, Jugend- und Erwachsenenalter«. AWMF online, AWMF-Registriernummer 028-045.
- Biederman J, Pliszka SR (2008) Modafinil improves symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder across subtypes in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics* 152:394–399.
- Black N, Stockings E, Campbell G, Tran LT, Zagic D, Hall WD, Farrell M, Degenhardt L (2019) Cannabinoids for the treatment of mental disorders and symptoms of mental disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry* 6(12):995–1010.
- Connor DF, Fletcher KE, Swanson JM (1999) A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38:1551–1559.
- Cooper RE, Williams E, Seegobin S, Tye C, Kuntsi J, Asherson P (2017) Cannabinoids in attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomised-controlled trial. *European Neuropsychopharmacology* 27(8):795–808.
- Cox DJ, Merkel RL, Kovatchev B, Seward R (2000) Effect of stimulant medication on driving performance of young adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a preliminary double-blind placebo controlled trial. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 188(4):230–234.
- Cox DJ, Humphrey JW, Merkel RL, Penberthy JK, Kovatchev B (2004) Controlled-release methylphenidate improves attention during on-road driving by adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of the American Board of Family Practice* 17(4):235–239.
- Findling RL, Schwartz MA, Flannery DJ, Manos MJ (1996) Venlafaxine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: an open clinical trial. *Journal of Clinical Psychiatry* 57:184–189.
- Findling RL, Short EJ, Leskovec T, Townsend LD, Demeter CA, McNamara NK, Stansbrey RJ (2008) Aripiprazole in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 18:347–354.
- Kahbazi M, Ghoreishi A, Rahiminejad F, Mohammadi MR, Kamalipour A, Akhondzadeh S (2009) A randomized, double-blind and placebo-controlled trial of modafinil in children and adolescents with attention deficit and hyperactivity disorder. *Psychiatry Research* 168:234–237.
- Kako Y, Niwa Y, Toyomaki A, Yamanaka H, Kitagawa N, Denda K, Koyama T. (2007). A case of adult attention-deficit/hyperactivity disorder alleviated by milnacipran. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry* 31(3):772–775.
- Kurlan R (2003) Tourette's syndrome: are stimulants safe? *Current Neurology and Neuroscience Reports* 3:285–288.
- Lehmkuhl G, Adam C, Fröhlich J, Sevecke K, Döpfner M (2004) Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter. Bremen: Uni-Med.

- Mashiko H, Ishikawa H, Itagaki S, Takanashi Y, Miyashita N, Okano T, Niwa SI, Yabe H (2014) Milnacipran for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms in Adult Asperger's Disorder. *Open Journal of Psychiatry* 4:195-201.
- Masellis M, Basile VS, Muglia P, Ozdemir V, Macciardi FM, Kennedy JL (2002) Psychiatric pharmacogenetics:personalizing psychostimulant therapy in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research* 130:85-90.
- Müller-Vahl K, Grotenhermen F (2017) Medizinisches Cannabis:Die wichtigsten Änderungen. *Deutsches Ärzteblatt* 114(8): A-352.
- Nazar BP, Pinna CM, Coutinho G, Segenreich D, Duchesne M, Appolinario JC, Mattos P (2008) Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Revista Brasileira Psiquiatria* 30:384-389.
- Osland ST, Steeves TD, Pringsheim T (2018) Pharmacological treatment for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children with comorbid tic disorders. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 26:6:CD007990.
- Sambhi RS, Lepping P (2009) Adult ADHD and psychosis:a review of the literature and two cases. *Clinical Neuropsychiatry* 6:174-178.
- Torres A, Whitney J, Rao S, Tilley C, Lobel R, Gonzalez-Heydrich J (2011) Tolerability of atomoxetine for treatment of pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder in the context of epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 20:95-102.
- Tourette's Syndrome Study Group (2002) Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology* 58:527-536.
- Tourjman SV, Bilodeau M (2009) Improvement with duloxetine in an adult ADHD patient. *Journal of Attention Disorders* 13:95-96.
- Trott GE, Friese HJ, Menzel M, Nissen G (1992) Use of moclobemide in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology* 106 Suppl:134-316.
- Turner DC, Clark L, Dowson J, Robbins TW, Sahakian BJ (2004) Modafinil improves cognition and response inhibition in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 55:1031-1040.
- Van der Feltz-Cornelis CM, Aldenkamp AP (2006) Effectiveness and safety of methylphenidate in adult attention deficit hyperactivity disorder in patients with epilepsy: an open treatment trial. *Epilepsy & Behavior* 8:659-662.
- Verbeeck W, Tuinier S, Bekkering GE (2009) Antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder:a systematic review. *Advances in Therapy* 26:170-184.
- Wang SM, Han C, Lee SJ, Jun TY, Patkar AA, Masand PS, Pae CU (2017) Modafinil for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research* 84:292-300.
- Wilens TE, Biederman J, Mick E, Spencer TJ (1995) A systematic assessment of tricyclic antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 183:48-50.

# **Spezielle Aspekte der ADHS**





## 5 Die Suche nach dem Rausch? Abhängigkeitserkrankungen bei ADHS<sup>1</sup>

*Vanessa Prox-Vagedes, Martin D. Ohlmeier, Mandy Roy*

Bei Patienten mit einer ADHS besteht eine hohe Prävalenz an komorbiden Abhängigkeitserkrankungen. Wilens (2004) geht davon aus, dass ca. einer von fünf ADHS-Patienten unter einer komorbiden Substanzabhängigkeit leidet. Andere Studien beschreiben sogar eine Komorbidität von bis zu 71 % (Schubiner et al. 2000). Eine Langzeitstudie konnte zeigen, dass das Risiko für hyperaktive Kinder, im Erwachsenenalter eine Substanzabhängigkeit zu entwickeln, deutlich höher ist als bei gesunden Kontrollprobanden (Mannuzza et al. 1993). Auch in einer umfangreichen Studie mit 232 erwachsenen ADHS-Patienten und 335 Kontrollpersonen zeigte sich bei den ADHS-Betroffenen eine signifikant erhöhte Rate an Substanzgebrauchsstörungen im Vergleich zu den Kontrollen (23,7 % versus 4,5 %) (Levy et al. 2014). Einige Autoren beschrieben für ADHS-Patienten ein verdoppeltes Lebenszeitrisiko für eine Abhängigkeitserkrankung und stellten fest, dass eine ADHS in Verbindung mit einer komorbiden Störung (Depression, Angststörungen etc.) zusätzlich das Risiko einer Abhängigkeitsentwicklung erhöht (Biederman et al. 1995; Disney et al. 1999). Insbesondere jugendliche ADHS-Patienten, bei denen eine Komorbidität bezüglich Verhaltensstörungen oder einer bipolaren Störung vorliegt, zeigen ein besonders hohes Risiko für eine Substanzabhängigkeit. Rösler und Kollegen diagnostizierten bei 129 männlichen Gefängnisinsassen in 45 % der Fälle eine ADHS, bei dieser Population tritt zudem sehr häufig eine Alkohol- und Substanzabhängigkeit auf (Rösler et al. 2004b). Neben der strafrechtlichen Relevanz weisen adoleszente männliche ADHS-Patienten mit einer komorbiden Substanzabhängigkeit darüber hinaus ein erhöhtes Risiko auf, einen Suizidversuch zu begehen (Kelly et al. 2004). In dieser Patientengruppe sollte dementsprechend besonders intensiv auf Suizidalität geachtet werden.

Häufig findet sich bei ADHS-Patienten eine Abhängigkeit bereits im jungen Erwachsenenalter (Wilens 2004), bei ihnen kommt es zu einem früheren Beginn und einer stärkeren Ausprägung des Substanzmissbrauchs als bei Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung ohne ADHS (Carroll und Rounsaville 1993; Levin und Kleber 1995; Wilens et al. 1997; Fatséas et al. 2016). Das Durchschnittsalter bei Beginn eines Substanzmissbrauchs bei ADHS-Patienten wurde in einer Studie mit 19 Jahren angegeben, während in einer Kontrollgruppe von Patienten ohne ADHS die Abhängigkeitserkrankung im Durchschnitt erst im 22. Lebensjahr begann (Wilens

---

1 Kapitel enthält Auszüge aus den Publikationen Ohlmeier et al. (2008) und Ohlmeier et al. (2010a, 2010b).

et al. 1997). In einer Stichprobe von 334 amerikanischen Studenten, die auf das Vorliegen von ADHS-Symptomen sowie Tabak-, Alkohol- und Cannabis-Konsum untersucht wurden, zeigte sich eine positive Korrelation der Ausprägung von ADHS-Symptomen und dem Konsum von Tabak, Alkohol und Cannabis (Upadhyaya und Carpenter 2008).

Die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung scheint offensichtlich mit bestimmten persistierenden ADHS-Symptomen im Zusammenhang zu stehen. In einer Studie von Tarter und Kollegen (2007) wurde die Verbindung zwischen Hyperaktivität in der Kindheit und Substanzabhängigkeit im jungen Erwachsenenalter untersucht. Die Studienergebnisse konnten zeigen, dass das Ausmaß an Hyperaktivität im Kindesalter ein wichtiger Prädiktor für die spätere Entwicklung einer Substanzabhängigkeit ist. Tarter und Mitarbeiter gehen davon aus, dass die Hyperaktivität zu Verhaltensweisen führt, die ein geringes Selbstwertgefühl zur Folge haben, im Zuge dessen es zu sozialem Rückzug und Substanzabhängigkeit kommt. Die Gruppe um Elkins konnte ebenso zeigen, dass Hyperaktivität und Impulsivität mit späterem Substanzmissbrauch assoziiert sind. Selbst ein einzelnes ADHS-Symptom oder eine Verhaltensstörung führen nach vorliegenden Studienergebnissen zu einem höheren Risiko für Substanzmissbrauch (Elkins et al. 2007). Ortal et al. (2015) beleuchteten verschiedene Aspekte der Impulsivität, wie eine Enthemmtheit, impulsives Treffen von Entscheidungen und die Suche nach einem »Nervenkitzel«. Sie fanden heraus, dass diese drei benannten Aspekte eine wesentliche Rolle sowohl bei der ADHS als auch bei Substanzabhängigkeiten spielen und sich im Falle einer Komorbidität gegenseitig beeinflussen. Trotz der wesentlichen Rolle der Impulsivität als Prädiktor für eine Substanzabhängigkeit, scheinen dennoch alle drei Subtypen der ADHS (unaufmerksam, hyperaktiv-impulsiv und gemischter Subtyp) gleichermaßen mit Abhängigkeitserkrankungen einherzugehen (de Alwis et al. 2014).

Weitere Charakteristika, die viele ADHS-Patienten aufweisen – wie z. B. beeinträchtigte exekutive Funktionen und Zurückweisung durch Gleichaltrige – können für Patienten mit einer ADHS und Verhaltensstörungen ein größeres Risiko für die Entwicklung einer Substanzabhängigkeit bedeuten (Wilens 2004). Persönlichkeitsstörungen bzw. eine Störung des Sozialverhaltens bei bestehender ADHS haben sich ebenso als besondere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Substanzabhängigkeit herausgestellt (Disney et al. 1999; Schubiner et al. 2000).

Auch umgekehrt zeigen sich bei Untersuchungen von Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung erhöhte Prävalenzraten einer ADHS. Van Emmerik-van Oortmerssen et al. (2012) fanden eine Prävalenz einer ADHS bei Substanzabhängigkeit von 23,1 % in einer umfangreichen Auswertung von 29 Studien und von 13,9 % in einer von ihnen selbst durchgeführten, multizentrischen Studie mit 1205 Patienten (van Emmerik-van Oortmerssen et al. 2014). Umar et al. (2017) beobachteten in ihrer Studiengruppe mit 233 Patienten mit Abhängigkeitserkrankungen eine Prävalenz einer ADHS von 21,5 %.

## 5.1 Arten des Substanzkonsums bei bestehender Komorbidität

Am häufigsten scheinen Nikotin, Alkohol und Cannabis von ADHS-Patienten konsumiert zu werden (Biederman et al. 1995; Ohlmeier et al. 2008; de Alwes et al. 2014; Estévez et al. 2016). Aber auch andere Substanzen, wie Kokain, Stimulanzien, Sedativa und Opioide werden im Vergleich zur Normalbevölkerung vermehrt eingenommen (de Alwes et al. 2014; Young et al. 2015).

Ohlmeier et al. (2007) zeigten in einer Gruppe von Patienten mit einer Nikotinabhängigkeit, dass ein »durchschnittlicher bis hoher« Nikotinkonsum bei 76,2 % der Betroffenen mit einer komorbiden ADHS vorlag, aber nur bei 45,7 % der Patienten ohne eine ADHS. Jugendliche ADHS-Patienten haben eine doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit, eine Nikotinabhängigkeit zu entwickeln wie Jugendliche ohne ADHS, wobei das Zigarettenrauchen einen weiteren Risikofaktor für die Entwicklung einer nachfolgenden Substanzabhängigkeit darstellt (Wilens und Upadhyaya 2007). Die Koinzidenz einer Nikotinabhängigkeit bei Erwachsenen mit ADHS wurde von Pomerleau et al. (1995) mit 40 bis 75 % (vs. 19 bis 26 % in der Normalpopulation) angegeben. In einer Untersuchungsgruppe von Ilbegi et al. (2018) lag die Prävalenz einer Nikotinabhängigkeit von ADHS-Patienten bei 24,2 % im Vergleich zu 4,3 % bei gesunden Kontrollpersonen. Lee et al. (2011) fanden heraus, dass bei Kindern mit einer ADHS ein dreifach erhöhtes Risiko besteht, im Erwachsenenalter eine Nikotinabhängigkeit zu entwickeln, im Vergleich zu Kindern ohne eine ADHS. Andersherum konnten Fond et al. (2015) in einer Untersuchungsgruppe mit 373 Rauchern eine Prävalenzrate einer ADHS in der Kindheit von 15,3 % nachweisen. Im Falle eines Nikotinentzuges berichteten einige ADHS-Patienten neben Entzugssymptomen auch von einer Verstärkung ihrer ADHS-Symptome (Liebrenz et al. 2016).

Bei ADHS-Patienten wurde wiederholt in Studien auch ein höheres Vorkommen von Alkoholgebrauchsstörungen gefunden. So beschrieb die Gruppe um Biederman (1998) bei 239 Erwachsenen mit einer ADHS eine mit 44 % deutliche Häufung von schädlichem Alkoholgebrauch oder -abhängigkeit im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv von 268 Personen, welche in 24 % der Fälle betroffen waren (Biederman et al. 1998). Auch Downey und Mitarbeiter (1997) stellten in ihrer Untersuchung von 78 erwachsenen ADHS-Patienten eine Häufigkeit von 33,3 % für schädlichen Alkoholgebrauch oder -abhängigkeit fest (Downey et al. 1997). Rasmussen und Gillberg (2000) fanden in einer kontrollierten Longitudinalstudie bei 55 22-jährigen Patienten, bei denen im Alter von sieben Jahren eine ADHS festgestellt worden war und die nie medikamentös behandelt worden waren, eine Häufung von Alkoholgebrauchsstörungen im Vergleich zu 46 Kontrollpersonen (Rasmussen und Gillberg 2000). Elkins et al. (2018) zeigten in einer Studie mit über 1800 Zwillingspaaren, dass ausgeprägtere Symptome einer Hyperaktivität und Impulsivität mit einem stärkeren Alkoholkonsum assoziiert sind, diese Verbindung war bei weiblichem Geschlecht ausgeprägter als bei männlichen ADHS-Patienten. In einer anderen Untersuchung wurden die Impulsivitätsformen der Enthemmung und Schwierigkeiten, das Trin-

ken zu unterbrechen, als Risikofaktoren der ADHS für einen problematischen Alkoholkonsum identifiziert (Rooney et al. 2015). Harty et al. (2017) stellten fest, dass negative Emotionen wie Wut und Reizbarkeit bei der ADHS zu vermehrten Alkoholgebrauchsstörungen führen. Krause und Kollegen (2002) untersuchten 153 erwachsene Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit und fanden bei 65 Hinweise auf eine ADHS im Kindesalter, 28 davon zeigten persistierende Symptome auch im Erwachsenenalter (Krause et al. 2002). In einer anderen Studie an 91 erwachsenen Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit wurde bei 23,1 % der Patienten eine ADHS in der Kindheit nachgewiesen, bei denen wiederum ein Drittel auch von einer adulten ADHS betroffen waren (Ohlmeier et al. 2007).

Eine ADHS in der Kindheit scheint zu einem mehr als zweifach erhöhten Risiko für einen späteren schädlichen Cannabisgebrauch bzw. für eine Cannabisabhängigkeit zu führen (Lee et al. 2011). Eine Studie von Brandt et al. (2018) zeigte eine Prävalenz eines Cannabisgebrauchs von 14,3 % bei ADHS-Patienten im Vergleich zu 4,3 % bei Kontrollpersonen. Dabei sind besonders Patienten mit einem hyperaktiv-impulsiven Subtyp von einem ausgeprägteren Cannabisgebrauch und einem jüngeren Erstkonsumalter betroffen (Loffin et al. 2014; Brandt et al. 2018), Studienergebnisse von Elkins et al. (2018) wiesen auch auf eine positive Korrelation zwischen stärkeren Symptomen der Unaufmerksamkeit und einem häufigeren Cannabiskonsum hin. Nach Aharonovich und Mitarbeitern scheint ein moderater Konsum von Cannabis für ADHS-Patienten mit komorbider Kokainabhängigkeit unter Behandlung mit Methylphenidat einen »protektiven Faktor« für Kokainabstinenz darzustellen (Aharonovich et al. 2006).

Hinsichtlich einer Kokainabhängigkeit konnte gezeigt werden, dass bei ADHS in Verbindung mit Abhängigkeitserkrankungen eine Prävalenz von 35 % vorliegt und dass der Kokaingebrauch in dieser Patientengruppe deutlich ausgeprägter ist und früher beginnt als bei Kokainabhängigen ohne ADHS (Carroll und Rounsaville 1993). Auch die Gruppe um Volkow (2003) stellte fest, dass bei ADHS-Patienten vermehrt ein schädlicher Gebrauch von Kokain vorkommt und nach Konsum von einer deutlichen Reduktion von ADHS-Symptomen berichtet wurde (Volkow et al. 2003), Lee et al. (2011) fanden in ihrer Untersuchungsgruppe eine zweifach erhöhte Prävalenz einer Kokaingebrauchsstörung bei ADHS-Patienten im Vergleich zu Personen ohne eine ADHS.

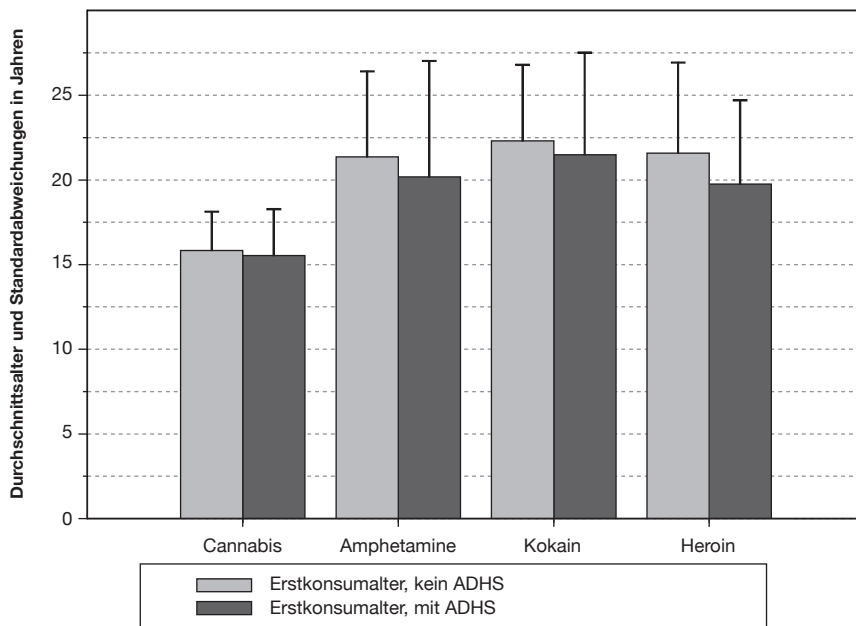
Verschiedene Studien haben gezeigt, dass Patienten mit einer Opioidabhängigkeit ebenfalls in vielen Fällen eine ADHS aufweisen, Carpentier et al. (2011) fanden unter 193 Methadonsubstituierten in 24,9 % der Fälle eine persistierende ADHS, Fiksdal et al. (2017) stellten bei 33 % einer Studienpopulation in Opioidsubstitution Hinweise auf eine ADHS fest. In einer Gruppe von Amphetaminkonsumenten zeigten sich bei 55,6 % Hinweise auf eine ADHS in der Kindheit (Matsumoto et al. 2015). Kousha et al. (2012) kamen zu dem Ergebnis, dass in einer Gruppe von ADHS-Patienten mit Substanzgebrauchsstörungen ca. 36 % einen schädlichen Gebrauch oder eine Abhängigkeit von Medikamenten, insbesondere von Benzodiazepinen, aufwiesen.

In den oben bereits in Auszügen erwähnten eigenen Studien (Ohlmeier et al. 2007; Ohlmeier et al. 2008) konnte nachgewiesen werden, dass viele Substanzabhängige unter einer oftmals nicht diagnostizierten ADHS leiden. Im Rahmen

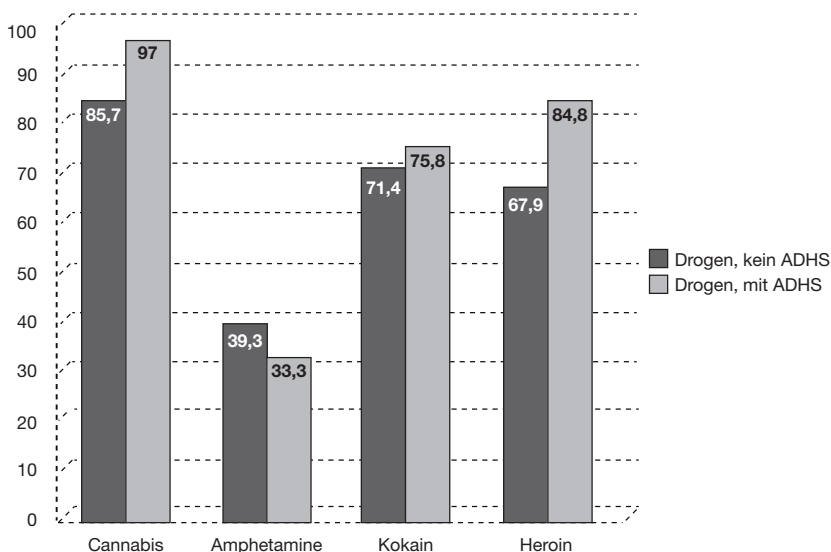
einer Studie (Ohlmeier et al. 2008) wurden 91 Alkoholabhängige und 61 Patienten mit multiplem Substanzmissbrauch mittels der Wender Utah Rating Scale (WURS-k), der DSM-IV-Kriterien sowie den Conners ADHD Rating Scales (CAARS – long version) auf das Vorliegen einer ADHS untersucht. Bei 23,1 % der untersuchten alkoholabhängigen Patienten und 54,1 % ( $p < 0,001$ ) der anderen Substanzmittelabhängigen fanden sich retrospektiv diagnostisch Hinweise für eine in der Kindheit bestehende ADHS (► Tab. 5.1). In beiden untersuchten Gruppen ließ sich darüber hinaus nachweisen, dass bei einer Komorbidität mit ADHS der Alkohol- bzw. der Substanzmittelgebrauch deutlich früher begann. In Abbildung 5.1 ist das Alter des Erstgebrauchs der verschiedenen Substanzen für die Gruppe der Substanzmittelabhängigen ( $n = 61$ ) mit und ohne komorbide Erkrankung dargestellt (► Abb. 5.1). Hinsichtlich der Art des Substanzmittelmissbrauchs ließ sich feststellen, dass bei den ADHS-Betroffenen in etwas höherem Maße Kokain (75,8 % vs. 71,4 %) und deutlich mehr Cannabis (97 % vs. 85,7 %) konsumiert wurde. Auch der Heroinkonsum war bei der ADHS-Gruppe höher (84,8 % vs. 67,9 %), der Amphetamingebrauch dagegen etwas geringer (33,3 % vs. 39,3 %). Das Konsumverhalten der untersuchten Patienten ist in Abbildung 5.2 dargestellt (► Abb. 5.2). Ähnliche Ergebnisse beschrieben Edel et al. (2006) für ein ADHS-Kollektiv in einer Bochumer Untersuchungsgruppe mit 69 ADHS-Patienten.

**Tab. 5.1:** ADHS-Diagnose nach DSM-IV-Symptom-Checklist, Wender Utah Rating Scale (WURS-k) und Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS) (nach Ohlmeier et al. 2008, S. 30).

	alkoholabhängige Patienten (n = 91)	substanzabhängige Patienten (n = 61)	p-value
<b>DSM-IV ADHD, n (%)</b>	21 (23.1)	33 (54.1)	$p < 0.001$
unaufmerksamer Typ, n (%)	13 (14.3)	16 (26.2)	
hyperaktiv-impulsiver Typ, n (%)	2 (2.2)	3 (4.9)	$p < 0.001$
kombinierter Typ, n (%)	6 (6.6)	14 (23)	
<b>WURS-k, n (%)</b>	19 (20.9)	31 (50.8)	$p < 0.001$
<b>CAARS, n (%)</b> (DSM-IV ADHD pos, n = 21/n = 33)	7 (33.3)	19 (65.5)	$p = 0.080$



**Abb. 5.1:** Alter bei erstmaligem Drogenkonsum Substanzmittelabhängiger (n = 61) mit und ohne ADHS (nach Ohlmeier et al. 2008, S. 303).



**Abb. 5.2:** Art des Drogenkonsums in % (n = 61) (nach Ohlmeier et al. 2008, S. 302).

## 5.2 Novelty Seeking – Eine mögliche Erklärung für Substanzgebrauch bei ADHS

Der Begriff »Sensation Seeking« tauchte erstmals Ende der 1970er Jahre auf (Zuckerman 1979). Grundlage dieses Konzeptbegriffs war die Beobachtung, dass einige Menschen ein stärkeres Verlangen nach neuen Reizen aufweisen und bereit sind, höhere Risiken einzugehen, um eine Stimulation durch neue Reize zu erzielen. Zuckerman und Neeb (1979) werteten die »Sensation-Seeking-Scale« von 2.115 Personen aus, die durch einen Zeitungsartikel auf den Fragebogen aufmerksam wurden. Die »Sensation-Seeking-Scale« ist ein Fragebogen, der die Subskalen »Thrill and Adventure Seeking« (Erlebnis- und Abenteuersuche), »Experience Seeking« (Erfahrungssuche), »Disinhibition« (Enthemmung) sowie »Boredom Susceptibility« (Empfindlichkeit gegenüber Langeweile) beinhaltet. Eines der Studienergebnisse bestand darin, dass die Punktwerte auf der »Sensation-Seeking-Scale« bei Menschen mit manisch-depressiver und abhängiger Vorgeschichte deutlich erhöht waren (Zuckerman und Neeb 1979). Auch zeigte sich eine positive Korrelation von Impulsivität und sensationssuchendem Verhalten, die im Sinne eines biologischen Mechanismus diskutiert wurde (Hur und Bouchard 1997). Da zu den diagnostischen Kriterien der ADHS ebenfalls eine erhöhte Impulsivität gehört, stellt sich die Frage nach einem Zusammenhang zwischen der ADHS-typischen Impulsivität, einem »Sensation-Seeking« und der Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen.

Vor diesem Hintergrund sind auch die Untersuchungen von Cloninger (1986) sehr interessant, der in seiner Theorie über vererbliche Persönlichkeitszüge drei unabhängige Dimensionen der Persönlichkeit in Bezug auf deren Reaktion auf Reize aus der Umwelt beschreibt: »Novelty Seeking« (»die Suche nach dem Neuen«), »Harm Avoidance« (»Vermeiden von Nachteilen«) und »Reward Dependence« (»Abhängigkeit von Belohnung«). Cloninger interpretiert das Novelty Seeking als Ausdruck einer niedrigen basalen dopaminergen Aktivität. Auch bei der ADHS wurde unter anderem mit Hilfe der bildgebenden Verfahren der Positronenemissionstomographie (PET) und der Single-Photonenemissionstomographie (SPECT) eine erhöhte Dopamintransporterdichte im Striatum gezeigt, mit der Folge einer Störung der dopaminergen Funktionen (Dougherty et al. 1999; Dresel et al. 2000; Ernst et al. 1998), im Sinne einer »Dopaminmangelhypothese«. Dieser Dopaminmangel bei ADHS-Patienten könnte somit das starke »Novelty Seeking« erklären, das einerseits mit der Impulsivität verknüpft ist und andererseits auch das höhere Risiko hinsichtlich einer Substanzabhängigkeit mitbedingen könnte.

Wie oben beschrieben fanden Ortal et al. (2015) in ihrer Review-Arbeit, dass sowohl bei der ADHS als auch bei der Substanzgebrauchsstörungen ein Zusammenhang mit einem gesteigerten »Sensation-Seeking« als Teilaspekt einer gestörten Impulsivität besteht und diesem somit eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Komorbidität zukommt.



## 5.3 Substanzkonsum als »Selbstmedikation«

1985 wurde von Khantzian die »Selbstmedikations-Hypothese« der Abhängigkeitsproblematik postuliert (Khantzian 1985). Die Kernaussage der Hypothese ist, dass Menschen, die eine Substanzabhängigkeit entwickelt haben, bereits vor Beginn dieser Erkrankung unter anderen psychiatrischen Symptomen litten, wie z. B. Angststörungen oder Depressionen, oder auch Hyperaktivität. Khantzian entwickelte die Hypothese, dass sich jeder Substanzkonsument unbewusst jene Substanz auswählt, welche die Symptome reduziert, unter denen er leidet. Für Personen, die von ADHS-Symptomen betroffen sind, nennt Khantzian als präferierte Substanzen die Gruppe der Amphetamine sowie Kokain. Diese Personengruppe beschreibt nach Konsum dieser Substanzen typischerweise einen – auf den ersten Blick paradox erscheinenden – beruhigenden Effekt (Khantzian 1983; Khantzian 1985). Eine bestehende Abhängigkeitsproblematik vor dem Hintergrund von ADHS-Symptomen kann nach Khantzian somit durchaus als »Selbstmedikation« gewertet werden. Ähnliche Schlussfolgerungen sind bei Strohbeck-Kühner und Kollegen (2008) zu finden, die in einem Fallbericht über einen Patienten mit ADHS berichten, der sich nüchtern unangemessen, unangepasst und unaufmerksam verhielt, unter Konsum von Cannabis jedoch vollkommen unauffällig erschien (Strohbeck-Kühner et al. 2008). Von einem weiteren ähnlichen Fall berichtet Wilens (2006): Ein Patient beschreibt in seinen Worten, dass er Cannabis nutze, um seine Gedanken »langsamer zu machen«. Allerdings beklagt er einen höheren Grad von Frustration jeweils am Tag nach dem Cannabis-Konsum (Wilens 2006).

Diese in Publikationen berichteten »paradoxen Effekte« unter Cannabis-, Amphetamin- und Kokainkonsum bei bestehender ADHS stellen in der klinischen Alltagssituation ein bekanntes Phänomen dar. Pathophysiologisch könnte die hohe Prävalenz von Abhängigkeitserkrankungen bei ADHS-Patienten dadurch erklärbar sein, dass entsprechende Substanzen die Neurotransmitterausschüttung – insbesondere von Dopamin und Noradrenalin – stimulieren und so die Aufmerksamkeit erhöhen und die innere Unruhe vermindern. Ähnliche, beruhigende Effekte können auch Alkohol, Opioide und Benzodiazepine aufweisen.

Silva et al. (2014) konnten mittels einer SPECT-Untersuchung zeigen, dass ADHS-Patienten mit einem abhängigen Konsum von Kokain oder Cannabis eine geringere Dichte der Dopamintransporter aufweisen als ADHS-Patienten ohne Abhängigkeitserkrankung, was die Hypothese der Selbstmedikation ebenfalls bestätigt.

Auch die Forschungsergebnisse hinsichtlich der Wirkungsweise von Nikotin sind in diesem Zusammenhang äußerst interessant. Nikotin scheint einen ähnlichen Effekt auf den Nucleus accumbens zu haben wie Amphetaminderivate (Pontieri et al. 1996). Für Nikotin konnte eine vergleichbare Wirkung auf die Dopamintransporter belegt werden, wie sie von Methylphenidat bekannt ist (Krause et al. 2002b). Verschiedene dopaminerg und noradrenerg wirksame Medikamente wie Bupropion, Nortriptylin und Moclobemid wirken sich interessanterweise sowohl bei der Behandlung der Nikotinabhängigkeit als auch der ADHS günstig aus (Upadhyaya et al. 2004). Klinischen Beobachtungen zufolge vermindert Nikotin signifikant die Symptome bei ADHS und wurde verschiedentlich sogar als mögliches Therapeutikum

diskutiert (Conners et al. 1996; Levin et al. 1996; Levin und Rezvani 2000). In einer Studie mit einem gesunden Nichtraucher-Kollektiv konnte gezeigt werden, dass sich durch Applikation von Nikotin-Pflastern die Aufmerksamkeitsleistung erhöht (Levin et al. 1998a).

## 5.4 Diagnostik und Behandlung von Erwachsenen mit ADHS und komorbider Abhängigkeitserkrankung

Wie oben umfassend beschrieben, tritt die Komorbidität einer ADHS mit einer Abhängigkeitserkrankung häufig auf und ist dementsprechend von großer klinischer Relevanz. Aus diesem Grund sollten Patienten in beide Richtungen genau exploriert werden – d. h. ADHS-Patienten sollten grundsätzlich nach einem Substanzkonsum befragt und ggf. weitergehend untersucht werden und bei Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung sollte insbesondere auch ein Augenmerk auf eine möglicherweise komorbide bestehende ADHS gelegt werden. Als erstes Screening-Instrument kann auch hier der ASRS-v1.1 in der 6-Fragen-Version eingesetzt werden (► Kap. 3.5.1) (van de Glind et al. 2013).

Die Diagnostik und Behandlung dieser Patientengruppe ist nicht einfach. Für Behandler, die beispielsweise qualifizierte Entgiftungsbehandlungen im stationären oder ambulanten Setting durchführen, ergeben sich erste Schwierigkeiten daraus, dass Konzentrationsstörungen bei den Entzügen von nahezu allen Substanzen als ein Symptom vorliegen und auch sehr oft eine psychomotorische Unruhe auftritt. Ähnliches kann für Intoxikationen gelten. Somit sind Fehlinterpretationen sowohl dahingehend möglich, dass entsprechende Symptome erst gar nicht mit einer ADHS in Zusammenhang gebracht und dem Entzug zugeschrieben werden oder aber als ADHS-Symptome fehlgedeutet werden. Aus diesem Grund empfiehlt unter anderem die »S3-Leitlinie-Alkohol« (Mann et al. 2016) eine Diagnostik erst nach Abschluss einer medikamentösen Entgiftung, z. B. zu einem Zeitpunkt von ca.  $8 \pm 6$  Tagen nach Beginn der Entgiftungsbehandlung. Dabei ist die Diagnostik nach üblicher Vorgehensweise durchzuführen (► Kap. 3), einschließlich Erhebung einer Kindheitsanamnese. Gerade wenn ein Substanzkonsum seit dem jungen Erwachsenenalter mit wenig Abstinenzzeiten besteht, kommt nach eigener klinischer Erfahrung der Kindheitsanamnese eine besondere Bedeutung zu, im günstigsten Fall auch in Form fremdanamnestischer Informationen durch z. B. Zeugnisse oder durch Befragung von Eltern oder älteren Geschwistern. Van Emmerik-van Oortmerssen et al. (2017) bemerkten jedoch berechtigterweise, dass das Hinausschieben der Diagnostik auf einen Zeitpunkt nach einer längeren Abstinenzphase eine zeitnahe und adäquate Behandlung gefährden kann. In ihrer Studie verglichen sie darum das Ergebnis einer Diagnostik zu zwei verschiedenen Zeitpunkten des Konsums, mit einem geringeren Konsum bei der zweiten Diagnostik. Es zeigte sich eine gute Übereinstimmung der

Ergebnisse von über 95 %, so dass sie sich für ein pragmatisches Vorgehen hinsichtlich des Diagnosezeitpunktes aussprachen.

Auch bei der medikamentösen Behandlung einer ADHS bei Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung gilt es, einige Besonderheiten zu beachten. Bei den beiden für Erwachsene zugelassenen Wirkstoffen Methylphenidat und Lisdexamfetamin aus der Gruppe der Stimulanzien ist in der Fachinformation vermerkt, dass sie bei Patienten mit einer Substanzabhängigkeit nur mit Vorsicht eingesetzt werden dürfen. Die S3-Leitlinie-Alkohol (Mann et al. 2016) empfiehlt eine Medikation mit Atomoxetin oder, im Falle einer ausbleibenden Wirksamkeit, einen Therapieversuch mit Bupropion (off-label-use). Mann et al. beziehen sich außerdem auf ein systematisches Review, in dem sich unter einer Medikation mit Methylphenidat keine Verbesserung einer ADHS mit einer komorbiden Abhängigkeitserkrankung zeigte (Van Emmerik-van Oortmerssen et al. 2013).

Die aktuelle S3-Leitlinie zur ADHS (Banaschewski et al. 2017) gibt keine klaren Medikationsempfehlungen zur Behandlung der ADHS bei Abhängigkeitserkrankungen, sondern rät allgemein zu einer Behandlung durch einen Spezialisten für beide Erkrankungsbilder.

Das aktuelle europäische Konsensus-Papier von Kojj et al. (2019) bezieht sich in seinen Ausführungen auf eine umfangreiche dänische Registerstudie (Steinhausen und Bisgaard 2014), in der es unter einer Medikation mit Methylphenidat bei ADHS-Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung auch zu einer Reduktion des Substanzkonsums kam. Weiterhin zitieren Kojj et al. Studien, die zeigten, dass Patienten mit ADHS und einer komorbiden Abhängigkeitserkrankung von deutlich höheren Dosen von Methylphenidat als der zugelassenen Höchstdosis profitieren (bis zu 180 mg/Tag) (Konstenius et al. 2014; Skoglund et al. 2016). Sie empfehlen den Einsatz von retardiertem Methylphenidat und das Vermeiden einer Verschreibung unretardierter Stimulantien.

Auch einige ältere Studien stellen fest, dass die Behandlung von ADHS-Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung durch Stimulanzien den Substanzmissbrauch und das »Craving« reduzieren kann (Levin et al. 1998a; Levin et al. 1998b; Riggs 1998; Levin et al. 2015). Levin und Kollegen (1998b) konnten zeigen, dass die Stimulanzienbehandlung mit retardiertem Methylphenidat von ADHS-Patienten mit Kokain-Abhängigkeit den Substanzgebrauch und das »Kokain-Craving« reduziert und zu einer Verbesserung der ADHS-Symptomatik führt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten Levin et al. (2015) hinsichtlich der Reduktion von ADHS-Symptomen und einem verminderten Kokain-Gebrauch bei komorbiden Patienten durch verzögert freigesetzte Amphetamine.

Atomoxetin erhöht die Konzentration von Noradrenalin und Dopamin im präfrontalen Kortex (Becker und Wehmeier 2003). In verschiedenen Untersuchungen zeigte sich nach Einnahme von Atomoxetin keine Dopaminerhöhung im Nucleus accumbens. Da die Stimulation dieser Regionen mit angenehmen Empfindungen assoziiert ist (»Belohnungssystem«), wird sie mit einer Abhängigkeitsentwicklung in Verbindung gebracht. Neurobiologisch ist somit davon auszugehen, dass Atomoxetin kein Abhängigkeitspotenzial aufweist (Davids und Gastpar 2004). In einer anderen Studie empfanden Patienten einen größeren »drogenähnlichen« Effekt bei einer Therapie mit unretardiertem Methylphenidat, so dass MPH-Präparate aller

Wahrscheinlichkeit nach ein höheres Missbrauchspotenzial haben (Spencer et al. 2006).

Eine weitere Möglichkeit, Stimulanzien in einer Form mit niedrigem Missbrauchspotenzial darzureichen, ist der Einsatz von Prodrugs. Prodrugs sind pharmakologisch inaktive Substanzen, die erst durch Enzyme im Magen-Darm-Trakt in ihre aktive, wirksame Form umgewandelt werden, so dass sie die Wahrscheinlichkeit eines Missbrauchs durch intravenöse Zufuhr minimieren (Schuster 2006). Für die Therapie der ADHS wurde die Substanz Lisdexamfetamin entwickelt. Lisdexamfetamin ist ein D-Amphetamin-Prodrug. Die Verbindung ist zunächst pharmakologisch inaktiv. Das Amphetamin wird erst im Verdauungstrakt freigesetzt. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass Lisdexamfetamin bei guter Wirkung auf ADHS-Symptome insgesamt ein geringeres Missbrauchsrisiko birgt (Adler et al. 2008; Popovic et al. 2009; Rostain 2009; Wilens et al. 2003). Seit Mai 2019 kann Lisdexamfetamin (Elvanse adult ®) in der Erstlinientherapie zur Behandlung von adulter ADHS auch in Deutschland eingesetzt werden.

Unter Berücksichtigung all der benannten Empfehlungen und Studienergebnisse scheint es somit sinnvoll, bei ADHS-Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung zunächst einen medikamentösen Behandlungsversuch mit Atomoxetin durchzuführen. Dabei muss der Patient unbedingt über mögliche Nebenwirkungen (wie z. B. Tachykardie und vermehrtes Schwitzen) und den verzögerten Wirkeintritt von drei bis sechs Wochen aufgeklärt werden und es ist zu bedenken, dass eben dieser verzögerte Wirkeintritt zu einem fortgesetzten Substanzkonsum und einem Behandlungsabbruch führen kann. Sofern ein Behandlungsversuch mit einem Stimulans erwogen wird, sollte dieser zur Reduktion des Missbrauchsrisikos mit einem retardierten Wirkstoff und im Rahmen eines engmaschigen Therapiesettings erfolgen mit regelmäßigen Patientenkontakten, Überprüfung des Medikationsverbrauches und ggf. Urinkontrollen auf fortgeführten Substanzgebrauch. Krause und Krause schlagen außerdem vor, dass eine medikamentöse Einstellung auf Methylphenidat bei Patienten mit einer Abhängigkeitserkrankung generell im stationären Setting erfolgen sollte (Krause und Krause 2005).

Weitere medikamentöse Alternativen in der Form von Wirkstoffen mit dopaminerg oder noradrenergischer Wirkkomponente, wie z. B. Bupropion, sind in Kapitel 4.1.3 beschrieben (► Kap. 4.1.3).

Neben der Medikation sollte die Behandlung auch in jedem Fall weitere Therapieelemente enthalten, wie Psychoedukation, eine Psychotherapie und/oder weiterführende psychosoziale Maßnahmen. Die Behandlung einer ADHS in Komorbidität mit einer Abhängigkeitserkrankung sollte nicht sequentiell erfolgen, sondern in einer integrierten Form (Dirks et al. 2017), wobei spezifische Therapiekonzepte noch entwickelt werden müssen.

## 5.5 Entwicklung von Abhängigkeitserkrankungen durch Behandlung mit Stimulanzien?

Immer wieder wird die Frage diskutiert, ob eine Medikation mit Methylphenidat – sei es im Kindes- oder im Erwachsenenalter – die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung erhöht oder den Einstieg begünstigt.

Obwohl bislang keine Daten veröffentlicht wurden, die eine Zunahme einer Abhängigkeitsentwicklung unter der Behandlung von Methylphenidat eindeutig bestätigten (Krause und Krause 2005), fand man in verschiedenen Untersuchungen, dass sich nach der Einnahme von Methylphenidat ein stimulierendes Gefühl bei dem Betroffenen einstellt (Heil et al. 2002). Zudem wurde bei erwachsenen ADHS-Patienten mit komorbider Polytoxikomanie ein »Experimentieren« mit Methylphenidat festgestellt (Krause und Krause 2005). Kelly und Kollegen untersuchten in einer Doppelblindstudie gesunde Freiwillige mit der »Sensation-Seeking-Scale« des Zuckerman-Kuhlman-Persönlichkeitsfragebogens (ZKPQ), die in unterschiedlicher Dosierung mit D-Amphetamin bzw. einem Placebo behandelt wurden (Kelly et al. 2006). Eine wesentliche Schlussfolgerung der Untersuchung war, dass die Studienteilnehmer, welche hohe Werte im sensationssuchenden Verhalten aufwiesen, ein höheres Risiko haben, D-Amphetamine zu missbrauchen. Da erwachsene ADHS-Patienten im Rahmen der persistierenden Symptome ebenfalls häufig impulsiv sind und zu »Sensation Seeking« neigen, liegt der Schluss nahe, dass das Risiko, illegale Substanzen zu konsumieren, auch in dieser Patientenpopulation erhöht ist.

Die These der Entwicklung einer Substanzabhängigkeit aufgrund einer Stimulanzienmedikation wird allerdings durch mehrere Studien widerlegt. Biederman et al. (1999) sowie Huss (1999) konnten nachweisen, dass die Methylphenidat-Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS das Risiko eines späteren Substanzmissbrauchs vermindert. In einer weiteren Langzeitstudie über fünf Jahre bei Patienten mit ADHS wurde unter Therapie mit Methylphenidat deutlich weniger Substanzgebrauch als bei unbehandelten ADHS-Patienten beobachtet (Loney 1988).

Auch Wilens und Mitarbeiter widmeten sich im Rahmen eines metaanalytischen Reviews intensiv dieser Frage (Wilens et al. 2003): Es wurden sechs Studien, die Krankheitsverläufe von Kindern mit ADHS im Jugend- und jungen Erwachsenenalter untersuchten – insgesamt 674 Probanden mit und 360 ohne Medikation – in die Metaanalyse einbezogen. Nach Auswertung dieser Daten ergab sich, dass medikamentös behandelte Kinder ein 1,9-fach geringeres Risiko aufwiesen, eine Alkohol- oder Substanzabhängigkeit zu entwickeln als unbehandelte Kinder. Weiterführende Forschung hat ergeben, dass der Beginn einer Stimulanzienmedikation ab einem Alter von 10 Jahren und eine kürzere Behandlungszeit ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Substanzabhängigkeit mit sich bringt, als bei einem Therapiebeginn von Kindern, die jünger sind als zehn Jahre und die Medikation länger als sechs oder mehr Jahre eingenommen haben.

In zwei unterschiedlichen Studien von McCabe et al. (2016a, 2016b) ergaben sich ebenfalls interessante Ergebnisse. In einer Studie (McCabe et al. 2016a) zeigten sich ähnliche Ergebnisse wie oben benannt, also ein geringeres Risiko für die Entwick-

lung einer Substanzabhängigkeit für Kinder mit einer ADHS, die in jüngeren Jahren und über einen längeren Zeitraum mit Stimulanzen behandelt waren, als für ältere und kürzer medizierte Kinder. Dabei ergab sich jedoch kein Unterschied zwischen dem Risiko für die jüngeren, länger behandelten Kinder und dem Risiko einer Kontrollgruppe, bestehend aus Kindern ohne eine ADHS und unmedizierten Kindern mit einer ADHS.

In der anderen Studie zeigten McCabe et al. (2016b), dass Jugendliche mit einer ADHS ein geringeres Risiko für die Entwicklung einer Substanzabhängigkeit aufwiesen, umso früher eine ärztlich verschriebenen Stimulanzienaufnahme erfolgte, aber umso später ein nicht ärztlich verordneter Stimulanzienkonsum stattfand.

Nur eine Studie führte bisher zu dem Ergebnis, dass eine Medikation mit Stimulanzen das Risiko für Substanzkonsum bei jungen Erwachsenen erhöht (Lambert und Hartsough 1998). Allerdings war in dieser Studie bei mit Stimulanzen medizierten Kindern die Komorbidität mit Verhaltensstörungen überrepräsentiert. Prospektive Studien bei Jugendlichen mit ADHS haben durchweg nachgewiesen, dass Verhaltensstörungen ein Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer früh beginnenden Substanzabhängigkeit sind (Biederman et al. 1997; Hechtman und Weiss 1986). Das erhöhte Risiko für späteren Kokain- und Nikotinkonsum in der Studie von Lambert könnte daher einerseits durch die Einnahme der Stimulanzen, andererseits aber durch das Vorliegen von Verhaltensstörungen sowie unterschiedlicher Krankheitsschweregrade bei der Erstuntersuchung oder in den nachfolgenden Untersuchungen erklärt werden.

## 5.6 Missbrauch von verschriebener Stimulanzien-Medikation

Eine wichtige Voraussetzung für die Verschreibung von Stimulanzen ist die Compliance des Patienten, die auch beinhaltet, dass er die Medikation nicht missbräuchlich konsumiert. Faraone und Upadhyaya (2007) berichten, dass zwei von zehn Jugendlichen ihre Medikation missbräuchlich nutzen und empfehlen aus diesem Grund zum Beispiel eine Medikation mit Lisdexamfetamin, um den euphorischen Effekten der Medikation mit »sofort wirksamen« Substanzen wie unretardiertem Methylphenidat als Missbrauchsquelle zu minimieren (Faraone und Upadhyaya 2007). Die missbräuchliche Nutzung von Stimulanzen ist aus ihrer pharmakologischen Wirkweise heraus zu erklären. Methylphenidat bindet an die Dopamintransporter und führt aufgrund der dadurch verminderten präsynaptischen Wiederaufnahme zu einer Erhöhung der postsynaptischen Dopaminkonzentration. Darüber hinaus triggern Amphetamin-Verbindungen die präsynaptische Dopamin-Freisetzung. Die Pathogenese der ADHS wird dagegen auf eine Fehlfunktion des Dopaminhaushaltes im Sinne eines Dopaminmangels zurückgeführt. Daher erscheint die Behandlung von ADHS-Patienten mit Stimulanzen grundsätzlich



sinnvoll, weil die Stimulanzen die extrazelluläre Dopaminkonzentration erhöhen (Schiffer et al. 2006). Andererseits ist vermutlich die Erhöhung des extrazellulären Dopaminspiegels für die stimulierenden Effekte verantwortlich, welche die Einnahme von Stimulanzen sowohl bei ADHS-Patienten als auch bei Individuen ohne eine ADHS hervorrufen (Volkow et al. 2002).

Stimulanzen führen außerdem zu einem zentralen Reiz des mesolimbischen Dopamin-Belohnungssystems im Nucleus accumbens. Dieser Bereich des Gehirns spielt wiederum eine wichtige Rolle in der Pathogenese der Entstehung von Abhängigkeitserkrankungen (Koob und Nestler 1997). Da Amphetaminderivate bzw. Methylphenidat, welche als Medikamente eingesetzt werden, die gleichen Signalwege im Gehirn nutzen wie missbräuchlich eingenommene Substanzen wie z.B. Amphetamine und Kokain, ergibt sich die Frage, inwieweit sich zwischen den genannten Substanzen Unterschiede finden.

Ein wesentlicher Faktor, der das Missbrauchspotenzial zu beeinflussen scheint, ist der Weg, über welchen die Substanz konsumiert wird. Substanzen, die schnell aufgenommen werden und rasch zu hohen Konzentrationen im zentralen Nervensystem führen sowie anschließend schnell wieder abfluten, haben ein hohes Missbrauchspotenzial. Diese Effekte treten insbesondere bei Substanzen auf, die intravenös oder intranasal applizierbar sind (Koob und Nestler 1997; Volkow et al. 1995).

Volkow und Swanson (2003) diskutieren, dass intravenös verabreichtes Kokain und Methylphenidat zu eben diesem schnellen An- und Abfluten führen, oral eingenommenes Methylphenidat jedoch zu einer vergleichsweise gleichmäßigeren Veränderung der Dopaminaktivität führt. Mehrere Studien mit Erwachsenen und Kindern mit einer ADHS, die mit oral verabreichtem Methylphenidat behandelt wurden, ergaben keine Hinweise darauf, dass die Patienten ein »High-Gefühl« im eigentlichen Sinne empfanden, obwohl sie das Medikament der Placebosubstanz vorzogen (Fredericks und Kollins 2004; MacDonald und Kollins 2005). Stattdessen empfanden die Probanden das Medikament hinsichtlich der Reduktion ADHS-spezifischer Krankheitssymptome als positiv (Kollins 2008). Die Autoren weisen allerdings darauf hin, dass trotz dieser Ergebnisse das Missbrauchspotenzial von Methylphenidat – auch wenn es oral verabreicht wird – nicht unterschätzt werden sollte (Kollins et al. 2001; Kollins 2008). Deshalb erscheint es von Bedeutung, retardierte Stimulanzen einzusetzen. Durch die langsame Anflutung und gleichmäßige Freisetzung des Wirkstoffes wird der typische Konzentrationsverlauf mit raschem An- und Abstieg vermieden, der eine Abhängigkeitsentwicklung fördert.

Andere Untersuchungen konnten zeigen, dass beispielsweise Studenten, denen Methylphenidat verschrieben wurde, die Medikation zu missbräuchlichen, insbesondere leistungssteigernden Zwecken einnahmen (Upadhyaya et al. 2005). Auch gaben Studenten, denen Stimulanzen verschrieben wurden, diese häufiger an andere Personen weiter – die missbräuchliche Weitergabe wurde als etwa doppelt so häufig beschrieben wie dies bei Schmerzmitteln der Fall ist (McCabe et al. 2006). Der nicht ärztlich kontrollierte Gebrauch von Stimulanzen ist dabei als problematisch einzuschätzen. Die Konsumenten haben ein erhöhtes Risiko, eine Überdosis einzunehmen, insbesondere wenn die Stimulanzen in Kombination mit anderen



Substanzen – z. B. Kokain – eingenommen werden. Ebenso riskant ist allerdings auch die Kombination von Nichtstimulanzien mit Stimulanzien, da diese unter anderem ein erhöhtes kardiales Risiko birgt, dessen sich die Benutzer häufig nicht bewusst sind (Upadhyaya 2007).

## 5.7 Internetabhängigkeit

Neben den Substanzgebrauchsstörungen gibt es auch Verhaltensweisen mit Suchtcharakter, wie z. B. die Internet(-Spiel)-Abhängigkeit. Analog zu den substanzgebundenen Abhängigkeiten ist die Internetspielabhängigkeit entsprechend dem DSM-5 (APA 2018) unter anderem durch eine gesteigerte Beschäftigung mit dem Spielen, einen Kontrollverlust und durch eine Vernachlässigung anderer wichtiger Lebensbereiche gekennzeichnet.

Untersuchungen von Wartberg et al. (2017) ergaben eine Prävalenzschätzung von 5,7 % einer Internetspielabhängigkeit in der Altersgruppe von 12-25 Jahren in Deutschland mit einem signifikanten Überwiegen des männlichen Geschlechts.

Einige Studien konnten zeigen, dass das Störungsbild der Internet(-Spiel)-Abhängigkeit ebenfalls gehäuft bei Patienten mit einer ADHS besteht (u. a. Tateno et al. 2016; Bielefeld et al. 2017; Wang et al. 2017; Panagiotidi und Overton 2018). Dabei treten bei Patienten mit dieser Komorbidität stärker ausgeprägte ADHS-Symptome auf, sowohl hinsichtlich Unaufmerksamkeit als auch bezüglich Hyperaktivität/Impulsivität (Wang et al. 2017). Außerdem scheinen bei ADHS-Patienten mit einer Internetabhängigkeit Defizite in der sozialen Kompetenz sowie soziale Ängste vorzuliegen (Weinstein et al. 2015; Chou et al. 2017) und sie leiden häufig unter Einsamkeit (Li et al. 2016). Kahraman und Demirci (2018) wiesen bei Jugendlichen mit ADHS und einer Internetabhängigkeit im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden ein signifikant vermindertes Selbstwertgefühl nach. Interessanterweise ist das Risiko für die Entstehung einer Internetabhängigkeit bei ADHS noch größer, wenn zusätzlich Verhaltensstörungen bestehen (Gunes et al. 2018), ebenso wie es bei der Entwicklung von Substanzabhängigkeiten beobachtet wurde (siehe oben).

In Bezug auf die Art der Internet-Nutzung fanden Chou et al. (2017) heraus, dass Jugendliche mit ADHS und Internetabhängigkeit, die verstärkt Defizite in der sozialen Kompetenz aufwiesen, besonders häufig im Internet Spiele oder Videos konsumieren. In einer Studie von Chou et al. (2018) umfassten die Online-Aktivitäten von Jugendlichen mit einer ADHS und Internetabhängigkeit vor allem das Spielen von Spielen, Chatten und das Schauen von Videos. In dieser Studie waren männliche Jugendliche deutlich häufiger von einer Internetabhängigkeit betroffen als weibliche Jugendliche. In einer weiteren Untersuchung von entsprechend komorbiden Kindern und Jugendlichen verbrachten diese pro Woche ca. 21 Stunden mit online-Aktivitäten, im Vergleich zu ca. 12,5 Stunden pro Woche in einer gesunden Kontrollgruppe (Enagandula et al. 2018).

Lee et al. (2017) stellten die Hypothese auf, dass Störungen in den exekutiven Funktionen bei Patienten mit einer ADHS eine Prädisposition für die Entwicklung einer Internetabhängigkeit darstellen könnten und untersuchten dies mittels funktioneller MRT. Dazu wurde die Aktivität des Gehirns im Ruhezustand in bestimmten Regionen bzw. in bestimmten Netzwerken untersucht. Diese Messungen erfolgten bei Patienten mit einer Internetabhängigkeit mit ADHS und ohne ADHS sowie bei gesunden Kontrollpersonen. Die Ergebnisse zeigten bei den Patienten mit ADHS und Internetabhängigkeit Auffälligkeiten in einem Netzwerk, das sich vom hinteren cingulären Cortex zum Kleinhirn erstreckt – eine in die exekutiven Funktionen involvierte Region – in Form einer stärker ausgeprägten Verbindung. Diese Auffälligkeiten waren positiv korreliert mit der selbst eingeschätzten Impulsivität und wurden von den Autoren als prädisponierende Komponente für die Entstehung einer Internetabhängigkeit gewertet.

Zu weiteren interessanten Studienergebnissen gelangten Park et al. (2017), die jugendliche ADHS-Patienten mit und ohne Internetspielabhängigkeit sowie gesunde Kontrollprobanden mittels EEG untersuchten. In dieser Untersuchung wurde festgestellt, dass bestimmte Auffälligkeiten, die sich bei den ADHS-Patienten ohne komorbide Internetspielabhängigkeit fanden und die assoziiert waren mit Defiziten der Aufmerksamkeit, wie ein verstärktes Auftreten von Theta-Wellen, bei den von Internetspielabhängigkeit betroffenen ADHS-Patienten nicht zu beobachten waren. Im Gegenteil, bei den komorbiden Patienten waren vermehrt Beta-Wellen zu finden, ähnlich wie bei den gesunden Kontrollpersonen. Die Autoren interpretierten dieses Ergebnis dahingehend, dass das Spielen von Internetspielen die »neuronale Vernetzung« innerhalb des Gehirns verbessert mit daraus resultierender verbesserter Aufmerksamkeitsleistung und erhöhter Leistungsfähigkeit des Arbeitsgedächtnisses. Das Internetspielen scheint bei ADHS-Patienten somit eine Art dysfunktionale »Selbsttherapie« zu sein.

Bisher gibt es nur wenige Publikationen zu medikamentösen Behandlungskonzepten von ADHS und komorbider Internetabhängigkeit. Park et al. (2016) teilten jugendliche Patienten mit einer ADHS und einer Internetabhängigkeit in zwei Gruppen ein und behandelten eine Gruppe über drei Monate mit Methylphenidat, die andere Gruppe über drei Monate mit Atomoxetin. In beiden Gruppen reduzierte sich die Impulsivität der Patienten und auch die Schwere der Ausprägungsgrad der Internetabhängigkeit. In einer weiteren Studie an Kindern mit einer ADHS und einer Internetspielabhängigkeit zeigte sich unter einer Medikation mit Methylphenidat ebenfalls eine Abnahme der ADHS-Symptome und der Online-Spielzeit (Han et al. 2009). Eine Behandlung mit Bupropion zeigte ebenfalls eine Wirksamkeit bei Kindern mit Internetabhängigkeit (Han et al. 2010), wobei diese allerdings nicht von einer ADHS betroffen waren. Da Bupropion aber auch bei ADHS wirksam sein kann, könnte auch dieser Wirkstoff eine Therapieoption für Betroffene mit ADHS und komorbider Internetabhängigkeit darstellen.

Psychotherapeutische Behandlungen einer Internetabhängigkeit umfassen vorwiegend kognitiv-behaviorale Interventionen. Das bedeutet, es werden Verhaltensänderungen zur Verbesserung der Kontrolle der Patienten über ihr Abhängigkeitsverhalten besprochen und trainiert, Denkmuster die das pathologische Verhalten verstärken, werden analysiert bzw. modifiziert und weitere Faktoren identifiziert, die

möglicherweise dazu beitragen, schädliche Verhaltensmuster aufrecht zu erhalten, wie z. B. Komorbiditäten oder soziale Lebensumstände (Young 2013). Verschiedene Studien deuten auf eine Wirksamkeit einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Internetabhängigkeit hin (Zajac et al. 2017), jedoch scheint es bisher keine evaluierten Therapiekonzepte zu geben, die spezifisch für Patienten mit einer komorbiden ADHS entwickelt wurden. Der weitere Forschungsbedarf für diese vergleichsweise junge Form der Komorbidität ist somit hoch.

## Literatur

- Adler L.A., Goodman D.W., Kollins S.H., Weisler R.H., Krishnan S., Zhang Y., Biederman J. (2008). Double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*; 69: 1364–1373.
- Aharonovich E., Garawi F., Bisaga A., Brooks D., Raby W.N., Rubin E., Nunes E.V., Levin F.R. (2006). Concurrent cannabis use during treatment for comorbid ADHD and cocaine dependence: effects on outcome. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*; 32: 629–635.
- Alwis D., Lynskey M.T., Reiersen A.M., Agrawal A. (2014). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder subtypes and substance use and use disorders in NESARC. *Addictive Behaviors*; 39 (8): 1278–1285.
- APA – American Psychiatric Association (2018) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®. Deutsche Ausgabe herausgegeben von Falkai P, Wittchen H-U, mitherausgegeben von Döpfner M et al. 2., korrigierte Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Banaschewski T. et al. (2017). Langfassung der interdisziplinärevidenz- und konsenzbasierten (S3) Leitlinie »Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kinder-, Jugend- und Erwachsenenalter«. AWMF online, AWMF-Registriernummer 028-045.
- Becker K., Wehmeier P.M. (2003). Atomoxetin zur Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Psychoneuro*; 29: 472–476.
- Biederman J., Wilens T., Mick E., Milberger S., Spencer T.J., Faraone S.V. (1995). Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *The American Journal of Psychiatry*; 152: 1652–1658.
- Biederman J., Wilens T., Mick E., Faraone S.V., Weber W., Curtis S., Thornell A., Pfister K., Jetton J.G., Soriano J. (1997). Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 36: 21–29.
- Biederman J., Wilens T.E., Mick E., Faraone S.V., Spencer T. (1998). Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biological Psychiatry*; 44: 269–273.
- Biederman J., Wilens T., Mick E., Spencer T., Faraone S.V. (1999). Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*; 104: e20.
- Bielefeld M., Drews M., Putzig I., Böttel L., Steinbüchel T., Dieris-Hirche J., Szycik G.R., Müller A., Roy M., Ohlmeier M., Theodor Te Wildt B. (2017). Comorbidity of Internet use disorder and attention deficit hyperactivity disorder: Two adult case-control studies. *Journal of Behavioral Addictions*; 6(4): 490–504.
- Brandt A., Rehm J., Lev-Ran S. (2018). Clinical Correlates of Cannabis Use Among Individuals With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*; 206(9): 726–732.

- Carroll K.M., Rounsaville B.J. (1993). History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Comprehensive Psychiatry*; 34: 75–82.
- Carpentier P.J., van Gogh M.T., Knapen L.J., Buitelaar J.K., De Jong C.A. (2011). Influence of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder on opioid dependence severity and psychiatric comorbidity in chronic methadone-maintained patients. *European Addiction Research*; 17(1): 10–20.
- Chou W.J., Huang M.F., Chang Y.P., Chen Y.M., Hu H.F., Yen C.F. (2017). Social skills deficits and their association with Internet addiction and activities in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Behavioral Addictions*; 6(1): 42–50.
- Chou W.J., Chang Y.P., Yen C.F. (2018). Boredom proneness and its correlation with Internet addiction and Internet activities in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*; 34(8): 467–474.
- Cloninger C.R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Developments*; 4: 167–226.
- Conners C.K., Levin E.D., Sparrow E., Hinton S.C., Erhardt D., Meck W.H., Rose J.E., March J. (1996). Nicotine and attention in adult attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Psychopharmacology Bulletin*; 32:67–73.
- Daids E., Gastpar M. (2004). Atomoxetine for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*; 72: 586–591.
- Dirks H., Scherbaum N., Kis B., Mette C. (2017). ADHD in Adults and Comorbid Substance Use Disorder: Prevalence, Clinical Diagnostics and Integrated Therapy. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*; 85(6): 336–344.
- Disney E.R., Elkins I.J., McGue M., Iacono W.G. (1999). Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *The American Journal of Psychiatry*; 156: 1515–1521.
- Dougherty D.D., Bonab A.A., Spencer T.J., Rauch S.L., Madras B.K., Fischman A.J. (1999). Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*; 354: 2132–2133.
- Downey K.K., Stelson F.W., Pomerleau O.F., Giordani B. (1997). Adult attention deficit hyperactivity disorder: psychological test profiles in a clinical population. *The Journal of Nervous and Mental Disease*; 185: 32–38.
- Dresel S., Krause J., Krause K.H., LaFougere C., Brinkbaumer K., Kung H.F., Hahn K., Tatsch K. (2000). Attention deficit hyperactivity disorder: Binding of [99mTc]TRODAT-1 to the dopamine transporter before and after methylphenidate treatment. *European Journal of Nuclear Medicine*; 27: 1518–1524.
- Edel M.A. (2006). ADHS und Sucht. In: *Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen*. Edel M.A., Vollmoeller W. (Hrsg). Heidelberg: Springer; 103–132.
- Elkins I.J., McGue M., Iacono W.G. (2007). Prospective effects of attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and sex on adolescent substance use and abuse. *Archives of General Psychiatry*; 64: 1145–1152.
- Elkins I.J., Saunders G.R.B., Malone S.M., Keyes M.A., McGue M., Iacono W.G. (2018). Associations between childhood ADHD, gender, and adolescent alcohol and marijuana involvement: A causally informative design. *Drug and Alcohol Dependence*; 184: 33–41.
- Enagandula R., Singh S., Adgaonkar G.W., Subramanyam A.A., Kamath R.M. (2018). Study of Internet addiction in children with attention-deficit hyperactivity disorder and normal control. *Industrial Psychiatry Journal*; 27(1):110–114.
- Ernst M., Zametkin A.J., Matochik J.A., Jons P.H., Cohen R.M. (1998). DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomography study. *The Journal of Neuroscience*; 18: 5901–5907.
- Estévez N., Dey M., Eich-Höchli D., Foster S., Gmel G., Mohler-Kuo M. (2016). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder and its association with substance use and substance use disorders in young men. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*; 25(3): 255–66.
- Faraone S.V., Upadhyaya H.P. (2007). The effect of stimulant treatment for ADHD on later substance abuse and the potential for medication misuse, abuse, and diversion. *Journal of Clinical Psychiatry*; 68: e28.

- Fatséas M., Hurmic H., Serre F., Debrabant R., Daulouède J.P., Denis C., Auriacombe M. (2016). Addiction severity pattern associated with adult and childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in patients with addictions. *Psychiatry Research*; 246: 656-662.
- Fiksdal Abel K., Ravndal E., Clausen T., Bramness J.G. (2017). Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms are Common in Patients in Opioid Maintenance Treatment. *European Addiction Research*; 23(6): 298-305.
- Fond G., Guillaume S., Jaussent I., Beziat S., Macgregor A., Bernard P., Courtet P., Bailly D., Quantin X. (2015). Prevalence and smoking behavior characteristics of nonselected smokers with childhood and/or adult self-reported ADHD symptoms in a smoking-cessation program: a cross-sectional study. *Journal of Attention Disorders*; 19(4): 293-300.
- Fredericks E.M., Kollins S.H. (2004). Assessing methylphenidate preference in ADHD patients using a choice procedure. *Psychopharmacology*; 175: 391-398.
- Gunes H., Tanidir C., Adaletli H., Kilicoglu A.G., Mutlu C., Bahali M.K., Topal M., Bolat N., Uneri O.S. (2018). Oppositional defiant disorder/conduct disorder co-occurrence increases the risk of Internet addiction in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Behavioral Addictions*; 7(2): 284-291.
- Han D.H., Lee Y.S., Na C., Ahn J.Y., Chung U.S., Daniels M.A., Renshaw P.F. (2009). The effect of methylphenidate on internet video game play in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Comprehensive Psychiatry*; 50(3): 251-25.
- Han D.H., Hwang J.W., Renshaw P.F. (2010). Bupropion sustained release treatment decreases craving for video games and cue-induced brain activity in patients with internet video game addiction. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*; 18(4): 297-30.
- Harty S.C., Gnagy E.M., Pelham W.E. Jr, Molina B.S.G. (2017). Anger-irritability as a mediator of attention deficit hyperactivity disorder risk for adolescent alcohol use and the contribution of coping skills. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*; 58(5): 555-563.
- Hechtman L., Weiss G. (1986). Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. *Canadian Journal of Psychiatry*; 31: 557-567.
- Heil S.H., Holmes H.W., Bickel W.K., Higgins S.T., Badger G.J., Laws H.F., Faries D.E. (2002). Comparison of the subjective, physiological, and psychomotor effects of atomoxetine and methylphenidate in light drug users. *Drug and Alcohol Dependence*; 67: 149-156.
- Hur Y.M., Bouchard T.J., Jr. (1997). The genetic correlation between impulsivity and sensation seeking traits. *Behavior Genetics*; 27: 455-463.
- Huss M. (1999). Stimulant treatment in ADHD children lowers risk of drug abuse. Abstracts of the 11th International Congress of European Child and Adolescent Psychiatry; 8: Abstract 126.
- Ilbegi S., Groenman A.P., Schellekens A., Hartman C.A., Hoekstra P.J., Franke B., Faraone S.V., Rommelse N.N.J., Buitelaar J.K. (2018). Substance use and nicotine dependence in persistent, remittent, and late-onset ADHD: a 10-year longitudinal study from childhood to young adulthood. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*; 10(1): 42.
- Kahraman Ö., Demirci E.Ö. (2018). Internet addiction and attention-deficit-hyperactivity disorder: Effects of anxiety, depression and self-esteem. ; *Pediatrics International*. 60(6): 529-534.
- Kelly T.M., Cornelius J.R., Clark D.B. (2004). Psychiatric disorders and attempted suicide among adolescents with substance use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*; 73: 87-97.
- Kelly T.H., Robbins G., Martin C.A., Fillmore M.T., Lane S.D., Harrington N.G., Rush C.R. (2006). Individual differences in drug abuse vulnerability: d-amphetamine and sensation-seeking status. *Psychopharmacology*; 189: 17-25.
- Khantzian E.J. (1983). An extreme case of cocaine dependence and marked improvement with methylphenidate treatment. *The American Journal of Psychiatry*; 140: 784-785.
- Khantzian E.J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *The American Journal of Psychiatry*; 142: 1259-1264.
- Kollins S.H., MacDonald E.K., Rush C.R. (2001). Assessing the abuse potential of methylphenidate in nonhuman and human subjects: a review. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior*; 68: 611-627.

- Kollins S.H. (2008). ADHD, substance use disorders, and psychostimulant treatment: current literature and treatment guidelines. *Journal of Attention Disorders*; 12: 115–125.
- Konstenius M., Jayaram-Lindström N., Guterstam J., Beck O., Philips B., Franck J. (2014). Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder and drug relapse in criminal offenders with substance dependence: a 24-week randomized placebo-controlled trial. *Addiction*; 109(3): 440-9.
- Koob G.F., Nestler E.J. (1997). The neurobiology of drug addiction. *The Journal of Neuro-psychiatry and Clinical Neurosciences*; 9: 482–497.
- Kooij J.J.S. et al. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*; 56: 14-34.
- Kousha M., Shahrivar Z., Alagband-Rad J. (2012). Substance use disorder and ADHD: is ADHD a particularly »specific« risk factor? *Journal of Attention Disorders*; 16(4): 325-32.
- Krause J., Biermann N., Krause K.H. (2002a). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Alkoholikern. *Nervenheilkunde*; 21: 156–159.
- Krause K.H., Dresel S.H., Krause J., Kung H.F., Tatsch K., Ackenheil M. (2002b). Stimulant-like action of nicotine on striatal dopamine transporter in the brain of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*; 5: 111–113.
- Krause J., Krause K.H. (2005). Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen. In: ADHS im Erwachsenenalter. Stuttgart: Schattauer; 46–54.
- Lambert N.M., Hartsough C.S. (1998). Prospective study of tobacco smoking and substance dependencies among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities*; 31: 533–544.
- Lee S.S., Humphreys K.L., Flory K., Liu R., Glass K. (2011). Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*; 31(3): 328-41.
- Lee D., Lee J., Lee J.E., Jung Y.C. (2017). Altered functional connectivity in default mode network in Internet gaming disorder: Influence of childhood ADHD. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*; 75: 135-141.
- Levin F.R., Kleber H.D. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder and substance abuse: relationships and implications for treatment. *Harvard Review of Psychiatry*; 2: 246–258.
- Levin E.D., Conners C.K., Sparrow E., Hinton S.C., Erhardt D., Meck W.H., Rose J.E., March J. (1996). Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology*; 123: 55–63.
- Levin E.D., Conners C.K., Silva D., Hinton S.C., Meck W.H., March J., Rose J.E. (1998a). Transdermal nicotine effects on attention. *Psychopharmacology*; 140: 135–141.
- Levin F.R., Evans S.M., McDowell D.M., Kleber H.D. (1998b). Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *Journal of Clinical Psychiatry*; 59: 300–305.
- Levin E.D., Rezvani A.H. (2000). Development of nicotinic drug therapy for cognitive disorders. *European Journal of Pharmacology*; 393: 141–146.
- Levin F.R., Mariani J.J., Specker S., Mooney M., Mahony A., Brooks D.J., Babb D., Bai Y., Eberly L.E., Nunes E.V., Grabowski J. (2015). Extended-Release Mixed Amphetamine Salts vs Placebo for Comorbid Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Cocaine Use Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*; 72(6): 593-602.
- Levy S., Katusic S.K., Colligan R.C., Weaver A.L., Killian J.M., Voigt R.G., Barbaresi W.J. (2014). Childhood ADHD and risk for substance dependence in adulthood: a longitudinal, population-based study. *PLoS one*; 9(8): e105640.
- Li W., Zhang W., Xiao L., Nie J. (2016). The association of Internet addiction symptoms with impulsiveness, loneliness, novelty seeking and behavioral inhibition system among adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Psychiatry Research*; 243: 357-64.
- Liebrecht M., Fisher C.E., Nellen R., Frei A., Biechl A.C., Hiestand N., Huber A., Buadze A., Eich D. (2016). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder and nicotine withdrawal: a qualitative study of patient perceptions. *BMC Psychiatry*; 16: 208.
- Loflin M., Earleywine M., De Leo J., Hobkirk A. (2014). Subtypes of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and cannabis use. *Substance Use & Misuse*; 49(4): 427-34.



- Loney J. (1988). Substance abuse in adolescents: diagnostic issues derived from studies of attention deficit disorder with hyperactivity. NIDA Research Monograph; 77: 19–26.
- MacDonald F.E., Kollins S.H. (2005). A pilot study of methylphenidate preference assessment in children diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*; 15: 729–741.
- Mann et al. (2016). S3-Leitlinie »Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen«. AWMF online, AWMF-Registriernummer 076-001.
- Mannuzza S., Klein R.G., Bessler A., Malloy P., LaPadula M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*; 50: 565–576.
- Matsumoto T., Kamijo A., Yamaguchi A., Iseki E., Hirayasu Y. (2005). Childhood histories of attention-deficit hyperactivity disorders in Japanese methamphetamine and inhalant abusers: preliminary report. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*; 59(1): 102-5.
- McCabe S.E., Teter C.J., Boyd C.J. (2006). Medical use, illicit use, and diversion of abusable prescription drugs. *Journal of American College Health*; 54: 269–278.
- McCabe S.E., Dickinson K., West B.T., Wilens T.E. (2016a). Age of Onset, Duration, and Type of Medication Therapy for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use During Adolescence: A Multi-Cohort National Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 55(6):479-86.
- McCabe S.E., Veliz P., Boyd C.J. (2016b). Early exposure to stimulant medications and substance-related problems: The role of medical and nonmedical contexts. *Drug and Alcohol Dependence*; 163: 55-63.
- Ohlmeier M.D., Peters K., Kordon A., Seifert J., Wildt B.T., Wiese B., Ziegenbein M., Emrich H.M., Schneider U. (2007). Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol and Alcoholism*; 42 (6): 539-43.
- Ohlmeier M.D., Peters K., Te Wildt B.T., Zedler M., Ziegenbein M., Wiese B., Emrich H.M., Schneider U. (2008). Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol and Alcoholism*; 43: 300–304.
- Ohlmeier M.D., Roy M., Dillo W., Prox-Vagedes V. (2010a). ADHS und Abhängigkeitserkrankungen. *Persönlichkeitsstörungen*; 14: 48–60.
- Ohlmeier M.D., Roy M., Dillo W., Prox-Vagedes V. (2010b). ADHS und komorbide Suchterkrankungen. *ÄP Neurologie, Psychiatrie*; 8: 25–29.
- Ortal S., van de Glind G., Johan F., Itai B., Nir Y., Iliyan I., van den Brink W. (2015). The Role of Different Aspects of Impulsivity as Independent Risk Factors for Substance Use Disorders in Patients with ADHD: A Review. *Current Drug Abuse Review*; 8(2): 119-33.
- Panagiotidi M., Overton P. (2018). The relationship between internet addiction, attention deficit hyperactivity symptoms and online activities in adults. *Comprehensive Psychiatry*; 87: 7-11.
- Park J.H., Lee Y.S., Sohn J.H., Han D.H. (2016). Effectiveness of atomoxetine and methylphenidate for problematic online gaming in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Human Psychopharmacology*; 31(6): 427-432.
- Park J.H., Hong J.S., Han D.H., Min K.J., Lee Y.S., Kee B.S., Kim S.M. (2017). Comparison of QEEG Findings between Adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) without Comorbidity and ADHD Comorbid with Internet Gaming Disorder. *Journal of Korean Medical Science*; 32(3): 514-521.
- Pomerleau O.F., Downey K.K., Stelson F.W., Pomerleau C.S. (1995). Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Substance Abuse*; 7: 373–378.
- Pontieri F.E., Tanda G., Orzi F., Di Chiara G. (1996). Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature*; 382: 255–257.
- Popovic B., Bhattacharya P., Sivaswamy L. (2009). Lisdexamentamine: a prodrug for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Health-System Pharmacy*; 66: 2005–2012.
- Rasmussen P., Gillberg C. (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 39: 1424–1431.



- Riggs P.D., Mikulich S.K., Whitmore E.A., Crowley T.J. (1999). Relationship of ADHD, depression, and nontobacco substance use disorders to nicotine dependence in substance-dependent delinquents. *Drug and Alcohol Dependence*; 54: 195–205.
- Rösler M., Retz W., Retz-Junginger P., Hengesch G., Schneider M., Supprian T., Schwitzgebel P., Pinhard K., Dovi-Akue N., Wender P., Thome J. (2004b). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*; 254: 365–371.
- Rooney M., Chronis-Tuscano A.M., Huggins S. (2015). Disinhibition mediates the relationship between ADHD and problematic alcohol use in college students. *Journal of Attention Disorders*; 19(4): 313–27.
- Rostain A.L. (2009). Lisdexamfetamine in the treatment of attentiondeficit/hyperactivity disorder in adults. *Current Psychiatry Reports*; 11: 341–342.
- Schiffer W.K., Volkow N.D., Fowler J.S., Alexoff D.L., Logan J., Dewey S.L. (2006). Therapeutic doses of amphetamine or methylphenidate differentially increase synaptic and extracellular dopamine. *Synapse*; 59: 243–251.
- Schubiner H., Tzelepis A., Milberger S., Lockhart N., Kruger M., Kelley B.J., Schoener E.P. (2000). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *Journal of Clinical Psychiatry*; 61: 244–251.
- Schuster C.R. (2006). History and current perspectives on the use of drug formulations to decrease the abuse of prescription drugs. *Drug and Alcohol Dependence*; 83 Suppl 1: 8–14.
- Silva N. Jr., Szobot C.M., Shih M.C., Hoexter M.Q., Anselmi C.E., Pechansky F., Bressan R.A., Rohde L.A. (2014). Searching for a neurobiological basis for self-medication theory in ADHD comorbid with substance use disorders: an in vivo study of dopamine transporters using (99m)Tc-TRODAT-1 SPECT. *Clinical Nuclear Medicine*; 39(2): e129-34.
- Skoglund C., Brandt L., Almqvist C., D’Onofrio B.M., Konstenius M., Franck J., Larsson H. (2016). Factors Associated With Adherence to Methylphenidate Treatment in Adult Patients With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use Disorders. *Journal of Clinical Psychopharmacology*; 36(3): 222-8.
- Spencer T.J., Biederman J., Ciccone P.E., Madras B.K., Dougherty D.D., Bonab A.A., Livni E., Parasrampur D.A., Fischman A.J. (2006). PET study examining pharmacokinetics, detection and likeability, and dopamine transporter receptor occupancy of short- and long-acting oral methylphenidate. *The American Journal of Psychiatry*; 163: 387–395.
- Steinhausen H.C., Bisgaard C. (2014). Substance use disorders in association with attention-deficit/hyperactivity disorder, co-morbid mental disorders, and medication in a nationwide sample. *European Neuropsychopharmacology*; 24(2): 232-41.
- Strohbeck-Kuehner P., Skopp G., Mattern R. (2008). Cannabis improves symptoms of ADHD. *Cannabinoids*; 3: 1–3.
- Tarter R.E., Kirisci L., Feske U., Vanyukov M. (2007). Modeling the pathways linking childhood hyperactivity and substance use disorder in young adulthood. *Psychology of Addictive Behaviors*; 21: 266–271.
- Tateno M., Teo A.R., Shirasaka T., Tayama M., Watabe M., Kato T.A. (2016). Internet addiction and self-evaluated attention-deficit hyperactivity disorder traits among Japanese college students. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*; 70(12): 567-572.
- Umar M.U., Salihu A.S., Owolabi S.D. (2017). Prevalence and correlates of ADHD in individuals with substance use disorder in Nigeria. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*; 9(3): 189-198.
- Upadhyaya H.P., Brady K.T., Wang W. (2004). Bupropion SR in adolescents with comorbid ADHD and nicotine dependence: a pilot study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*; 43: 199–205.
- Upadhyaya H.P., Rose K., Wang W., O’Rourke K., Sullivan B., Deas D., Brady K.T. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder, medication treatment, and substance use patterns among adolescents and young adults. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*; 15: 799–809.
- Upadhyaya H.P. (2007). Managing attention-deficit/hyperactivity disorder in the presence of substance use disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*; 68 Suppl 11: 23–30.

- Upadhyaya H.P. (2008). Substance use disorders in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: implications for treatment and the role of the primary care physician. *Primary Care Companion of the Journal of Clinical Psychiatry*; 10: 211–221.
- Van de Glind G., van den Brink W., Koeter M.W., Carpentier P.J., van Emmerik-van Oortmerssen K., Kaye S., Skutle A., Bu E.T., Franck J., Konstenius M., Moggi F., Dom G., Verspreet S., Demetrovics Z., Kapitány-Fövény M., Fatséas M., Auriacombe M., Schillinger A., Seitz A., Johnson B., Faraone S.V., Ramos-Quiroga J.A., Casas M., Allsop S., Carruthers S., Barta C., Schoevers R.A., IASP Research Group, Levin F.R. (2013). Validity of the Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) as a screener for adult ADHD in treatment seeking substance use disorder patients. *Drug and Alcohol Dependence*; 132(3): 587-96.
- Van Emmerik-van Oortmerssen K., van de Glind G., van den Brink W., Smit F., Crunelle C.L., Swets M., Schoevers R.A. (2012). Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug and Alcohol Dependence*; 122(1-2): 11-9.
- Van Emmerik-van Oortmerssen van K., Vedel E., Koeter M.W., Bruijn de K., Dekker J.J., Brink van den W., Schoevers R.A. (2013). Investigating the efficacy of integrated cognitive behavioral therapy for adult treatment seeking substance use disorder patients with comorbid ADHD: study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*; 13: 132.
- Van Emmerik-van Oortmerssen K., van de Glind G., Koeter M.W., Allsop S., Auriacombe M., Barta C., Bu E.T., Burren Y., Carpentier P.J., Carruthers S., Casas M., Demetrovics Z., Dom G., Faraone S.V., Fatséas M., Franck J., Johnson B., Kapitány-Fövény M., Kaye S., Konstenius M., Levin F.R., Moggi F., Möller M., Ramos-Quiroga J.A., Schillinger A., Skutle A., Verspreet S.; IASP research group, van den Brink W., Schoevers R.A. (2014). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking substance use disorder patients with and without attention deficit hyperactivity disorder: results of the IASP study. *Addiction*; 109(2): 262-72.
- Van Emmerik-van Oortmerssen K., Vedel E., Kramer F.J., Koeter M.W., Schoevers R.A., van den Brink W. (2017). Diagnosing ADHD during active substance use: Feasible or flawed? *Drug and Alcohol Dependence*; 180: 371-375.
- Volkow N.D., Ding Y.S., Fowler J.S., Wang G.J., Logan J., Gatley J.S., Dewey S., Ashby C., Liebermann J., Hitzemann R., Wolf A.P. (1995). Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Archives of General Psychiatry*; 52: 456–463.
- Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J., Ding Y.S., Gatley S.J. (2002). Role of dopamine in the therapeutic and reinforcing effects of methylphenidate in humans: results from imaging studies. *European Neuropsychopharmacology*; 12: 557–566.
- Volkow N.D., Wang G.J., Ma Y., Fowler J.S., Zhu W., Maynard L., Telang F., Vaska P., Ding Y.S., Wong C., Swanson J.M. (2003). Expectation enhances the regional brain metabolic and the reinforcing effects of stimulants in cocaine abusers. *The Journal of Neuroscience*; 23: 11461–11468.
- Volkow N.D., Swanson J.M. (2003). Variables that affect the clinical use and abuse of methylphenidate in the treatment of ADHD. *The American Journal of Psychiatry*; 160: 1909–1918.
- Wang B.Q., Yao N.Q., Zhou X., Liu J., Lv Z.T. (2017). The association between attention deficit/hyperactivity disorder and internet addiction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*; 17(1): 260.
- Wartberg L., Kriston L., Thomasius R. (2017). Prävalenz und psychosoziale Korrelate von Internet Gaming Disorder. *Deutsches Ärzteblatt International*; 114: 419-24.
- Weinstein A., Dorani D., Elhadif R., Bukovza Y., Yarmulnik A., Dannon P. (2015). 12. Internet addiction is associated with social anxiety in young adults. *Annals of Clinical Psychiatry*; 27 (1): 4-9.
- Wilens T.E., Biederman J., Mick E., Faraone S.V., Spencer T. (1997). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*; 185: 475–482.
- Wilens T.E., Faraone S.V., Biederman J., Gunawardene S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*; 111: 179–185.

- Wilens T.E. (2004). Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatric Clinics of North America*; 27: 283–301.
- Wilens T.E., Biederman J. (2006). Alcohol, drugs and attention-deficit/hyperactivity disorder: a model for the study of addictions in youth. *J Psychopharmacol*; 20: 580–588.
- Wilens T.E., Upadhyaya H.P. (2007). Impact of substance use disorder on ADHD and its treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*; 68: e20.
- Young K.S. (2013). Treatment outcomes using CBT-IA with Internet-addicted patients. *Journal of Behavioral Addictions*; 2(4): 209-15.
- Young J.T., Carruthers S., Kaye S., Allsop S., Gilsenan J., Degenhardt L., van de Glind G., van den Brink W., Preen D. (2015). Comorbid attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorder complexity and chronicity in treatment-seeking adults. *Drug and Alcohol Review*; 34(6): 683-93.
- Zajac K, Ginley M.K., Chang R., Petry N.M. (2017). Treatments for Internet gaming disorder and Internet addiction: A systematic review. *Psychology of Addictive Behaviors*; 31(8): 979-994.
- Zuckerman M. (1979). *Sensation-Seeking: beyond the optimal level of arousal*. Hillsdale/NJ: Lawrence Erlbaum.
- Zuckerman M., Neeb M. (1979). Sensation-seeking and psychopathology. *Psychiatry Research*; 1: 255–264.

## 6 Eine andere Sicht der Welt: Autismus und ADHS

*Mandy Roy*

### 6.1 Autismus

Der Autismus zählt zu den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und tritt mit einer Häufigkeit von ca. 0,76 % auf (Baxter et al. 2015). Er beginnt in der Kindheit und besteht bis in das Erwachsenenalter fort. Folgende Symptombereiche sind kennzeichnend für den Autismus:

- Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion und Kommunikation,
- eingeschränkte Verhaltensmuster mit unflexiblen, stereotypen Verhaltensweisen und ausgeprägten Vorlieben für eng umschriebene Interessen.

Bisher wurde unterschieden zwischen einem frühkindlichen Autismus (Kanner-Autismus) und einem Asperger-Syndrom: Während Betroffene mit einem frühkindlichen Autismus häufig nicht direkt mit ihrer Umwelt kommunizieren, ist dies den Menschen mit einem Autismus nach Asperger besser möglich, bei ihnen liegt definitionsgemäß keine Verzögerung der Sprachentwicklung vor. Ihre Intelligenz ist in der Regel mindestens durchschnittlich ausgeprägt.

Im Gegensatz zum ICD-10 wird im DSM-5 nicht mehr zwischen einem Asperger- und einem Kanner-Autismus unterschieden, sondern es wird die Diagnose einer Autismus-Spektrum-Störung definiert, die in drei unterschiedlichen Schweregraden auftreten kann. Auch im zukünftigen ICD-11 wird sehr wahrscheinlich die Diagnose einer Autismus-Spektrum-Störung enthalten sein.

Um die Besonderheiten des Autismus genauer zu verstehen, sollen diese im Folgenden klinisch ausführlicher beschrieben werden.

Ein bedeutsamer Aspekt des Störungsbildes ist, dass Körpersprache nicht intuitiv erkannt wird. Die eigene Mimik und Gestik sowie die Sprachmelodie von Menschen mit einem Autismus ist vielfach monoton (Remschmidt und Kamp-Becker 2006). Wenn man bedenkt, dass ein großer Teil der zwischenmenschlichen Kommunikation über die Körpersprache, wie Gestik, Mimik und Tonfall, erfolgt, ist nachvollziehbar, dass wenn ihr Erkennen nicht oder kaum möglich ist, auch die Kommunikation deutlich eingeschränkt ist. Stattdessen nehmen Menschen mit einem Autismus den konkreten Inhalt des gesprochenen Wortes wortwörtlich (Attwood 2007). So ergeben sich oftmals Situationen, in denen Aussagen und Absichten anderer nicht erkannt und falsch interpretiert werden. Dies kann bei nichtautistischen Personen zu einem Gefühl der Befremdlichkeit führen. So werden beispielsweise ironische Aussagen wortwörtlich genommen, was zu Reaktio-

nen durch die Betroffenen führen kann, die von anderen als unpassend empfunden werden. Gleichmaßen werden auch Emotionen des Gegenübers häufig nicht erfasst, wie Traurigkeit oder Wut. Entsprechend können Menschen mit einem Autismus nicht auf derartige Emotionen eingehen und werden darum als »kühl« oder »verletzend« empfunden. Meist reagieren Personen mit einem Autismus sehr konkret-rational und sprechen direkt aus, was sie denken, weshalb sie ebenfalls fälschlicherweise oftmals als unhöflich oder verletzend eingeordnet werden (Attwood 2007). Grund für diese Direktheit ist jedoch nicht die Absicht, das Gegenüber zu beleidigen, sondern mehr ein sehr rationaler Denkstil mit dem verminderten Verständnis dafür, dass »die Wahrheit« auch kränkend sein kann. Es ist jedoch zu betonen, dass Betroffene natürlich auch Gefühle und Empfindungen haben, die sie belasten oder genießen können.

Menschen mit einem Autismus fehlt typischerweise das Vermögen, flexibel auf verschiedene Gesprächsthemen einzugehen, so zum Beispiel beim »Smalltalk« (Baron-Cohen et al. 2005). Situationen, in welchen derartige Fähigkeiten gefordert werden, wie u. a. bei Partys, werden darum gemieden. Leichter fällt es Personen mit einem Autismus, über die Sachthemen zu sprechen, für die sie sich besonders interessieren und über die sie ein umfangreiches Wissen aufweisen, wie beispielsweise über Geschichte oder Fahrzeuge. Hier ergibt sich dann aber nicht selten das Problem, dass sie ihr Wissen ohne Unterbrechung sehr detailliert darstellen und dabei nicht erkennen, wenn sich ihr Gegenüber zu langweilen beginnt.

Der direkte Blickkontakt wird typischerweise vermieden, es werden durch ihn nur wenige Informationen über Gesprächspartner intuitiv abgeleitet. Betroffene schildern sogar oft, dass sie den direkten Blickkontakt als unangenehm und ablenkend empfinden (Roy und Dillo 2015).

Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass sich Personen mit einem Autismus im Laufe des Lebens durchaus rationale Strategien aneignen können, um soziale Defizite etwas auszugleichen. So setzen sie beispielsweise die Stellung von Mundwinkeln und Augenbrauen in Relation, um die Emotionen ihrer Mitmenschen deuten zu können oder lesen Bücher über Psychologie, um die Natur der nichtautistischen Personen nachzuvollziehen, die ihnen häufig so rätselhaft erscheint. Auch das gelegentliche Erwidern des direkten Blickkontaktes wird oftmals antrainiert.

Dennoch sind Menschen mit einem Autismus sehr oft Einzelgänger, die ihre Interessen gerne auch allein und ungestört ausleben. Dabei bestehen charakteristischerweise sehr ausgeprägte und eng umgrenzte »Spezialinteressen« (Attwood 2007). So können sich Kinder, Jugendliche und auch Erwachsene für bestimmte Themen über ein »normales Maß« hinaus begeistern, wie zum Beispiel für Lokomotiven, für das Wetter, für Elektronik oder für bestimmte Comic-Figuren. Ein großer Teil der Freizeit wird dann mit diesen Themen verbracht, indem Bücher oder Internetseiten gelesen oder Comic-Figuren gesammelt und immer wieder betrachtet und geordnet werden. Entsprechend weisen Personen mit einem Autismus in ihren Spezialbereichen nicht selten ein sehr umfangreiches Expertenwissen auf. Manchmal scheint es, als würden sie die Bedeutung, die nichtautistische Personen für zwischenmenschliche Beziehungen empfinden, ihren Spezialinteressen beimessen. Die Interessen sind dabei dann häufig auf bestimmte Bereiche begrenzt. Diese verringerte Flexibilität wird auch im Alltag deutlich, so bevorzugen es Betroffene, wenn sich Tages- und

Arbeitsabläufe wiederholen und sie somit vorhersehbar sind (Remschmidt und Kamp-Becker 2006). Oft beschreiben Erwachsene mit einem Autismus, dass ihnen dies ein starkes Gefühl der Sicherheit vermittelt, wohingegen überraschende Änderungen der Tagesplanung dazu führen können, dass sie sich »aus der Bahn geworfen« fühlen. So werden bestimmte Tätigkeiten oftmals an bestimmten Wochentagen zu bestimmten Uhrzeiten durchgeführt. Auch ein Beibehalten der Struktur der äußeren Umgebung ist wichtig für sie, so kann ein Umgestalten ihrer Wohnräume zu einer erheblichen Irritation führen.

Weitere Besonderheiten, die häufig bei diesem Störungsbild zu beobachten sind, sind eine motorische Ungeschicktheit und eine hohe sensorische Empfindlichkeit – insbesondere hinsichtlich akustischer Reize und Gerüche. Der Wahrnehmungsstil ist sehr auf äußere Details orientiert (Attwood 2007).

Aus den beschriebenen Besonderheiten der Betroffenen mit Autismus resultiert, dass sie nicht selten sozial isoliert leben und Kontakte oftmals nur über spezielle Internet-Foren bestehen (Roy et al. 2009b). Schwierigkeiten entstehen besonders hinsichtlich Partnerschaften, da hier gerade in der Phase des Kennenlernens ein Mangel an Empathie sehr hinderlich sein kann. Autismus-Betroffene können jedoch auch die Nähe in einer Partnerschaft als sehr anstrengend empfinden. Dennoch wünschen auch sie sich Bezugspersonen, denen sie vertrauen können (Preißmann 2018).

Wenn man bedenkt, dass in der heutigen Berufswelt gerade Eigenschaften wie eine hohe Teamfähigkeit und Flexibilität von großer Bedeutung sind, ist vorstellbar, dass Menschen mit einem Autismus trotz einer zumeist mindestens durchschnittlichen Intelligenz durchaus Probleme im Arbeitsleben haben. Die klinische Erfahrung zeigt, dass sich diesbezüglich oft zwei Tendenzen abzeichnen: Einige Betroffene sind rasch durch die sozialen Anforderungen von Kollegen- und Kundenkontakten überfordert, anderen gelingt es, Spezialinteressen, wie z. B. Informatik, beruflich erfolgreich umzusetzen (Roy et al. 2009b). Wünschenswert wäre es, wenn die besonderen Fähigkeiten von Personen mit einem Autismus, in denen sie Nichtautisten häufig deutlich überlegen sind, wie Kategorisieren, Ordnen oder in den jeweiligen Spezialinteressen, auch in der Berufswelt anerkannt würden. In manchen Ländern, wie z. B. Dänemark, gibt es bereits Arbeitsvermittlungen speziell für Autisten.

Abschließend soll allerdings betont werden, dass nicht jeder Autismus automatisch einen Krankheitswert aufweist, sondern dass man es auch als eine andere, rationalere und konkretere »Sicht der Welt« betrachten kann.

## 6.2 ADHS und Autismus: Komorbidität und klinische Parallelen

Interessanterweise gab das DSM-IV seinerzeit formal vor, dass sich die Diagnosen einer ADHS und eines Autismus gegenseitig ausschließen. Inzwischen ist jedoch längst bekannt, dass beide Störungsbilder überzufällig häufig gemeinsam bestehen (Gillberg

und Billstedt 2000; Rommelse et al. 2010; Sokolova et al. 2017). Auch in eigenen Untersuchungen fanden wir heraus, dass bei erwachsenen ADHS-Patienten nicht selten ein Autismus diagnostiziert werden kann (Roy et al. 2013). Von Bedeutung ist es, wie sich die Kombination beider Erkrankungen auf das Leben erwachsener Betroffenen auswirkt. Ein von uns behandelter männlicher Patient im Alter von 26 Jahren mit beiden Störungsbildern zeigte eine gegenseitige Verstärkung von Symptomen (Roy et al. 2009). Der junge Mann wies eine überdurchschnittliche Intelligenz auf, dennoch gelang es ihm nicht, eine berufliche Perspektive zu entwickeln. Ein Jahr vor dem Erreichen des Abiturs beendete er die Schule wegen schlechter Leistungen aufgrund von Konzentrationsschwierigkeiten, und es gelang ihm nicht, eine Ausbildung zu beginnen. Der Versuch der Selbstständigkeit in seinem Spezialgebiet der Informatik scheiterte ebenfalls. Der Patient lebte isoliert, ohne Sozialkontakte außerhalb seiner Familie, und während einer stationär-psychiatrischen Behandlung geriet er wiederholt in Konflikte mit Therapeuten und Mitpatienten.

Wenngleich es sich hier nur um ein einzelnes Beispiel handelt, sind dennoch grundsätzliche Parallelen zwischen beiden Störungsbildern festzustellen (► Abb. 6.1), die zu der bereits erwähnten gegenseitigen Symptomverstärkung führen können. So kommt es bei beiden Erkrankungen zu einer Störung der Aufmerksamkeit, bei der ADHS aufgrund der erhöhten Ablenkbarkeit durch äußere Reize, beim Autismus dadurch, dass die Patienten eine verminderte Flexibilität dahingehend aufweisen, die Aufmerksamkeit von einem Thema auf ein anderes zu richten. Auch die soziale Interaktion ist bei beiden Störungsbildern beeinträchtigt, beim Autismus durch den typischen Empathiemangel und das verminderte intuitive Verständnis sozialer Situationen. Bei der ADHS hingegen ist die soziale Interaktion oftmals durch eine erhöhte Ungeduld, Aggressivität und den Mangel an Aufmerksamkeit gegenüber Gesprächspartnern eingeschränkt. Darüber hinaus liegen weitere Parallelen zwischen der ADHS und dem Autismus vor, wie eine häufige Vertiefung in Interessen – bei der ADHS durch die Fähigkeit zu »hyperfokussieren«, also die Fähigkeit, bei besonders starkem Interesse in Aufgaben zu »versinken«, wobei das Interesse sehr vielfältig und wechselhaft sein kann; beim Autismus hingegen vertiefen sich Betroffene oftmals in ihre wenigen Spezialinteressen. Gemeinsam ist beiden Störungsbildern zudem eine motorische Ungeschicktheit durch eine Koordinationsschwäche sowie eine sensorische Überempfindlichkeit. Beim Autismus kann außerdem das Schmerzempfinden dahingehend ungewöhnlich ausgeprägt sein, dass einerseits manchmal leichte Berührungen als schmerzhaft empfunden werden, andererseits aber starke Schmerzreize, z. B. durch Hitze, vermindert wahrgenommen werden.

Von besonderer klinischer Relevanz ist, dass bei beiden Störungsbildern Bereiche der exekutiven Funktionen erheblich gestört sein können. Exekutive Funktionen umfassen Fertigkeiten, um z. B. Handlungen zu planen, flexibel und zielgerichtet auf Veränderungen zu reagieren sowie Reaktionen zu unterdrücken, so dass ein suffizientes Handeln entsprechend der Umwelt möglich wird. Bei der ADHS äußern sich eingeschränkte exekutive Funktionen häufig u. a. in einer gestörten Kontrolle der Impulse und in einer verminderten Fähigkeit, komplexere Dinge zu organisieren und diese gemäß einer getroffenen Organisation umzusetzen. Betroffene mit einem Autismus zeigen oft ebenfalls Schwierigkeiten in der Organisation, hier insbesondere hinsichtlich basaler Strukturen des Alltags, wie täglicher Körperpflege, regelmäßiger



Zubereitung und Einnahme von Mahlzeiten sowie Erledigung von Einkäufen und Haushalt. Bei der Komorbidität von ADHS und Autismus kann demzufolge die Organisationsfähigkeit besonders stark beeinträchtigt zu sein, so dass Betroffene sehr ausgeprägte Schwierigkeiten haben, ohne Unterstützung von außen in ihrem Alltag zurechtzukommen und z. B. eigenständig zu wohnen.

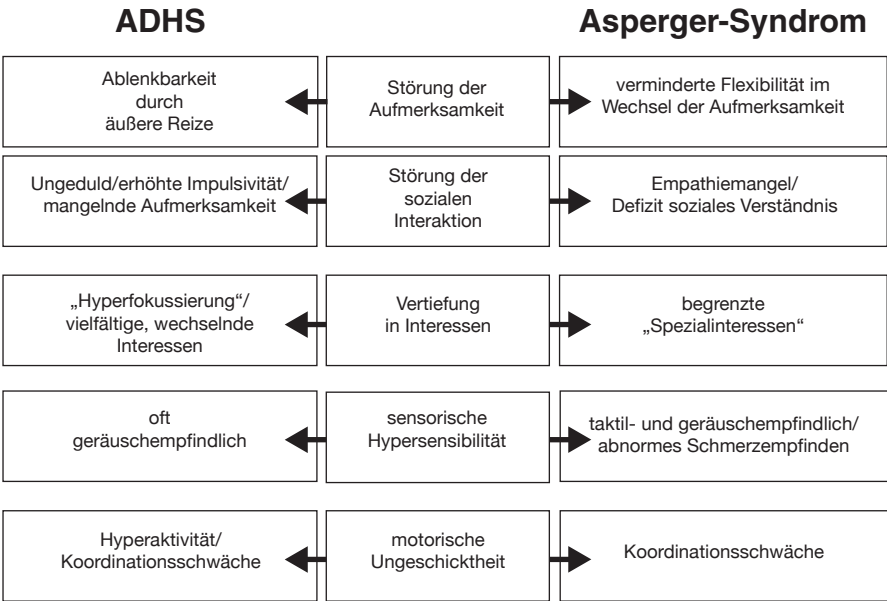
Es wird somit deutlich, dass die Kombination beider Erkrankungen zu noch gravierenderen Einschränkungen im sozialen und beruflichen Leben führen kann als eines der beiden Störungsbilder allein.

Auch in Studien wurde beobachtet, dass die Komorbidität einer ADHS und einem Autismus einhergeht mit verstärkten Problemen in der sozialen Interaktion, hinsichtlich der Aufmerksamkeit, der Impulskontrolle und des Arbeitsgedächtnisses (Berenguer-Fornier et al. 2015). Zabotski et al. (2018) fanden heraus, dass bei Kindern mit beiden Erkrankungen gehäuft eine ADHS vom kombiniert unaufmerksamen/hyperaktiv-impulsiven Typus auftritt und ein größerer Behandlungsbedarf besteht. Bei Kindern mit beiden Erkrankungsbildern scheint zudem ein erhöhtes Risiko für die zusätzliche Entwicklung von Angststörungen und Depressionen zu bestehen (Gordon-Lipkin et al. 2018). Eine weitere Untersuchung zur Komorbidität von ADHS und einem Autismus zeigte, dass Impulsivität und Aufmerksamkeitsdefizite mit Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion sowie eine Hyperaktivität mit stereotypen Verhaltensweisen in Verbindung stehen (Sokolova et al. 2017).

Neben einer eigenständigen Diagnose eines Autismus zusätzlich zur ADHS ist aber auch zu beobachten, dass bei der ADHS vereinzelte autistische Merkmale vorliegen können. Bei Kindern und Jugendlichen fanden zu dieser Thematik systematische Untersuchungen statt, so konnten Reiersen et al. (2007) in einer Untersuchungsgruppe von 946 Zwillingen mit einer ADHS zeigen, dass insbesondere beim kombinierten Subtyp vermehrt autistische Merkmale vorliegen. Ebenso stellten Mulligan et al. (2009) fest, dass autistische Symptome bei Kindern mit einer ADHS ausgeprägter waren als bei deren Geschwistern und Kontrollprobanden. Cooper et al. fanden an ihrer Untersuchungsgruppe von 711 Kindern heraus, dass eine ADHS, die mit autistischen Eigenschaften einhergeht, in ihrer Ausprägung schwerer ist, dies vor allem hinsichtlich Angst-Symptomen, Defiziten des Arbeitsgedächtnisses und motorischer Ungeschicklichkeit.

Auch bei erwachsenen ADHS-Patienten wurde inzwischen ein gehäuftes Auftreten autistischer Merkmale gezeigt (De Alwis et al. 2014). Eigene klinische Erfahrungen bestätigen das Vorliegen autistischer Merkmale bei einigen erwachsenen ADHS-Patienten ebenfalls.

Aufgrund der Ähnlichkeiten der ADHS mit dem Autismus ist es jedoch nicht immer einfach, eine Komorbidität festzustellen bzw. differentialdiagnostisch zwischen beiden Störungsbildern zu unterscheiden, zumal die Übergänge fließend sein können. Letztlich ist eine sehr gründliche und umfassende Erhebung der Anamnese und Exploration der Patienten erforderlich, um ihre Symptome jeweils den beiden Störungsbildern möglichst genau zuzuordnen zu können (► Abb. 6.1).



**Abb. 6.1:** Parallelen und Unterschiede zwischen der ADHS und dem Asperger-Syndrom

### 6.3 ADHS und Autismus: Biologische Parallelen

Die klinischen Parallelen zwischen der ADHS und dem Autismus sowie das häufige gemeinsame Auftreten legen nahe, dass es auch neuropathophysiologische Gemeinsamkeiten beider Störungsbilder gibt.

So sind, wie oben bereits erwähnt, jeweils die exekutiven Funktionen defizitär entwickelt, also die Funktionen des Gehirns, die die Planung und Durchführung eines zielgerichteten Handelns sowie flexible Reaktionen auf Veränderungen ermöglichen. Für die exekutiven Funktionen spielt der präfrontale Cortex eine wesentliche Rolle (Weinberg 1993). Wie schon weiter oben ausgeführt (► Kap. 2.1), konnten zahlreiche Studien zeigen, dass der präfrontale Cortex in die Pathogenese der ADHS involviert ist, so wurden in ihm u. a. eine verminderte Aktivität während Reaktionsaufgaben, ein vermindertes Volumen und eine veränderte Transmitterfunktion beobachtet (Castellanos et al. 1996; Ernst et al. 1998; Rubia et al. 1999). Auch beim Autismus wurden veränderte Aktivitäten im präfrontalen Cortex festgestellt, u. a. bei Aufgaben zum räumlichen Vorstellungsvermögen (Luna et al. 2002; Silk et al. 2006). Im linken Temporallappen und im linken unteren Parietallappen wurden sowohl bei der ADHS als auch beim Autismus Veränderungen hinsichtlich des Volumens der grauen Hirnsubstanz nachgewiesen, wobei der Temporallappen

mit dem Gedächtnis assoziiert wird, der Parietallappen mit der Aufmerksamkeit (Brieber et al. 2007). Bei beiden Störungsbildern gibt es veränderte Muster der Verbindungen der Nervenzellen im Gehirn, sowohl mit einer gesteigerten als auch mit einer verminderten Verbindung (Johnson et al. 2015).

Außerdem gibt es Hinweise dafür, dass Veränderungen im Dopaminstoffwechsel nicht nur bei der ADHS auftreten, sondern auch beim Autismus – in einer PET-Studie wurde bei Patienten mit einem Autismus eine erhöhte präsynaptische Dopaminfunktion im Striatum und im Frontalhirn gefunden (Nieminen-von Wendt et al. 2004).

Auch bezüglich der Genetik sind Gemeinsamkeiten zwischen beiden Störungsbildern zu finden, was Ronald et al. (2008) durch Zwillingsstudien belegten. Insbesondere für das Gen des Serotonin-Transporters (SLC6A4) auf dem langen Arm des Chromosoms 17 wurden Varianten bei der ADHS und dem Autismus festgestellt (Gelernter et al. 1995; Freitag et al. 2010). Auch scheint es Überlappungen zu geben zwischen Genvarianten, die in Zusammenhang mit dem so genannten K-RAS-Protein stehen (Stergiakouli et al. 2017). K-RAS-Proteine beeinflussen die Regulierung von Wachstum und Differenzierung von Zellen.

## 6.4 Behandlung

Etablierte Konzepte zur Behandlung des Autismus im Erwachsenenalter gibt es bisher kaum, ebenso nicht für die Therapie beider Störungsbilder. Psychotherapeutische Elemente scheinen dafür unerlässlich und sollten sich an den vorherrschenden Symptomen orientieren. Zur Unterstützung bei Autismus-typischen Problemen schlagen Klin und Volkmar (2000) folgende Behandlungsgrundsätze vor:

- das Üben und Besprechen sozialer Wahrnehmungen
- ein schrittweises und strukturierendes Training der Problemlösefähigkeit sowie lebenspraktischer Fähigkeiten
- eine Planung des Verhaltens in neuen Situationen
- eine Übung der Übertragung bestimmter Erkenntnisse auf andere Situationen
- die Förderung einer konkreten, auf alltäglichen Verhaltensweisen beruhenden Identitätsbildung
- eine Analyse frustrationsauslösender Situationen und der eigenen Wirkung auf andere Personen
- eine Vermittlung weiterer Hilfen, wie z. B. Ergo- oder Physiotherapie

Sinnvoll ist es außerdem, Interventionen möglichst konkret und strukturiert zu gestalten. Bedeutsam ist darüber hinaus immer auch eine Psychoedukation des Patienten und seiner nahestehenden Bezugspersonen, also eine ausführliche Aufklärung über die Besonderheiten der Störungsbilder.

In Deutschland wurde zur Behandlung von Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter das Therapieprogramm FASTER entwickelt (Freiburger Asperger Spezifische Therapie für Erwachsene, Ebert et al. 2012). Dieses Manual für eine Gruppentherapie enthält Elemente der Informationen über das Erkrankungsbild, Achtsamkeitsübungen sowie umfangreiche Behandlungsbausteine zu Gefühlen und zur Kommunikation. Auch liegt ein umfangreiches deutschsprachiges Manual für eine Einzeltherapie erwachsener Patienten mit einem Autismus vor (Dziobek und Stoll 2019).

Christine Preißmann ist Ärztin und Autistin und hat aus dieser besonderen Perspektive ebenfalls einige Ratgeber bzw. Behandlungskonzepte verfasst (Preißmann 2015; Preißmann 2017; Preißmann 2018).

Eine medikamentöse Behandlung zur »Heilung« des Autismus gibt es nicht, ebenso wie bei der ADHS können lediglich bestimmte Symptome gelindert werden. Eine erhöhte Impulsivität kann beispielsweise mit atypischen Neuroleptika oder Stimmungsstabilisierern (»Moodstabilizern«), ausgeprägte Zwangssymptome oder Depressionen mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) behandelt werden (Remschmidt und Kamp-Becker 2006; Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007).

Beim gemeinsamen Vorliegen der ADHS und des Autismus im Kindes- und Erwachsenenalter hat sich eine Behandlung mit Stimulanzen oder mit Atomoxetin als wirksam und gut verträglich erwiesen (Santosh et al. 2006; Sturman et al. 2017; Tumuluru et al. 2017; Joshi et al. 2019).

## Literatur

- APA – American Psychiatric Association (2018) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®. Deutsche Ausgabe herausgegeben von Falkai P, Wittchen H-U, mitherausgegeben von Döpfner M et al. 2., korrigierte Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Attwood T (2007) Ein ganzes Leben mit dem Asperger-Syndrom. Alle Fragen – alle Antworten. Stuttgart: TRIAS Verlag S. 252–276.
- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Robinson J, Woodbury-Smith M (2005) The Adult Asperger Assessment (AAA): a diagnostic method. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 35:807–819.
- Baxter A.J, Brugha TS, Erskine HE, Scheurer RW, Vos T, Scott JG (2015) The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological Medicine* 45:601–613.
- Berenguer-Forner C, Miranda-Casas A, Pastor-Cerezuela G, Roselló-Miranda R (2015) Comorbidity of autism spectrum disorder and attention deficit with hyperactivity. A review study. *Revista de Neurologia* 25;60 Suppl 1:S37–43.
- Brieber S, Neufang S, Bruning N, Kamp-Becker I, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Fink GR, Konrad K (2007) Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48:1251–1258.
- Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Vauss YC, Snell JW, Lange N, Kaysen D, Krain AL, Ritchie GF, Rajapakse JC, Rapoport JL

- (1996) Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 53:607–616.
- Cooper M, Martin J, Langley K, Hamshere M, Thapar A. (2014) Autistic traits in children with ADHD index clinical and cognitive problems. *European Child & Adolescent Psychiatry* 23 (1):23–34.
- De Alwis D, Agrawal A, Reiersen AM, Constantino JN, Henders A, Martin NG, Lynskey MT (2014) ADHD symptoms, autistic traits, and substance use and misuse in adult Australian twins. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs* 75(2):211–221.
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u. a. (Hrsg.) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 3., überarb. Aufl. Deutscher Ärzte Verlag:225–237.
- Dziobek I, Stoll S (2019) Hochfunktionaler Autismus bei Erwachsenen: Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Manual. Stuttgart: Kohlhammer.
- Ebert D, Fangmeier T, Lichtblau A, Peters J, Biscaldi-Schäfer M, Tebartz van Elst L (2012) Asperger-Autismus und hochfunktionaler Autismus bei Erwachsenen. Das Therapiemanual der Freiburger Autismus-Studiengruppe. Hogrefe-Verlag.
- Ernst M, Zametkin A.J, Matochik JA, Jons PH, Cohen RM (1998) DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomography study. *The Journal of Neuroscience* 18:5901–5907.
- Freitag CM, Staal W, Klauck SM, Duketis E, Waltes R (2010) Genetics of autistic disorders: review and clinical implications. *European Child & Adolescent Psychiatry* 19:169–178.
- Gillberg C, Billstedt E (2000) Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 102(5):321–330.
- Gelernter J, Pakstis AJ, Kidd KK (1995) Linkage mapping of serotonin transporter protein gene SLC6A4 on chromosome 17. *Human Genetics* 95:677–680.
- Gordon-Lipkin E, Marvin AR, Law JK, Lipkin PH (2018) Anxiety and Mood Disorder in Children With Autism Spectrum Disorder and ADHD. *Pediatrics* 141(4) pii:e20171377.
- Johnson MH, Gliga T, Jones E, Charman T (2015) Annual Research Review: Infant development, autism, and ADHD – early pathways to emerging disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 56:228–247.
- Joshi G, DiSalvo M, Wozniak J, Ceranoglu TA, Yule A, Surman C, Fried R, Galdo M, Hoskova B, Belser A, Biederman J (2019) A Prospective Open-Label Trial of Long-Acting Liquid Methylphenidate for the Treatment of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in Intellectually Capable Adults with Autism Spectrum Disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry* 14:1–42.
- Klin A, Volkmar FR (2000) Treatment and intervention guidelines for individuals with Asperger Syndrome. In: Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS (Hrsg.) *Asperger Syndrome*. New York: Guilford Press 340–366.
- Luna B, Minshew NJ, Garver KE, Lazar NA, Thulborn KR, Eddy WF, Sweeney JA (2002) Neocortical system abnormalities in autism: an fMRI study of spatial working memory. *Neurology* 59:834–840.
- Mulligan A, Anney RJ, O'Regan M, Chen W, Butler L, Fitzgerald M, Buitelaar J, Steinhausen HC, Rothenberger A, Minderaa R, Nijmeijer J, Hoekstra PJ, Oades RD, Roeyers H, Buschgens C, Christiansen H, Franke B, Gabriels I, Hartman C, Kuntsi J, Marco R, Meidad S, Mueller U, Psychogiou L, Rommelse N, Thompson M, Uebel H, Banaschewski T, Ebstein R, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Mulas F, Sergeant J, Sonuga-Barke E, Asherson P, Faraone SV, Gill M (2009) Autism symptoms in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a familial trait which correlates with conduct, oppositional defiant, language and motor disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 39:197–209.
- Nieminen-von Wendt TS, Metsähonkala L, Kulomäki TA, Aalto S, Autti TH, Vanhala R, Eskola O, Bergman J, Hietala JA, von Wendt LO (2004) Increased presynaptic dopamine function in Asperger syndrome. *Neuroreport* 15:757–760.
- Preißmann C (2015) Glück und Lebenszufriedenheit für Menschen mit Autismus. Stuttgart: Kohlhammer.
- Preißmann C (2017) Autismus und Gesundheit: Besonderheiten erkennen – Hürden überwinden – Ressourcen fördern. Stuttgart: Kohlhammer.

- Preißmann C (2018) Psychotherapie und Beratung bei Menschen mit Asperger-Syndrom: Konzepte für eine erfolgreiche Behandlung aus Betroffenen- und Therapeutesicht. 4. Auflage. Stuttgart: Kohlhammer.
- Reiersen AM, Constantino JN, Volk HE, Todd RD (2007) Autistic traits in a population-based ADHD twin sample. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48:464–472.
- Remschmidt H, Kamp-Becker I (2006) Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik. In: *Asperger-Syndrom*. Springer Medizin:83–136.
- Rommelse NN, Franke B, Geurts HM, Hartman CA, Buitelaar JK (2010) Shared heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry* 19:281–295.
- Ronald A, Simonoff E, Kuntsi J, Asherson P, Plomin R (2008) Evidence for overlapping genetic influences on autistic and ADHD behaviours in a community twin sample. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry* 49:535–542.
- Roy M, Dillo W, Bessling S, Emrich HM, Ohlmeier MD (2009) Effective methylphenidate treatment of an adult Aspergers Syndrome and a comorbid ADHD: a clinical investigation with fMRI. *Journal of Attention Disorders* 12(4):381–385.
- Roy M, Dillo W, Emrich HM, Ohlmeier MD (2009b) Das Asperger-Syndrom im Erwachsenenalter. *Deutsches Ärzteblatt International* 106:59–64.
- Roy M, Ohlmeier MD, Osterhagen L, Prox-Vagedes V, Dillo W (2013) Asperger Syndrome: a frequent comorbidity in first diagnosed adult ADHD patients? *Psychiatria Danubina* 25 (2):133–141.
- Roy M, Dillo W (2015) Eye contact in adult patients with Asperger syndrome. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 83(5):269–275.
- Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Bullmore ET (1999) Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *The American Journal of Psychiatry* 156:891–896.
- Santosh PJ, Baird G, Pityaratstian N, Tavaré E, Gringras P (2006) Impact of comorbid autism spectrum disorders on stimulant response in children with attention deficit hyperactivity disorder: a retrospective and prospective effectiveness study. *Child: Care, Health and Development* 32:575–583.
- Silk TJ, Rinehart N, Bradshaw JL, Tonge B, Egan G, O’Boyle MW, Cunnington R (2006) Visuospatial processing and the function of prefrontal-parietal networks in autism spectrum disorders: a functional MRI study. *The American Journal of Psychiatry* 163:1440–1443.
- Sokolova E, Oerlemans AM, Rommelse N N, Groot P, Hartman CA, Glennon JC, Claassen T, Heskens T, Buitelaar JK (2017) A Causal and Mediation Analysis of the Comorbidity Between Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Autism Spectrum Disorder (ASD). *Journal of Autism and Developmental Disorders* 47(6):1595–1604.
- Stergiakouli E, Davey Smith G, Martin J, Skuse DH, Viechtbauer W, Ring SM, Ronald A, Evans DE, Fisher SE, Thapar A, St Pourcain B (2017) Shared genetic influences between dimensional ASD and ADHD symptoms during child and adolescent development. *Molecular Autism* 8:18.
- Sturman N, Deckx L, van Driel ML (2017) Methylphenidate for children and adolescents with autism spectrum disorder. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 11:CD011144.
- Tumuluru RV, Corbett-Dick P, Aman MG, Smith T, Arnold LE, Pan X, Buchan-Page KA, Brown NV, Ryan MM, Hyman SL, Helligs J, Williams C, Hollway JA, Lecavalier L, Rice RR Jr, McAuliffe-Bellin S, Handen BL (2017) Adverse Events of Atomoxetine in a Double-Blind Placebo-Controlled Study in Children with Autism. *Journal of Child Adolescent Psychopharmacology* 27(8):708–714.
- Weinberg DR (1993) A connectionist approach to the prefrontal cortex. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 5:241–253.
- Zablotsky B, Bramlett MD, Blumberg SJ (2017) The Co-Occurrence of Autism Spectrum Disorder in Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders* 1:1087054717713638.

## 7 Impulse außer Kontrolle: ADHS und Forensik

*Mandy Roy*

Eine Störung der Impulskontrolle kann so weit führen, dass Handlungen begangen werden, die strafbar sind. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass ein großer Teil von Gefängnisinsassen an einer ADHS leiden: Ginsberg et al. (2010) konnten bei 40 % von 315 männlichen Gefangenen eine ADHS nachweisen, Eme (2009) geht davon aus, dass mindestens 25 % der Inhaftierten eine ADHS aufweisen, Rösler et al. (2004b; 2009) fanden sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Gefängnisinsassen das vermehrte Auftreten einer ADHS. Mannuzza et al. (2008) untersuchten umgekehrt bei männlichen ADHS-Patienten, wie viele straffällig wurden. Sie ermittelten, dass 47 % der Patienten eine Verhaftung hinter sich hatten, 42 % waren vorbestraft und 15 % inhaftiert. In einer Stichprobe von 69 weiblichen Inhaftierten zeigte sich bei 41 % eine persistierende ADHS, wobei signifikant häufiger jüngere Frauen (18–25 Jahre) betroffen waren als ältere Insassinnen (Farooq et al. 2016). Auch Fletcher und Wolfe (2009) fanden heraus, dass eine ADHS im Kindesalter einen Risikofaktor für eine spätere Straffälligkeit darstellt. Inhaftierte ADHS-Patienten scheinen darüber hinaus ausgeprägtere Symptome als andere ADHS-Patienten aufzuweisen (Ginsberg et al. 2010).

Eme benennt verschiedene Faktoren der ADHS als bedeutsam für die vermehrt vorliegende Kriminalität: Da sind zunächst die sogenannten »exekutiven Funktionen«, die bei der ADHS gestört sind. Zu diesen zählen u. a. die Kontrolle des eigenen Verhaltens, das Regulieren der Emotionen und das Aushalten von Frustrationen. Es ist nachvollziehbar, dass bei mangelnder Selbstkontrolle, schneller Frustriertheit und einer reduzierten Steuerung der eigenen Gefühle ein vergleichsweise hohes Risiko für das Begehen von Taten besteht, die unüberlegt und aus einem Impuls heraus entstehen und dann möglicherweise auch kriminell sind. Ein weiterer Faktor, den Eme als prädestinierend für Straftaten bei der ADHS einordnet, ist die häufige Komorbidität mit Verhaltensstörungen und Abhängigkeitserkrankungen sowie ein oft vorliegendes Scheitern in der beruflichen Karriere. Auch hier ist ein »Abrutschen« in die Kriminalität wahrscheinlicher als vor einem stabilen Lebenshintergrund.

Beim Vergleich von straffällig gewordenen Personen scheinen ADHS-Betroffene in einem jüngeren Alter (16 ½ Jahre) kriminell zu werden als nicht Betroffene (19 Jahre), außerdem weisen sie eine höhere Zahl an Straftaten auf (Young et al. 2010). Die meisten Delikte wurden nach Young et al. (2010) in dem Bereich Diebstahl begangen, gefolgt von den Bereichen Gewalt, Verkehrsdelikten und Drogen. Galland et al. (2017) fanden in ihrer Auswertung mehrerer Studien heraus, dass inhaftierte ADHS-Patienten mehr Gewaltdelikte gegen Personen als Eigentumsdelikte begangen hatten, außerdem waren die Gewaltdelikte häufiger impulsiv-reaktiv als proaktiv.



Blocher et al. (2001) untersuchten 127 Sexualstraftäter auf das Vorliegen einer ADHS im Kindesalter und konnten diese bei 27,6 % nachweisen. Bei 14,5 % lagen ADHS-Symptome auch im Erwachsenenalter vor. Bei den Sexualstraftätern mit einer ADHS in der Vorgeschichte setzte ein straffälliges Verhalten außerdem ca. 10 Jahre früher ein.

Einer Behandlung der ADHS bei Straftätern scheint somit eine große Bedeutung zuzukommen, da diese möglicherweise die Prognose der Betroffenen verbessert. Eine Herausforderung kann dies insbesondere bei Inhaftierten darstellen, wenn eine Therapie mit Stimulanzien indiziert scheint. Hier besteht ein nicht unerhebliches Risiko, dass ein Missbrauch in der Weise erfolgen könnte, dass Stimulanzien unter den Häftlingen weitergegeben werden oder Insassen entsprechende Symptome vortäuschen, um Stimulanzien zu erhalten. Appelbaum (2009) entwickelte ein Behandlungs- und Diagnoseschema speziell für die Behandlung einer ADHS von Gefängnisinsassen. Gemäß diesem Schema sollte die Diagnosestellung eine Bestätigung von ADHS-Symptomen vor dem 12. Lebensjahr durch die Betroffenen selbst beinhalten und möglichst auch durch außenstehende Personen, wie z. B. durch Eltern, Lehrer oder Kinderärzte. Das weitere Diagnostik-Procédere beinhaltet auch eine Testung hinsichtlich einer Simulation von Symptomen. Darüber hinaus sollten Schwierigkeiten in der gegenwärtigen Situation des Häftlings offensichtlich sein, so beispielsweise im Umgang mit den Mithäftlingen und dem Gefängnispersonal oder hinsichtlich des Erledigens von Arbeitstätigkeiten. Bevor eine medikamentöse Behandlung begonnen wird, muss eine Einzel- oder Gruppenpsychotherapie erfolgen. Eine medikamentöse Therapie sollte zunächst Nichtstimulanzien umfassen, wie z. B. Atomoxetin, Venlafaxin oder trizyklische Antidepressiva. Nur im Falle von Gegenanzeigen für Nichtstimulanzien oder bei deren ausbleibender Wirksamkeit werden Stimulanzien eingesetzt. In dem Modell von Appelbaum sind zur Verschreibung von Stimulanzien außerdem schriftliche Zustimmungen der Behandelnden erforderlich.

Ristow et al. (2009) führten bei polizeilich auffällig gewordenen Kindern mit dissozial-aggressivem und hyperaktivem Problemverhalten eine Frühintervention durch. In Rahmen eines sogenannten »Hometreatment« – also einer Behandlung im häuslichen Umfeld – wurden insgesamt 24 Kinder im Alter von 8–13 Jahren aufgesucht, die durch einmaliges kriminelles Verhalten bei der Polizei auffällig geworden waren. Zunächst fand eine Behandlung zweimal wöchentlich statt, anschließend einmal pro Woche bzw. einmal alle zwei Wochen. Außerdem fanden insgesamt drei Auffrischungssitzungen im Abstand von je drei Monaten statt. Die jeweiligen Therapiesitzungen wurden in einen Eltern-, in einen Familien- und einen Kinderteil untergliedert. Mit den Eltern wurden Hausregeln besprochen, außerdem erfolgte eine Objektivierung von negativen Elternwahrnehmungen des Kindes sowie ein Training des Verteilens von Aufträgen an das Kind, des Vermittels von Belohnungen und des Umgangs mit negativen und heimlichen Verhaltensweisen. In den Sitzungen mit dem Kind wurden der Umgang mit Wut und Aggressionen geübt sowie verbotene Verhaltensweisen thematisiert. Die Ergebnisse dieses Behandlungskonzeptes zeigten, dass sich das Einhalten von Regeln und die Selbstkontrolle des Kindes verbesserten, ebenso wie die Erziehungskompetenzen der Eltern und der häusliche Umgangston. Dieses Interventionsprogramm scheint somit geeignet, schon früh dissoziale Auffälligkeiten zu reduzieren.

Viele psychiatrische Erkrankungen können bei der Durchführung von Straftaten zu einer verminderten oder aufgehobenen Schuldfähigkeit nach §§ 20 und 21 StGB führen. Nach Häßler et al. (2008) ließe sich die ADHS am ehesten der Kategorie »krankhafte seelische Störung« zuordnen. Häßler et al. ordnen eine isolierte ADHS eher nicht als Grund für eine verminderte oder aufgehobene Schuldfähigkeit ein, bei einer erheblichen Impulskontrollstörung sehen sie jedoch die Möglichkeit einer reduzierten Steuerungsfähigkeit als gegeben, sofern die Tat nicht Folge einer umfangreichen Planung und Vorbereitung ist. In vereinzelt juristischen Fällen wurde das Vorliegen einer ADHS in die Urteilsfindung mit einbezogen.

Auch im Bereich der Forensik besteht somit weiterhin der Bedarf, das Wissen um die ADHS zu integrieren und weiterzuentwickeln. Eine umfassendere Anwendung von Therapiekonzepten ist erforderlich, die die Besonderheiten von Straftätern mit einer ADHS berücksichtigen. Außerdem verdient die ADHS im Hinblick auf die Klärung der Schuldfähigkeit vor allem vor dem Hintergrund der Impulsivität eine klarere Handhabung.

## Literatur

- Appelbaum, L (2009) Attention deficit hyperactivity disorder in prison: a treatment protocol. *Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law* 37:45–49.
- Blocher D, Henkel K, Retz W, Retz-Junginger P, Thome J, Rösler M (2001) Symptome aus dem Spektrum bei Sexualdelinquenten. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 69:453–459.
- Eme R-F (2009) Attention-deficit/hyperactivity disorder and correctional health care. *Journal of Correctional Health Care* 15:5–18.
- Farooq R, Emerson LM, Keogh S, Adamou M (2016) Prevalence of adult ADHD in an all-female prison unit. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders* 8(2):113–9.
- Galland D, Tisserant I, Notardonato L (2017) Attention deficit hyperactivity disorder in forensic psychiatry: A review. *Encephale* 43(3):268–272.
- Ginsberg Y, Hirvikoski T, Lindefors N (2010) Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among longer-term prison inmates is a prevalent, persistent and disabling disorder. *BMC Psychiatry* 10:112.
- Häßler F, Reis O, Buchmann J, Böhne-Suraj S (2008) HKS/ADHS und rechtliche Aspekte. *Nervenarzt* 79:820–826.
- Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL 3rd (2008) Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. *Psychiatry Research* 160:237–246.
- Ristow G, Hermens A, Schmidt MH, Holtmann M, Banaschewski T, Poustka L (2009) Programm Zappelphilipp – Frühintervention bei delinquenten Kindern. Hometreatment als alternativer Behandlungsansatz bei polizeilich auffällig gewordenen Kindern. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 37:541–550.
- Rösler M, Retz W, Retz-Junginger P, Henges G, Schneider M, Supprian T, Schwitzgebel P, Pinhard K, Dovi-Akue N, Wender P, Thome J (2004b) Prevalence of attention deficit-/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 254:365–371.
- Rösler M, Fischer R, Ammer R, Ose C, Retz W (2009) A randomised, placebo-controlled, 24-week, study of low-dose extended-release methylphenidate in adults with attention-deficit/

- hyperactivity disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 259:120–129.
- Young S, Wells J, Gudjonsson G (2010) Predictors of offending among prisoners: the role of attention-deficit hyperactivity disorder and substance use. *Journal of Psychopharmacology* Epub.

## 8 Eine besondere Fähigkeit der ADHS: Kreativität<sup>2</sup>

*Martin D. Ohlmeier und Hinderk M. Emrich*

### 8.1 Anthropologisches Konzept der Kreativität

*Hinderk M. Emrich*

Das Thema dieses Kapitels verbindet zwei scheinbar völlig voneinander unabhängige Elemente, die einzeln, für sich betrachtet bereits große Verstehensprobleme aufwerfen, nämlich einerseits die Kreativität, das Schöpferische, das Entstehen von etwas Neuem durch einen eigenständigen Prozess, und andererseits das Thema der ADHS. Es ist schon schwierig genug, jedes einzelne dieser Elemente zu thematisieren. Was also bedeutet diese Verbindung zwischen Kreativität und der ADHS?

Zunächst soll versucht werden, eine Skizze zum Wesen des Schöpferischen zu geben. Über das Schöpferische ist nicht nur theologisch, philosophisch und psychologisch, sondern auch naturwissenschaftlich viel spekuliert worden, so beispielsweise von dem Physiker Hans Peter Dürr in einer holistischen Physik des schöpferischen Universums (Dürr 2002). In der psychoanalytischen Psychologie wird das Schöpferische, die »schöpferische Kraft« beispielsweise von dem Schüler Freuds Alfred Adler benutzt, um Kompensationsleistungen zu beschreiben, Überwindungsleistungen von so etwas wie Schwächezuständen, die Alfred Adler als »Organminderwertigkeiten« beschrieben hat. Vom neurobiologischen Standpunkt aus scheint es jedoch naheliegend, dass Kreativität mit der Psychologie der Neugier zu tun hat. Menschliche Gehirne sind nämlich vor allem neugierige Geschöpfe, sie sind, wie der Neurobiologe von der Malsburg einmal bemerkte, ständig damit beschäftigt, aus dem unendlichen neuronalen Grundrauschen der Sinnesdaten etwas Bedeutungsvolles herauszufiltern, sie sind in diesem Sinne »Signifikanzdetektoren« (von der Malsburg 1993). Menschen wollen immer etwas Neues erleben, und wenn etwas Neues nicht von außen kommt, so schaffen sie es sich eben selber – von innen –, sei es nun in materieller, sei es in ideeller Hinsicht. Diese durchaus naheliegende Theorie des »Spielerischen« in der Kreativität – anthropologisch gesprochen gewissermaßen der »homo ludens« als Ausgangspunkt – hat nun allerdings eine Seite, die hier besonders herausgearbeitet werden soll; und zwar ist dies die Seite, in der die Kreativität nicht lediglich darin aufgeht, Langeweile zu beseitigen und Neugier zu befriedigen; sondern die, wenn man so will »hermeneutische«, die

---

2 Kapitel leicht modifiziert übernommen aus AKJP, Heft 127, Jg. 3/2005, Kapitel »Kreativität und Therapie des ADHS-Syndroms«.

deutende Komponente der Kreativität. Kreativität als Deutungskunst – was ist darunter zu verstehen? Seit der Mitte des 19. Jahrhunderts wird mit Wilhelm Dilthey unter »Hermeneutik« ein Problemlöseverhalten beschrieben, das wesentlich darin besteht, in einem schwer dechiffrierbaren, quasi unerschlossenen Kontext so etwas wie »Deutungspotenziale« aufzuspüren und somit gewissermaßen Entschlüsselungsleistungen zu vollziehen (Dilthey 1965). Hierzu ist sehr viel Feingespür, Intuition, etwas tatsächlich Spielerisches erforderlich – und somit so etwas wie »Kreativität«. Es geht um das Erschließen von Unerschlossenem, es geht um das Aufklären von so etwas wie »Sinnggehalten«. Beispielsweise ist man bestrebt, Ironie zu deuten: Was will der andere mir sagen, wenn er einen ironischen Unterton verwendet, oder anders gesprochen: Was will er mir *eigentlich* sagen? Diese »deutende« Seite der Kreativität, die mit dem Problemlöseverhalten des Menschen zu tun hat, hat vermutlich einen biologischen Hintergrund, den die Philosophen Robert Spaemann und Reinhard Löw in ihrem Buch »Die Frage Wozu« (Spaemann und Löw 1981) aufgenommen haben, indem sie zeigten, dass es eine wesentliche Komponente von Deutungsleistungen ist, das »Unheimliche zu reduzieren« und auf diesem Wege den Menschen angstfreier zu machen und ihn in seiner ökologischen Nische so zu stabilisieren. Wahrnehmungsleistungen kommen ja dann zustande, wenn ein bestimmtes äußeres Sinnesdatenmuster von einem internen Deutungsmuster in der Weise »erkannt« wird, dass das interne Konzept mit der äußeren Sinnesdatenlage übereinstimmt. Was macht nun aber ein wahrnehmendes Subjekt in der Situation, dass äußere Sinnesdatenmuster vorliegen, für die kein internes Deutungsmuster vorrätig ist? Muss dieses wahrnehmende Subjekt nun verzweifeln? Muss es den Wahrnehmungsprozess mit der Interpretation des Nicht-verstehen-Könnens abschließen? Welche Rolle spielen hier die Filter-Probleme bei der ADHS? Hier kommt nun die entscheidende Pointe der »hermeneutischen Kreativität« zum Tragen, nämlich die Fähigkeit intelligenter Systeme, sich neue Deutungsmuster quasi selber zu erschaffen und diese anhand der externen Muster auszuprobieren.

In diesem Sinne könnte man Kreativität in der Wahrnehmung als einen schöpferischen internen Prozess bezeichnen, in welchem neue Wirklichkeiten generiert werden, die Deutungspotenziale für mögliche, primär noch unerschlossene Außenwirklichkeiten bereithalten. Und zwar dies in einer Weise, die zur Angstreduktion führt, weil letztlich damit das unerschlossene »Unheimliche« reduziert werden kann. Für die ADHS ist dabei der Befund wesentlich, dass die hier angesprochenen Konzeptualisierungsleistungen vom Dopamin-Tonus abhängen. Ohne solche dopamingetriebenen Konzeptualisierungen gibt es keine geordnete Aufmerksamkeit, kein kreatives Verstehen. Damit wird plausibel, inwiefern Amphetaminderivate wie Methylphenidat, die den dopaminergen Tonus steigern, die kreative Aufmerksamkeit der Patienten verbessern, dies im Sinne einer Kompensation eines Konzeptualisierungsdefizits.

Im Folgenden soll auf die Konstruktivität in der Wahrnehmung eingegangen werden. Wie kommt Wahrnehmung überhaupt zustande, und warum ist sie bei ADHS-Patienten in einer Weise verändert, dass es zu Phänomenen der Reizüberflutung kommt?

### 8.1.1 Zur Wahrnehmungspsychologie und zu deren Störungen in der Psychose

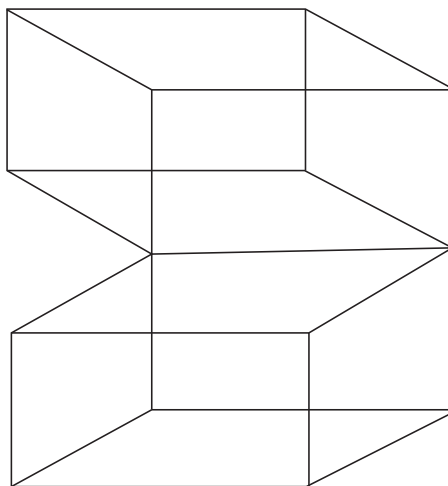
Im täglichen Leben geht man in der Regel von einem Weltbild aus, das häufig von Philosophen auch als »naiver Realismus« bezeichnet wird. Hierbei wird vorausgesetzt, die äußere Wirklichkeit sei exakt so strukturiert, wie wir sie wahrnehmen, so, als ob es genügen würde, die Welt, »wie sie wirklich ist«, einfach mit einer Kamera abzufotografieren bzw. abzufilmen, und das menschliche Subjekt, das »Ich«, sei nichts anderes als eine Art von Computer, der diese Sinnesdaten auswertet und in sich abbildet. Tatsächlich aber ist der Vorgang der Sinneswahrnehmung wesentlich komplizierter: Bevor Sinnesdaten ausgewertet, interpretiert und integriert werden können, bedarf es eines Konzeptes, eines Weltbildes, eines mitlaufenden Weltmodells, in das die aktuellen Sinnesdaten eingefügt werden bzw. von dem aus sie verworfen werden können. Dies führt zu einem Vergleich von »erwarteter Wirklichkeit« mit tatsächlicher Wirklichkeit und damit offenbar zu einem Erlebnis, das man mit den Worten beschreiben könnte: »Dies geschieht jetzt wirklich.« Wahrnehmung beruht also immer auf der Wechselwirkung zwischen interner Konzeptualisierung und den von der Außenwirklichkeit in die Sinneswahrnehmungssysteme hereinkommenden Sinnesdaten.

Der Interaktion zwischen von außen kommenden Sinnesdaten und internen Wirklichkeitshypothesen (Konzeptualisierung) steht nun aber noch eine dritte wahrnehmungspsychologische Komponente gegenüber, die man als »Wirklichkeitsüberarbeitung« im Sinne einer Plausibilitätskontrolle bezeichnen könnte. Es handelt sich hierbei um zensurierende Mechanismen, deren Bedeutung darin liegt, bei Auftreten widersprüchlicher Daten (Ambiguitäten) bzw. auf plausible Weise nicht interpretierbarer Daten ein an den Interpretationsregeln der bisherigen Wirklichkeitserfahrung orientiertes Deutungsschema der Sinnesdaten zu gewinnen. Die Folge dieser internen Wahrnehmungsüberarbeitungsleistung ist das Auftreten komplexer Illusionen. Es lässt sich zeigen, dass die Störung dieser Illusionen ein Maß für die Hemmung des »Zensursystems«, des sogenannten »ratiomorphen Apparates« darstellt, wie dies beispielsweise durch »psychedelisch« wirkende Drogen (Cannabinoide) hervorgerufen werden kann.

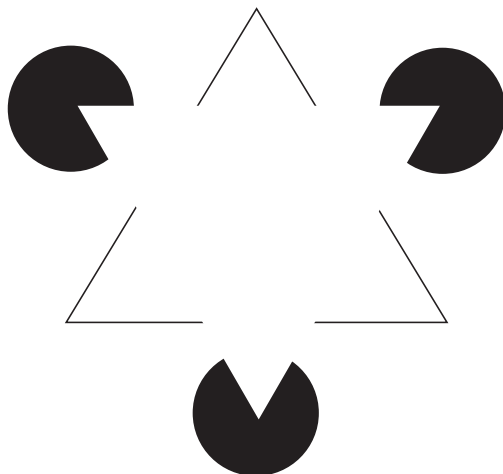
Dieses hier dargestellte Schema ist als 3-Komponenten-Hypothese in die wissenschaftliche Literatur eingegangen; es besagt, dass Wahrnehmung auf der Überlagerung von konstruktivistischen sogenannten »top-down«-Prozessen mit sensualistischen sogenannten »bottom-up«-Prozessen beruht und dass es noch eine korrigierende, zensurierende, wirklichkeitsstabilisierende »Zensur«-Komponente gibt.

Es stellt sich die Frage: Wie sind diese drei Funktionsprinzipien im menschlichen Gehirn organisiert und realisiert? Desimone hat in den letzten Jahren deutlich gemacht, dass hierbei die Top-down-Prozesse von frontal nach occipital und die Bottom-up-Vorgänge umgekehrt von occipital nach frontal organisiert sind. Im Überlagerungsbereich im menschlichen Temporallappen scheinen diejenigen Prozesse abzulaufen, auf denen die Plausibilitätskontrolle, die Realitätsanpassung und Zensur beruhen.

Wie kann man nun experimentell – durch geeignete wahrnehmungspsychologische Studien – die Subjektivität der Wahrnehmung in einen objektivierenden Zusammenhang ziehen? Hier bietet sich insbesondere die Illusionsforschung an. Einfache Beispiele hierfür sind der »Neckersche Würfel«, der bei näherer Betrachtung ein Eigenleben gewinnt (► Abb. 8.1), oder die einfache visuelle Illusion aus der Abbildung 8.2, innerhalb derer ein helles Dreieck in scheinbar darunterliegenden Strukturen aufzuliegen scheint, wobei die Dreiecksseiten virtuell sind und durch interne Konzeptualisierung erzeugt werden (► Abb. 8.2).



**Abb. 8.1:** Neckerscher Würfel, der in einer Vielzahl von Varianten wahrgenommen werden kann (nach Emrich 1990, S. 42).



**Abb. 8.2:** Dreiecks-Illusion (nach Emrich 2012, S. 16).



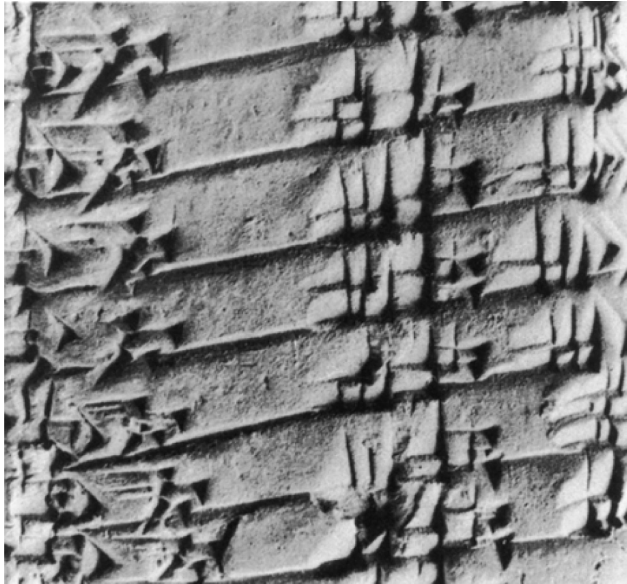
3-D-Wahrnehmungssillusionen sind sehr intensive Illusionen und besonders instruktiv, da für die menschliche Evolution die räumlichen Verhältnisse im Nahraum sehr präzise organisiert worden und bei Fehlinformationen störanfällig sind. Dies lässt sich an babylonischen Keilschriften demonstrieren, in denen die räumliche Tiefenwahrnehmung von Bedeutung ist; im oberen Teil der Abbildung 8.4 scheint die Keilschrift aus dem Stein herauszuragen, während sie im unteren Teil in den Stein hineingemeißelt erscheint. Bei Umkehrung der Abbildung zeigt diese ein illusionsbedingtes Eigenleben (► Abb. 8.3).

Will man nun aus dieser Illusionsforschung ein ernstzunehmendes Projekt machen, so lohnt es sich, sich mit der Tiefenwahrnehmung menschlicher Gesichter zu beschäftigen, speziell der Wahrnehmung von 3-D-Umkehrformen, mit sogenannten »Hohlmasken« (► Abb. 8.4).

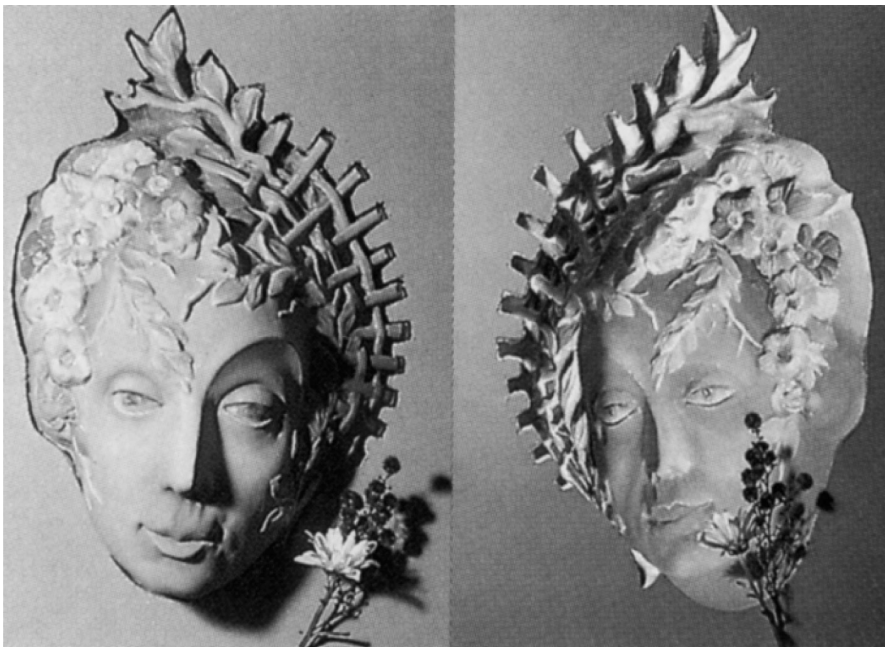
Derartige wahrnehmungspsychologische Studien weisen bei Cannabis-Einfluss eine gravierende Störung des »ratiomorphen Apparates« nach, d. h. der internen Zensur- und Anpassungskomponente.

## 8.1.2 Weiterführende Betrachtungen

Im vorliegenden Konzept wird vermutet, dass Kreativität und Psychose miteinander eine nichtzufällige Beziehung eingehen, in dem Sinne, dass es zwischen beiden Phänomenen eine untergründige Verbindung gibt. Worin könnte diese bestehen? Kreativität als Potenzial der Neuschöpfung von Wirklichkeit, eine subversive Form des Umstoßens bisheriger Regeln, hat mit der Produktivität von Psychosen insofern eine Gemeinsamkeit, als es auch in der Psychose deutlich wird, dass zensurierende Mechanismen nicht in ausreichendem Maße zur Verfügung stehen, um situationsinadäquate Wahrnehmungen, seien sie nun extern oder intern generiert, zu unterdrücken. Dass psychotische Menschen gewissermaßen »aus der Rolle fallen«, hat einmal damit zu tun, dass sie in verstärktem Maße fähig sind, die Widersprüchlichkeiten, die Ambiguitäten und Vieldeutigkeiten von Situationen zu erkennen und sich diesen mangels ausreichender interner Zensurleistungen nicht entziehen zu können. (Sie sind gewissermaßen Kontext-Inkongruenzen-sensibler als andere Menschen.) Dies ist aber nur die eine Seite der Quasi-Situationsinadäquatheit psychotischen Erlebens; die andere Seite ist darin zu sehen, dass die Unerklärtheit, das »Unheimliche«, das Unverständene der Situationen, in denen der psychotische Mensch sich vorfindet, seinerseits das interne kreative Potenzial des psychotischen Menschen – ebenso wie übrigens des Nichtpsychotikers – herausfordert und damit die Unabgesichertheit der Situation noch verstärkt. Dies ist in einer eigenen frühen Arbeit zur Systemtheorie der Psychose einmal als »interner Konzeptualisierungsdruck« bezeichnet worden. Tatsächlich ist es ja so, dass der Zustand der Entfremdung in der Psychose, die »Wahnstimmung«, in der der psychotische Mensch sich häufig befindet, die Derealisations- und Depersonalisationserlebnisse, eine Deutungsunsicherheit, eine Rätselhaftigkeit der Lebenssituation hervorruft, die nur durch Steigerung der Kreativität überwunden werden kann. Hier entsteht häufig bizarres, uneinfühliges, scheinbar widersinniges und inkohärentes Verhalten der Betroffenen, die sich quasi von Sekunde zu Sekunde an einer sie befriedigenden Weltdeutung abarbeiten; und es ist sicherlich kein Zufall, dass die



**Abb. 8.3:** Darstellung einer babylonischen Keilschrift, die bei Drehung um 180 Grad eine Tiefenumkehr aufweist (nach Emrich 1990, S. 45).



**Abb. 8.4:** Menschliche Hohlmaske, deren Konkavität (rechts) nur schwer zu erkennen ist (nach Emrich 1990, S. 28).

wirksamsten Medikamente gegen Psychosen, die Neuroleptika, als neuropsychologische Hauptfunktion die Hemmung der Kreativität zur Folge haben. Allerdings führt – neben der Reduktion des paradoxen, des situationsinadäquaten und des bizarren Verhaltens der Patienten – die Neuroleptiebehandlung auch zu einer Verringerung der Sensibilität für Nichtalltägliches, zur Verringerung der Fähigkeit, paradoxe Muster kreativ zu interpretieren.

## 8.2 Kreativität bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

*Martin D. Ohlmeier*

Im Gegensatz zu der eben beschriebenen *Funktion* der Kreativität bei psychotischen Störungsbildern ist die Kreativität bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung häufig primär – möglicherweise als Ausdruck einer erhöhten Impulsivität und gesteigerten »freien Assoziation« – als Phänomen zu beobachten. Um nicht nur der aktuell geführten Diskussion eines neurobiologisch begründbaren Störungsbildes Rechnung zu tragen, soll an dieser Stelle – neben den bisherigen philosophisch-wahrnehmungspsychologischen Ausführungen zur Kreativität – zunächst ein Überblick über das psychodynamische Erklärungsmodell der ADHS gegeben und anschließend der Versuch unternommen werden, die besondere Funktion des »Syndroms ADHS« in seiner intraindividuellen Bedeutung aufzuzeigen. Es soll darüber hinaus der Versuch unternommen werden, einer ganzen »Symptompalette« der ADHS, welche »Störung« bzw. »Krankheit« bedeutet und die pharmakologische Behandlung zur »Behebung dieses Zustandes« fordert, die sicherlich auch vorhandenen *positiven* Aspekte der ADHS gegenüberzustellen. Dies führt uns schließlich zu der Frage, ob es im Rahmen der ADHS eine individuelle »Erwünschtheit« zumindest einzelner Symptome – etwa in Form eines erhöhten Individualitäts- und Kreativitätspotenzials – geben kann.

### 8.2.1 ADHS aus psychodynamischer und psychoanalytischer Sicht

Aus psychodynamischer bzw. psychoanalytischer Sicht wird die aktuelle Diskussion um die ADHS zum Teil mit großer Skepsis betrachtet. Die neurobiologischen Modelle, in deren Mittelpunkt Hypothesen zu Störungen des Dopamin- und Noradrenalinstoffwechsels stehen, werden keinesfalls als hinreichende kausale Erklärung der phänomenologisch zu beobachtenden Störung angesehen. Insbesondere wird eine »Eindimensionalität« im Verstehen der Ursachen und Behandlung der Störung kritisiert. So interpretiert Leuzinger-Bohleber (1997) diese Entwicklung als zunehmende Tendenz einer »entsubjektivierten, quantitativ-empirischen Methodik der pharmakologisch-verhaltensmodifizierenden Behandlung mit dem Ziel der Verän-

derung von außen.« Die Betrachtung des Individuums in der psychologischen Dynamik seiner sozialen Beziehungen werde ausgeklammert. So ist aus psychoanalytischer Sicht nicht das Erscheinungsbild, sondern das Erkennen und das Verstehen der ursächlichen Zusammenhänge des hyperaktiven Verhaltens auf psychischer, somatischer und sozialer Ebene entscheidend. Nach Molitor et al. (2004) wird die ADHS demnach als »neurotische Symptombildung auf dem Hintergrund eines konflikthaften psychischen Prozesses« verstanden. Bittner (1994) interpretierte die Struwwelpeter-Geschichte des Zappelphillips dementsprechend auch im Sinne eines individual- und familienanalytischen Erklärungsmodells, als eine »schwer aushaltbare Dreierbeziehung« innerhalb einer »emotionalen Stummheit der Familie und als Ausdruck der Diskrepanz zwischen Erleben und Sprache in der familiären Kommunikation«. Die ADHS des Kindes zeige damit gewissermaßen symbolisch die Suche nach seinem Platz in der Dreierbeziehung, das »Hin und Her« in der Bewegung wird als Ausdruck der Beziehungsambivalenz sowohl gegenüber der Mutter als auch gegenüber dem Vater verstanden.

## 8.2.2 ADHS als »gesellschaftliches Phänomen«?

Was psychoanalytisch als Ausdruck einer »neurotischen Symptombildung« verstanden wird, wird im soziologischen Sinne als mögliches Produkt einer »missglückten Erziehung« oder als Folge gesellschaftlicher Fehlentwicklungen diskutiert. Sowohl das psychodynamische als auch das soziologische Verständnis der Ätiopathogenese der ADHS haben gegenüber dem neurobiologischen Modell einen entscheidenden Nachteil: Sie unterstellen eine gesellschaftliche oder individuelle Verantwortung für das auffällige Verhalten der Betroffenen. Die sich daraus auf bewusster oder unbewusster Ebene ergebende Zuweisung von Schuld oder Versagen wird hierbei als besonders kränkend erlebt. Aus den erwähnten Kernsymptomen der ADHS resultieren häufig – insbesondere durch die erschwerte Begrenzbarkeit und durch zum Teil massive Regelverletzungen – große soziale Schwierigkeiten. Scham und Verunsicherung wachsen im Rahmen der Erkenntnis, dass zunehmend soziale Basisnormen verletzt werden. Allein schon die neurobiologisch begründete Diagnose »ADHS« kann daher für die Betroffenen eine stark entlastende Wirkung haben. Die Diagnose erklärt »das Unmögliche und Unverständliche« und rehabilitiert sowohl die Kinder (»Störfaktoren«) als auch die Eltern (»versagende Pädagogen«) sowie bestehende gesellschaftliche Missstände. Die Diagnose »ADHS im Erwachsenenalter« erhält in diesem Sinne das besondere Prädikat der »sozialen Erwünschtheit«. Die klinische Erfahrung in der Praxis zeigt, dass der erwachsene Patient häufig selbst bei Nichtvorliegen der diagnostischen Kriterien auf der vermeintlichen Diagnose besteht. Im Zuge intrapsychischer Abwehrvorgänge wird der oft als beschämend erlebten Realisation der neurotisch generierten Symptombildung und der daraus resultierenden sozialen Defizite die Diagnose »ADHS« vorgezogen, da sie neurobiologisch begründbar und damit für die Betroffenen akzeptabler erscheint.

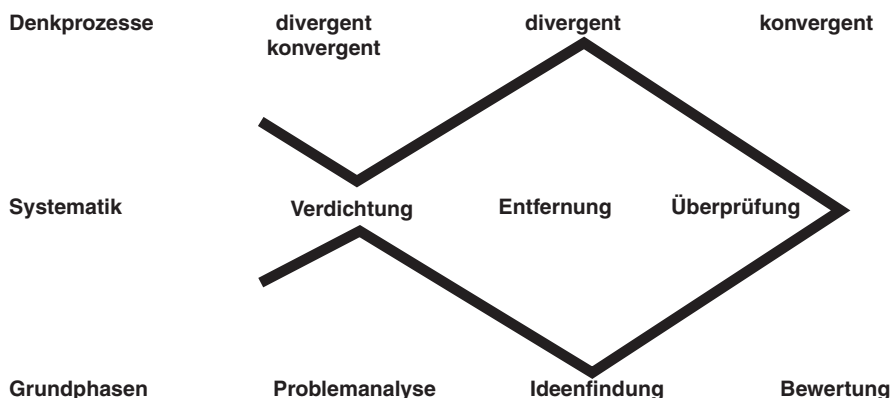
### 8.2.3 ADHS und Kreativität

Kinder und Erwachsene, die an einer ADHS leiden, sind häufig nicht in der Lage, in zielgerichteter Form zu planen und zu handeln, wie es in vielen Bereichen des alltäglichen Lebens gefordert und gesellschaftlich erwartet wird. Durch ständige Ablenkung – z. B. durch Geräusche oder visuelle Reize – werden ursprüngliche Handlungsentwürfe »torpediert«, was dazu führt, dass die Betroffenen »nicht leisten können, was sie leisten wollen«. Konzentrationsstörungen, mangelndes Durchhaltevermögen und Langeweile sind einerseits Ursache, andererseits aber auch – im Sinne eines Teufelskreises – die Folge. Erstaunlich erscheint in diesem Zusammenhang die unter bestimmten Bedingungen bei den Betroffenen oftmals zu beobachtende hohe Geschwindigkeit bei der Entwicklung strategisch wichtiger Handlungsentwürfe (z. B. in Gefahrensituationen). So konnten wir während der an unserer Klinik durchgeführten neurokognitiven Untersuchungen feststellen, dass ADHS-Betroffene in kurz andauernden Testverfahren bessere Leistungen erzielten als gesunde Kontrollprobanden. Darüber hinaus waren im Zahlenverbindungstest (ZVT) und im D2-Test die ADHS-Probanden ohne Medikament schneller als jene, welche mit Methylphenidat behandelt wurden. Im Gesamtergebnis war die neurokognitive Leistungsfähigkeit der Betroffenen jedoch deutlich schlechter. Dieses erstaunliche Phänomen interpretierten wir als eine Art Anpassungsleistung im Sinne der Fähigkeit einer kurz anhaltenden Hyperfokussierung. Die fehlende gleichbleibende Aufmerksamkeit führt bei den Betroffenen gewissermaßen zu einer oszillierenden Aufmerksamkeit und somit zu der Notwendigkeit einer immer wiederkehrenden Hyperfokussierung auf die zu bewältigende Aufgabe.

Neben dieser Fähigkeit zur Hyperfokussierung zeichnen sich die Betroffenen auch durch andere besondere Eigenschaften aus: Spontaneität, Improvisationsfähigkeit und Kreativität dienen einerseits ebenfalls im Sinne einer Anpassungsleistung dem Ausgleich und der Korrektur der vorliegenden Symptome, andererseits vermitteln sie aber auch die Basis für häufig besonders intensive soziale Kontakte und sind in bestimmten beruflichen Bereichen unter Umständen der Motor, der über das Gelingen oder Misslingen von anstehenden Projekten entscheidet.

Kreativität ist keine menschliche Fähigkeit, die einheitlich und genormt erscheint, sondern umfasst die verschiedensten Formen des schöpferischen Denkens und Handelns. Nach Linneweh (1994) geht Kreativität dabei weit über das Künstlerisch-Ästhetische hinaus. Kreativität bedeutet eine Strategie zur Umweltbewältigung und erfährt eine Ausweitung auf alle sozialen, aber auch politischen und wirtschaftlichen Fragestellungen. Kreatives Denken ist demnach verinnerlichtes, bewusst und unbewusst gesteuertes Probehandeln (► Abb. 8.5), das mit intuitiven und rationalen, konvergenten und divergenten Denkopoperationen arbeitet.

Während das konvergente Denken das fixierte, enge, aber auch logische Denken im Sinne der Ratio repräsentiert, ist das divergente Denken die Präsentation des Ungeordneten, Phantastischen und oft nicht Nachvollziehbaren, was psychodynamisch als Ausdruck unbewusster, assoziativer (Trieb-)Affekte gedeutet werden kann.



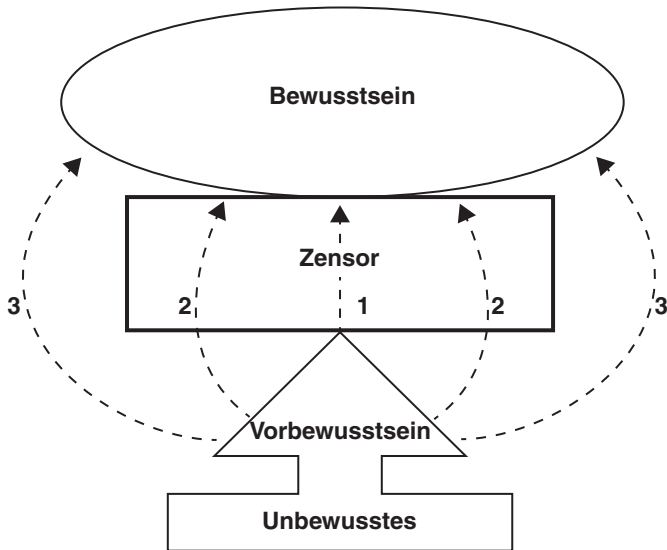
**Abb. 8.5:** Phasen des Problemlösungsprozesses (nach Linneweh 1994).

Die für den kreativen Prozess notwendige Entscheidung über die Auswahl und die Richtung des Informationsflusses wird dabei wesentlich durch einen »internen Zensor« beeinflusst. Dieser Zensor unterzieht die von außen kommenden Sinnesindrücke gewissermaßen einer »Plausibilitätskontrolle« und damit einer Anpassung an die inneren Wirklichkeitshypothesen. Er ist eine Art Filter zwischen Bewusstsein und Vorbewusstsein und wird durch einen intrapsychischen Entwicklungsprozess, der im Kontext von Erziehung, Erfahrung und Umwelteinflüssen entsteht, gebildet. Bei ADHS kommt es zu einer Störung dieses Zensors. Anflutende Informationen gelangen so zum Teil ungefiltert in das Bewusstsein (► Abb. 8.6). Die von den Patienten oft beschriebene Reizoffenheit führt also einerseits zu einer Überflutung mit Sinneseindrücken, welche einen geordneten Handlungsentwurf behindern können, auf der anderen Seite erhöht das größere Informationsangebot aber auch das Spektrum der zur Verfügung stehenden Handlungsentwürfe und stellt somit die Basis für ein höheres Kreativitätspotenzial dar.

Der Einsatz der Kreativität kann somit im Umkehrschluss auch als Versuch verstanden werden, über eine »Kompensation des insuffizienten Zensors« neue Integrationsmodelle zwischen der äußeren und der inneren Realität herzustellen. Je nach Betrachtungsweise bzw. den realen Bedingungsfaktoren kann sich also die Störung des Zensors als vorteilhaft oder als hindernd erweisen. Im günstigsten Fall wird sich der ADHS-Betroffene auf jene Vorteile besinnen, sie soweit möglich kultivieren und herausfinden, in welchem beruflichen und sozialen Bereich sie produktiv zur Anwendung kommen können.

Die Kreativitätsforschung konnte zeigen, dass sich der »kreative Output« schöpferisch tätiger Menschen in der Ausprägung der jeweiligen Individualität, Progressivität und Dynamik deutlich unterscheidet. Nach Linneweh (1994) tendieren Wissenschaftler, Künstler oder auch Ökonomen, welche unkonventioneller sind und weniger rigide auf die Einhaltung ihrer Impulskontrolle achten, weniger zur sozialen Konformität, sind in ihrem Urteil unabhängiger, verfügen über ein stärkeres Standhaltevermögen gegenüber Gruppendruck. Der bei neu gefundenen Problemlösungsstrategien





**Abb. 8.6:** Informationsverarbeitung (modifiziert nach Linneweh 1994).

häufig entstehende äußere Widerstand zeigt dabei, dass die Etablierung von Kreativität oft auch von sozialen Umweltbedingungen abhängig ist.

Aus dem Gesagten wird deutlich, dass die Impulsivität und Hyperaktivität, welche im Rahmen der ADHS auftritt, also durchaus auch als erhöhtes Leistungs- und Kreativitätspotenzial interpretiert werden kann. So berichten die Betroffenen oft von besonderen musikalischen, künstlerischen oder sozialen Fähigkeiten. Diese Fähigkeiten sind interessanterweise bei einigen Betroffenen – zumindest subjektiv – unter medikamentöser Therapie mit Psychostimulanzien reduziert. Der korrigierende Einfluss auf die erlebte Persönlichkeit, Individualität und das soziale Beziehungsvermögen wird dann unter Umständen als störend empfunden. Die schöpferische Kreativität, die Expressivität oder die gerade aufgrund der Extrovertiertheit bestehende soziale Kommunikationsfähigkeit und Beliebtheit des betroffenen Individuums lässt nach und kann sogar den positiven Effekt der Behandlung überwiegen.

Der Politologe Francis Fukuyama, Bioethikberater des letzten amerikanischen Präsidenten, sieht in der psychopharmakologischen Behandlung der ADHS-Patienten dementsprechend auch die Gefahr der »Gleichschaltung des Individuums« (Spiegel 7/2002, 29, S. 125). Die Gesellschaft beraube sich des Potenzials der Entwicklungsmöglichkeiten. Individualität und Kreativität werde »im ersten Schritt geächtet, im zweiten behandelt.« Das Individuum entfalle insofern als »Motor des soziokulturellen Fortschrittes.« Fukuyama sieht Methylphenidat somit auch als »Mittel zur sozialen Kontrolle«, welches den Eltern, Lehrern und Betroffenen »die Verantwortung für den eigenen Zustand nimmt.«

Impulsivität und Hyperaktivität können also prinzipiell als Motor für Kreativität und Fortschritt dienen. Als hinderlich erweisen sie sich dagegen, wenn sie sich überschießend oder ausschließlich präsentieren – besonders in Verbindung mit einer



Aufmerksamkeitsstörung, Desorganisation und emotionaler Instabilität, also jener Symptome, welche die DSM-IV für die Diagnose der ADHS vorgibt. Je nach Ausprägung führen diese zu Leistungseinbußen und werden somit symptomatisch. Die Intensität der auftretenden Defizite kann dann unter Umständen so erheblich sein, dass die Betroffenen unter massiven Einschränkungen im beruflichen und sozialen Bereich leiden. Hier zeigt sich die Kehrseite – und damit destruktive Variante – des Störungsbildes, welches sich im Verlauf durch das zusätzliche Auftreten von komorbiden Störungen noch verschärfen kann.

## Literatur

- Bittner G (1994) Problemkinder. Zur Psychoanalyse kindlicher und jugendlicher Verhaltensstörungen. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Dilthey W (1965) Wilhelm Diltheys gesammelte Schriften; Bd. 7: Der Aufbau der geschichtlichen Welt in den Geisteswissenschaften. 4., unveränd. Aufl. Leipzig [u. a.]: Teubner.
- Dürr HP (2002) Zum schöpferischen Prinzip – das Geistige der Natur. In: Das Schöpferische – Von der Überwindung der Resignation. Egner H. (Hrsg.). Zürich, Düsseldorf: Walter/Patmos. Emrich 1990
- Emrich H.M. (1990). Psychiatrische Anthropologie: Therapeutische Bedeutung von Phantasiesystemen/Wirklichkeitsrelativismus und Sinnfrage. München: Pfeiffer.
- Emrich H.M. (2012). Psychiatrische Anthropologie. Band 2: Zur psychiatrischen Neurobiologie der Freiheit. Würzburg: Königshausen & Neumann.
- Leuzinger-Bohleber M, Stühr U (1997) Psychoanalysen im Rückblick. Methoden, Ergebnisse und Perspektiven der neueren Katamneseforschung. Gießen: Psychosozial; 131.
- Linneweh K (1994) Kreatives Denken: Techniken und Organisation produktiver Kreativität. Karlsruhe: Dieter Gitzel.
- Malsburg C. von der (1993) Persönliche Mitteilung.
- Molitor G, Hopf H, Bovensiepen G (2004) Unruhige und unaufmerksame Kinder. Psychoanalyse des hyperkinetischen Syndroms. 2. Aufl. Frankfurt a. M.: Brandes & Apsel.
- Spaemann R, Löw R (1981) Die Frage Wozu? München: Piper.

## 9 Eine umfassende Behandlung: Psychotherapeutische Konzepte und Psychodynamik der ADHS

*Johanna Krause*

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine den Betroffenen lebenslang begleitende Störung, die üblicherweise zu vielen negativen Erfahrungen im Laufe des Lebens führt. Im Vordergrund der Symptomatik im Erwachsenenalter steht häufig eine ausgeprägte komorbide depressive Verstimmung oder eine Angststörung. Viele Patienten berichten von mehreren vorausgehenden Psychotherapien, in denen der behandelnde Therapeut die Erwägung, es könne sich auch um eine ADHS mit komorbider Depression handeln – dies betrifft vor allem Eltern betroffener, schon diagnostizierter Kinder –, ablehnte, weil auch heute noch das Fortbestehen der Störung bis ins Erwachsenenalter nicht allgemeiner Kenntnisstand ist. Die Einschätzung, wonach es sich bei der ADHS um eine ausschließliche Erkrankung des Kindesalters handele, wird leider immer noch von einigen Ärzten und Psychotherapeuten vertreten. Das klinische Bild einer ADHS des Erwachsenenalters unterscheidet sich deutlich von der Symptomatik im Kindesalter, die Hyperaktivität, die als wesentliches Symptom angesehen und überbewertet wird, besteht nach der Pubertät oft nicht mehr. Stark schwankende Leistungsfähigkeit und ständig vorhandene Stimmungslabilität führen zu einer tiefgreifenden Verunsicherung der Patienten.

Der Schulenstreit zwischen verhaltenstherapeutischem Ansatz und tiefenpsychologischer Sichtweise verhindert eine wertfreie Beurteilung der Notwendigkeit psychotherapeutischer Hilfe für diese Patienten. Die von analytisch geprägter Einschätzung getragene Vorstellung, es handele sich nicht um eine überwiegend biologisch, genetisch determinierte Störung, führt zu der Auffassung, es bestehe eine traumatisch bedingte Persönlichkeitsstörung und diese werde ausreichend gut mit analytischer Therapie behandelt.

Der Therapiebeginn sollte immer begleitet sein von einer eingehenden Aufklärung des Patienten (Psychoedukation) über das Krankheitsbild sowie von psychotherapeutischen Maßnahmen wegen der oft vorhandenen Selbstwertproblematik. Häufig ist bei deutlich betroffenen Erwachsenen eine kombinierte Therapie in Form von Medikamentengabe und Psychotherapie notwendig. Eine erfolgreiche medikamentöse Behandlung ermöglicht oft erst eine Psychotherapie, weil der Patient dadurch in die Lage versetzt wird, sich auf das Gespräch mit der notwendigen Konzentration einzustellen. Viele Patienten können nur schwer die Erkenntnis verkraften, dass sie sich ein Leben lang mit einer bisher unerkannten Erkrankung gequält haben, die bei Kenntnis der Störung eigentlich behandelbar gewesen wäre. Bei vielen Betroffenen setzt deshalb eine große Verzweiflung ein, die gerade am Beginn einer erfolgreichen medikamentösen Behandlung auch eine psychotherapeutische Begleitung notwendig macht.

Die therapeutische Behandlung von ADHS-Patienten im Rahmen der Psychotherapievereinbarungen ermöglicht eine bessere Beurteilung der emotionalen Verfassung, als dies im Rahmen eines kurzen psychiatrischen Gesprächs möglich ist. Die kognitiven Probleme dieser Patienten verhindern eine schnelle präzise Einstellung auf die therapeutische Situation. Die Antriebsstörungen sind oft so ausgeprägt, dass diesen Patienten eigentlich erst nach Ablauf des Zeitrahmens eines psychiatrischen Gesprächs die Einstimmung in den therapeutischen Prozess gelingt. Die Wirksamkeit einer niedrig dosierten Stimulanzientherapie ist ebenfalls besser zu beurteilen, weil die Patienten die zunächst diskreten Veränderungen nur beiläufig erwähnen. Oft dauert es drei bis fünf Monate, bis unter kombinierter Behandlung mit Medikamenten und Psychotherapie die Selbstregulationsprozesse einschließlich der kognitiven Fähigkeiten so weit gebessert sind, dass der Patient in der Lage ist, präzise Angaben auch zu seinen früheren Beeinträchtigungen zu machen. Die vielfältigen Probleme mit der Bewältigung des Alltags werden oft gleichfalls erst nach dieser Zeit offensichtlich; die Bereitschaft, sich einer Problembewältigung zu stellen, wächst mit zunehmender Vertrauensbildung.

Psychotherapeutische Bemühungen bei jungen Erwachsenen mit ADHS können nur dann Erfolg haben, wenn der Patient seine innere Unruhe und Spannung beispielsweise nicht durch regelmäßigen Konsum von THC vermindert. Offensichtlich verleitet eine große Experimentierlust bei relativer sozialer Sicherheit junge Erwachsene zu übermäßigem Gebrauch von bewusstseinsverändernden Substanzen. Als Folge der kognitiven Defizite sind sie oft nicht in der Lage, ihre besonderen Begabungen ernsthaft zu bewerten und zur Grundlage ihrer Entscheidungen im Hinblick auf eine Ausbildung zu machen, da sie wegen lebenslanger Kritik an ihrem Verhalten und schlechten Ausbildungsnoten keine positive Bewertung ihrer Anlagen und Leistungsfähigkeit vornehmen können.

Viele Erwachsene mit einer ADHS leiden lebenslang unter einem schlechten Zeitgefühl, Langzeitperspektiven können deshalb nicht entwickelt werden. Junge Menschen mit ADHS verbinden mit der Vorgabe, eine Ausbildung über einen längeren Zeitraum voranzuplanen, nur den Anspruch der Erwachsenenwelt, vernünftig zu werden, sie erleben deshalb entsprechende Aufforderungen als Einschränkung ihrer persönlichen Freiheit. Es fehlt Ihnen daher jede Motivation, sich frühzeitig für Ausbildungsplätze oder Besonderheiten von Ausbildungsgängen zu interessieren.

Viele junge Betroffene haben die Erfahrung verinnerlicht, in ihrem Denken anders zu funktionieren. Häufig besteht eine Unfähigkeit, durch einen kontinuierlichen Arbeitseinsatz im Rahmen der Ausbildung gute Noten zu erwerben. Während der Schulzeit haben sie meistens nur unter großem Terminstress einen enormen Zuwachs an Leistungsfähigkeit erlebt, die ihnen bei Routinearbeiten im Alltag jedoch nicht zur Verfügung stand. Das Verwirrende dieser Situation hält im Erwachsenenalter an. Die Bezeichnung »Aufmerksamkeitsdefizit« ist insofern nicht angemessen, weil nur im Rahmen von Routinearbeiten oder Aufgaben, die langweilig erscheinen, kein Konzentrationsaufbau möglich ist, bei spannenden Tätigkeiten häufig ganz im Gegensatz dazu kein Ende gefunden werden kann. Gerade Eltern junger Erwachsener beklagen diesen unterschiedlichen Einsatz ihrer Kinder bei verschiedenen Arbeiten.

Die eben genannten Aspekte sind bei der Herstellung eines therapeutischen Bündnisses mit Betroffenen im Übergang zum Erwachsenenalter besonders zu berücksichtigen – junge Erwachsene sind keine Kinder mehr, denen man Vorschriften machen kann, die sie dann mehr oder weniger willig befolgen; sie sind vielmehr reizoffene Menschen, die vor allen Dingen Erfahrungen sammeln möchten und sich nur sehr widerwillig an Vorschlägen der Eltern oder anderer Erwachsener orientieren wollen.

Der junge Erwachsene mit ADHS wird sich nur dann für eine Psychotherapie entscheiden können, wenn er sofort – und damit sind schon die ersten Minuten gemeint – für den Therapeuten Sympathie empfindet. In der Schule haben diese Patienten nur für diejenigen Lehrer gearbeitet, die ihnen trotz aller Andersartigkeit Wohlwollen entgegengebracht haben und ihnen somit gerecht geworden sind. In der Therapie muss also der Respekt dem Patienten gegenüber absolut im Vordergrund stehen, die übergeordnete Position des Therapeuten, die vom Patienten akzeptiert werden muss, kann nur dann angenommen werden, wenn Akzeptanz auf beiden Seiten vorhanden ist. Die Autorität des Therapeuten ist für den jungen Erwachsenen deshalb wichtig, weil er aufgrund seiner emotionalen Labilität die haltgebende Funktionen des Therapeuten benötigt, sie aber nur dann annehmen kann, wenn er sich angenommen fühlt. Nur selten sind bei dieser Patientengruppe begleitende wöchentliche Sitzungen als festes Setting möglich, lieber möchten sie in größeren Abständen »vorbeischauen«, um sich einen Rat zu holen.

Unter diesem Aspekt scheint die Art der Therapie sekundär, bei schwer traumatisierten Patienten ist sicher einer tiefenpsychologisch orientierten Form der Vorzug zu geben, aber auch bei dieser Therapieform erscheint es wichtig, verhaltenstherapeutische Ansätze in die Therapie mit einzubeziehen.

## 9.1 Verhaltenstherapie

Der verhaltenstherapeutische Ansatz ist notwendig, um Strukturen bei chaotischer Lebensweise zu entwickeln – die meisten Patienten haben im Lauf ihres Lebens ausgefeilte Vermeidungsstrategien erlernt und reagieren nur noch auf massiven Druck hin. Besonders Patienten, die wenig Bezug zu ihren seelischen Konflikten haben, werden von dieser Form der Psychotherapie profitieren.

Der Therapeut hilft dem Betroffenen, zentrale Probleme zu erkennen und zu benennen. Nach dem Aufbau einer therapeutischen Beziehung findet die Bearbeitung gestörter kognitiver Muster und dysfunktionaler Informationsverarbeitungen statt, die zu einer Verbesserung der sozialen, interaktiven und problemlösenden Kompetenzen führen soll. Die Vorschläge zur Eigenstrukturierung in Form von Anleitung zum Selbstmanagement werden von den Betroffenen gern angenommen. Diese Patienten sind oft lebenslang mit ihrem unangepassten Verhalten konfrontiert worden – niemand akzeptierte, dass es sich nicht um eine willentliche, impulsive Entscheidung zwischen gesellschaftlich normiertem Verhalten und beispielsweise

massiven impulsiven Durchbrüchen handelte. Sie haben nun den Wunsch, eine Änderung ihres Verhaltens in einer verhaltenstherapeutisch orientierten Therapieform zu erreichen, weil sie sich unbedingt verändern möchten, aber wegen der kognitiven Defizite nur über eine mangelnde Selbsteinschätzung verfügen.

Inzwischen liegen die Ergebnisse erster offener und kontrollierter Studien zum Einsatz verhaltenstherapeutischer Maßnahmen bei Erwachsenen mit ADHS vor, die einen günstigen Effekt zeigen (Bramham et al. 2009; Heßlinger et al. 2002; Heßlinger et al. 2003b; Philipsen et al. 2007; Rostain und Ramsay 2006; Safren et al. 2005a; Solanto et al. 2008; Stevenson et al. 2002; Wilens et al. 1999). In ihrer Adaptation der Dialektisch-Behavioralen Therapie nach Linehan für die ADHS im Erwachsenenalter (Freiburger Konzept) schlagen Heßlinger et al. (2003) 13 Trainingseinheiten vor. Mit einem ähnlichen Ansatz wie in der MTA-Studie bei Kindern wurde in der deutschen COMPAS-Studie in einem randomisierten kontrollierten multizentrischen vierarmigen Design die Wirkung von Methylphenidat, Placebo, kognitiver Verhaltenstherapie gemäß dem Freiburger Konzept und ambulanter ärztlicher Betreuung bei 433 Erwachsenen mit ADHS über 52 Wochen untersucht (Philipsen et al. 2015). Resultat war auch, dass eine alleinige verhaltenstherapeutische Behandlung der Therapie mit Methylphenidat signifikant unterlegen war; erstaunlicherweise zeigte die Gruppe mit Medikation unter ausschließlicher ärztlicher ambulanter Betreuung nach einem Jahr bessere Resultate im primären Outcome (ADHD-Index) als die Gruppe mit kognitiver Verhaltenstherapie und Medikation. Dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant (Philipsen et al. 2015).

Safren et al. (2005b) empfehlen eine kognitive Verhaltenstherapie, bestehend aus drei Modulen (Organisation und Planung; Ablenkbarkeit; Kognitive Therapie) mit insgesamt elf Sitzungen, die inzwischen in einer deutschen Übersetzung von E. Sobanski, M. Schumacher-Stien und B. Alm vorliegt (Safren et al. 2008).

## 9.2 Tiefenpsychologische und analytische Verfahren

### 9.2.1 Klassische Psychoanalyse

Die ausschließlich verhaltenstherapeutisch orientierte Psychotherapie wird der oft ausgeprägten Selbstwertproblematik nicht ausreichend gerecht. Triolo (1999) führt hierzu aus: »...it is unlikely that strict behavioral strategies are helpful. Classical behavioral theorists are actually not interested in terms such as self esteem and tend to be more concrete.«

Manche Patienten mit ADHS bringen schon negative Erfahrungen mit einer klassischen Psychoanalyse im Liegen mit. Sie fühlen sich alleingelassen – es ist ihnen »kalt« – und abgelehnt, wenn sie den Therapeuten nicht sehen können und der traditionell ausgebildete Analytiker mit abstinenter Haltung nicht direkt zu ihnen spricht. Es erscheint ihnen als vergeudete Zeit, weil sie sich nur bemühen, sich den Erwartungen des Therapeuten anzupassen; das freie Assoziieren gelingt ihnen kaum,

weil sie von Einfällen überflutet werden und die speziellen Schwierigkeiten als Folge mangelnder Selbstregulation nicht Gegenstand analytischer Arbeit waren.

Die therapeutische Beziehung bleibt dauerhaft fragil; eine Patientin beschrieb ihren Eindruck, sie habe den Therapeuten zu einem gänzlich unanalytischen Verhalten verführt; sie bestand auf einem frontalen Setting, um sich besser auf die Person des Therapeuten zu fokussieren und damit eine bessere Konzentration zu erreichen. Aufgrund ihrer deutlichen Reizoffenheit spürte sie, dass der Therapeut sich nach dieser Veränderung unwohl fühlte, sie beendete deshalb diese Therapie. Deutungen sind für stark betroffene Patienten mit ADHS nicht nachvollziehbar, weil sie bei zu abstrakten Deutungsinhalten unter Verständnisproblemen leiden.

Als ein Patient über seine Mutterbeziehung sprach, die eigentlich aus meiner Wahrnehmung Inhalt einer zuvor erfolgten analytischen Behandlung hätte sein müssen, beschrieb er, wie er die Stunden gestaltet habe. »Ich habe eine große Macht verspürt, weil ich den Inhalt der Stunde selbst bestimmen konnte, die Analytikerin ist immer den von mir gewählten Themen gefolgt.« Der emotional eher verschlossene Patient konnte mit seinen sehr interessanten intellektuellen Ausführungen offensichtlich die analytische Wachsamkeit der Therapeutin ausschalten und so eine Arbeit an seinen Abwehrmechanismen vermeiden. Viele dieser Patienten verfügen über eine sehr gute Fassade mit verführerischen und hervorragenden schauspielerischen Fähigkeiten, die sie im Lauf des Lebens zum Ausgleich ihrer Versäumnisse entwickelt haben.

John Ratey, einer der Autoren von »Zwanghaft zerstreut«, beschreibt sehr schön, wie er seinen Wunsch, Analytiker zu werden, aufgeben musste, weil er selbst die typischen Symptome der ADHS aufwies. Bei seiner eigenen Analyse, der sich jeder angehende Analytiker unterziehen muss, stellt er fest:

»Als Patient war ich jedoch ein Versager. Ich konnte gar nicht richtig frei assoziieren. ... Es ist zwar schwierig, dies jemandem zu erklären, der keine Analyseerfahrung hat, doch der Vorgang der freien Assoziation ist ein ziemlich passiver. Der Patient wird gebeten, seinen Geist frei schweben zu lassen, vom Gedanken zum Gefühl und zur Erinnerung und wieder zurück. Doch mein Gehirn war zu aktiv. Ich hatte nicht die Fähigkeit, es schweifen zu lassen – und ich habe sie bis heute nicht. Stattdessen ging mir irgendein Gedanke durch den Kopf, auf den ich mich stürzte: Ich biss mich daran fest und verfolgte ihn bis in die letzten Winkel des Verstandes. Ich analysierte, bewertete und zerlegte – nur schweben lassen konnte ich nicht. ... Mein Hauptproblem bei der freien Assoziation war, dass mein Geist viel zu aktiv war und ungestüm von einem Thema zum anderen sprang, .... Entweder ließ ich einen Gedanken zu rasch fallen, oder ich klammerte mich zu sehr an ihn.« (Auszug aus Ratey und Johnson 1999, S. 43)

In der Psychoanalyse wurde bisher die Medikation nur unter dem Aspekt eines Einflusses auf die Übertragungs–Gegenübertragungs-Situation gesehen. Die Psychoanalytikerin J. Wright verfügt über jahrzehntelange Erfahrungen in der Behandlung von Kindern und Erwachsenen mit ADHS. Sie hat den Effekt von Medikamenten auf den psychoanalytischen Prozess mit besonderer Berücksichtigung der Gegenübertragung untersucht und dabei sehr unterschiedliche Reaktionen in den Sitzungen mit und ohne Medikation festgestellt. Wright (2006) beschreibt eine 40-jährige Frau, die erst unter zusätzlicher Medikation mit Methylphenidat fähig wurde, sich in verbaler Form zu ihrer inneren Welt zu äußern. Sie entwickelte eine größere Toleranz und emotionale Bandbreite, sie konnte Zugang zu ihren aggressiven und

libidinösen Fantasien finden. Ohne Medikamente regredierte sie zu einem »Baby an der Brust«, das sich nur für Hunger oder Sättigung interessierte. Sie war in dieser Verfassung unfähig, einen Zugang zu ihren höheren kognitiven Fähigkeiten zu finden, der es ihr ermöglicht hätte, eine Beziehung zwischen ihren Gefühlen und ihrem Wunsch nach Anerkennung herzustellen.

### 9.2.1.1 Psychoanalytisch-interaktionelle Methode

Im Gegensatz zu den klassischen Neurosen, die als Hauptindikation für Behandlungen mit psychoanalytischen Verfahren gelten, ist bei Störungen mit Problemen in zwischenmenschlichen Beziehungen eine solche neurotische Konfliktpathologie eher gering ausgeprägt.

Die psychoanalytisch-interaktionelle Therapie mit

- der Technik des Antwortens,
- der Übernahme von Hilfs-Ich-Funktionen und
- dem therapeutischen Umgang mit den Emotionen des Patienten

kommt den geringen Toleranzgrenzen dieser Patienten entgegen. Die Fähigkeit zur Herstellung des Arbeitsbündnisses wird nicht zwingend vorausgesetzt, erstes Ziel ist also die aktive Unterstützung zur Entwicklung eines Arbeitsbündnisses. Dies kann nur erreicht werden, wenn der Therapeut für den Patienten in der Therapie präsent ist. Erst wenn der Patient signalisiert, dass er sich verstanden fühlt, beispielsweise nach gemeinsamem Durcharbeiten eines spezifischen Fragebogens, kann man strukturierend eingreifen, wenn das häufige Abschweifen die genauere Betrachtung einer Situation unmöglich macht. Bei der Erstkonsultation ist es oft schwierig, den Patienten wiederholt zum Ausgangspunkt – Darstellung der Symptomatik – zurückzuführen. Diese Patienten sind zu Beginn der Therapie extrem empfindlich und fühlen sich schnell abgelehnt – dies führt häufig zu der Fehldiagnose »Borderline-Störung«. Das Misstrauen dieser Menschen ist groß; sie haben nahezu nie die Erfahrung gemacht, dass ihr Unvermögen, sich zu konzentrieren, verstanden wurde. Anekdotische Äußerung eines Betroffenen: »Hans, konzentrier dich!«, schimpfte die Mutter; »ich hätte es ja gemacht, wenn ich gewusst hätte, was das ist.«

Der Denkprozess ist nicht kontinuierlich, sondern meist sprunghaft und von einschießenden Assoziationen geprägt. Für Therapeuten, die gern in sehr strukturierten Prozessen arbeiten, ist es schwer, diesen Menschen einfühlsam in ihren meist umständlichen, ungenauen und überaus weitschweifigen Ausführungen zu folgen. Da es sich häufig um früh traumatisierte Patienten handelt, kommt es in der Eingangsphase solcher Therapien schnell zur Reinszenierung der Beziehungspathologie; supportive Interventionen, die Respekt vor dem Schicksal des Patienten signalisieren, bilden die Grundlage eines Arbeitsbündnisses. Häufig sind auch Patienten mit hoher Intelligenz und abgeschlossener Hochschulausbildung nicht in der Lage, ihre Problematik zu schildern. Sie haben den Vorwurf, »wenn du dich mehr zusammenreißen würdest, könntest du viel mehr leisten«, schon so verinnerlicht, dass sie nur mehr



oder weniger zufällig auf die Ursache der Selbstunsicherheit, der Leistungsschwankungen und der Unfähigkeit stoßen.

Bei ausgeprägter Störung der Ich-Strukturen ist deshalb ein therapeutisches Vorgehen in Form der psychoanalytisch-interaktionellen Methode nach Heigl-Evers und Ott (1997) sinnvoll, um den Patienten durch verständnisvolles Annehmen eine tragfähige Beziehung zum Therapeuten zu ermöglichen. Der Wunsch des Patienten nach einer erlebbaren Beziehung mit dem Therapeuten wird innerhalb dieses anderen Verständnisses von psychoanalytischem Arbeiten leichter möglich. Der Patient, der sich selbst als hochgradig gestört erlebt, kann durch die Interaktion mehr Wertschätzung erfahren und somit ein stabileres Selbstwertgefühl aufbauen.

Ein Patient beschrieb, wie »verrückt« er sich eigentlich fühle, weil er einfach nicht beziehungsfähig sei; er stecke bildlich gesehen immer die Beziehung in eine Schublade, die dann geschlossen bleibe. Der supportive Ansatz war, ihm zu verdeutlichen, dass er eine bestimmte Abwehrstrategie entwickelt habe, um früher Konflikten aus dem Weg zu gehen; zu einem bestimmten Zeitpunkt seines Lebens sei dies wahrscheinlich psychisch notwendig gewesen.

Diese Intervention führte zu der spontanen Erinnerung an Depersonalisationserlebnisse in der Kindheit, die er sehr genau beschreiben konnte. In den qualvoll erlebten Ausnahmesituationen fühlte er sich wie in einem schnell kreisenden Strudel, vollkommen herausgehoben aus der Realität, bis er sich durch Umgebungsgeräusche (Radiomusik) wie erweckt fühlte und wieder in das umgebende Geschehen zurückfinden konnte.

Der Patient, der sich selbst zunächst als hochgradig gestört erlebt, kann durch die Interaktion mehr Wertschätzung erfahren und somit leichter ein stabileres Selbstwertgefühl aufbauen. Die Annahme des Patienten durch den Therapeuten erlaubt es ihm, sich selbst nicht permanent in Frage stellen zu müssen, und ermöglicht es ihm, die Rolle des »wütenden Terriers« – oder »Angriff ist die beste Verteidigung« – aufgeben zu können und sich deshalb als weniger gestört zu erleben. Bezogen auf die Ähnlichkeit mit der Borderline-Persönlichkeit bedeutet dies aus analytischer Sicht:

»Die Borderlinepersönlichkeit benötigt eine Gegenkraft in einem anderen Menschen, gegen die sie sich stemmen muß, um ihr eigenes Selbst erleben zu können. Eine Trennung von solch einem Objekt bekommt dann eine lebensbedrohliche Qualität. Das Ich ist zwischen dem Selbst und dem anderen in einer symbiotischen, sadomasochistischen Operation gespalten: [Rosner (1969)] ... Daraus resultiert, dass ein Identitätsgefühl ohne Widerstand im anderen nicht möglich ist.« (Zitiert nach Gunderson und Pütterich 1990)

M. Mahler misst der Mutter-Kind-Interaktion eine größere Bedeutung zu als Kernberg, der konstitutionellen Faktoren einen wichtigeren Einfluss zuschreibt. Bei den bekannten Auffälligkeiten vieler Kinder mit ADHS bereits im Säuglings- und Kleinkindalter erscheinen solche Reaktionen nicht nur bei Borderline-Müttern durchaus häufiger möglich; dies bestätigte sich in einer Untersuchung der Interaktion zwischen hyperkinetischen Kindern und ihren Müttern von Trautmann-Villalba et al. (2001).

Eine nicht unerhebliche Zahl betroffener Mütter mit einer ADHS reagiert auf das impulsive Verhalten ihrer Kinder mit Aggression, da sie aufgrund ihres eigenen mangelnden Selbstwertgefühls fürchten, vom Kind nicht respektiert zu werden. Sie können sich in aktuelle Situationen nicht einfühlen, da sie viel zu sehr mit sich selbst

beschäftigt sind und das fordernde Verhalten als Angriff auf die eigene Autonomie erleben. Auf Dauer resultieren aus dem keine Individuation ermöglichenden Verhalten der Mütter beim Patienten chronische Wut und Frustration, verbunden mit dem Gefühl, hintergangen worden zu sein. Diese Emotionen verdecken eine unbewusst vorhandene Verlassenheitsdepression und bedingen auf der bewussten Ebene eine negative Selbsteinschätzung (untauglich, schlecht, schuldig). Entwicklungsschritte, die zu einem autonomen Ich führen, werden nicht ausreichend vollzogen; der Erwachsene erlebt Versuche zur Verselbständigung und Unabhängigkeit als gefährlich, das Ich ist gefangen zwischen seinem Wunsch nach Eigenständigkeit und seiner unbewussten Angst vor der Verlassenheitsdepression. Aussage des oben beschriebenen Patienten: »Stark sein bedeutet für mich, mich über die vorhandenen Schuldgefühle hinwegzusetzen und durch Übergehen dieser Gefühle mich glücklich zu fühlen.«

In vielen Familien kann keine triadische Beziehung zugelassen werden oder sie ist wegen häufiger Trennungen und dem daraus resultierenden Fehlen eines Elternteils nicht möglich; stattdessen entwertet ein Partner den anderen in Gegenwart des Kindes, um sich so dem Kind als Idealpartner anzubieten. Das Borderline-Konzept von Masterson, das einen Entwicklungsstillstand postuliert, erklärt somit die bei einem Teil der betroffenen ADHS-Patienten zu beobachtende Spaltung, die sich aus dem Konflikt ergibt, dass eine Verselbständigung unbedingt wünschenswert scheint und dass andererseits der Wunsch nach »mütterlicher« Versorgung das Verhalten ebenfalls bestimmt. Mit dieser Theorie ist auch das häufig zu beobachtende Phänomen, dass Erfolg als Anteil einer Autonomiebestrebung von diesen Menschen nicht in positiver Weise verarbeitet oder erinnert werden kann, gut erklärbar.

Wegen der oft chaotischen Lebensweise ist die Möglichkeit, im Rahmen dieser Therapieform auch gegenwärtige Probleme aktuell zu bearbeiten, besonders wichtig. Falls es Unterschiede in der Gewichtung der Störung gibt, kommen ausgeprägte selbstdestruktive Tendenzen häufiger bei Betroffenen mit ausschließlichen Symptomen der Unaufmerksamkeit vor. Eine nicht entwertende Formulierung der Gegenübertragungsgefühle kann dem Patienten helfen, seine Wirkung auf die Umwelt kennenzulernen, gerade wenn die Selbstwahrnehmung aufgrund der mangelnden kognitiven Fähigkeiten eingeschränkt ist.

Insgesamt lässt sich unserer Erfahrung nach sagen, dass eine solche auf langfristige Behandlung angelegte Therapie zu überraschend positiven Entwicklungen führt, die die Kompetenz im Alltagsleben enorm verbessert.

## 9.2.2 Tiefenpsychologisch fundierte Therapie

Bei Patienten mit einer leichteren Ausprägung der Defizite in der strukturellen Organisation kann mit der tiefenpsychologisch fundierten Therapie eine aktuell durchaus schwerwiegende Krise im Rahmen einer zeitlich begrenzten Therapie unter Durcharbeitung der infantilen Hintergründe aufgelöst werden.

Mit diesem Begriff wird ein Verfahren bezeichnet, das die Grundannahmen der Neurosenlehre der Psychoanalyse wie Existenz und Wirkungsweise des Unbewussten und die Forschungsergebnisse der Psychoanalyse über intrapsychische und inter-

personale Prozesse voraussetzt. Allerdings erfolgt die Anwendung dieser Kenntnisse durch eine konfliktzentrierte Vorgehensweise. Trotz der komplexen Bedingungen des Einzelfalles wird die psychotherapeutische Behandlung auf Teilziele beschränkt. Die Indikation des Verfahrens wird von dem Nachweis aktueller neurotischer Konflikte und deren Symptombildung bestimmt; das psychotherapeutische Vorgehen ist auf die Bearbeitung dieser Konflikte beschränkt.

Ein Patient gab zu Beginn der Therapie an, er habe furchtbar unter seinem Vater gelitten, die Mutter sei zu schwach gewesen, um ihn vor dessen angsteinflößender Erziehung schützen zu können. Schon im jungen Erwachsenenalter entwickelte er eine schwere, viele Jahre anhaltende Depression. Im Rahmen einer kombinierten Therapie mit Medikamenten und tiefenpsychologischer Psychotherapie erinnerte er sich auch an seinen zugewandten Vater, dessen eigene psychische Erkrankung immer noch ein großes Tabu darstellt. Die Großmutter verließ damals die Familie, als ihre Hilfe dringend nötig gewesen wäre. Die Eltern waren deshalb angesichts der ausgeprägten Depression ihres Sohnes völlig überfordert. Sie meinten mit Durchhalteparolen die Situation verbessern zu können, dies führte jedoch nur zu einer lang bestehenden Entfremdung. Im Rahmen der Therapie stabilisierte sich das Selbstwertgefühl deutlich und die Wahrnehmung des Patienten veränderte sich so weitgehend, dass er heute mit seinen Eltern in Urlaub fahren kann, nachdem er sie wieder als liebevolle Eltern erinnern konnte, die als junge Menschen mit der Erziehung von vier Kindern völlig überfordert waren.

### 9.2.3 Zusammenfassung und Ausblick

Es ist davon auszugehen, dass gerade bei schwer betroffenen und intellektuell differenzierten Erwachsenen mit ADHS in vielen Fällen eine tiefenpsychologisch fundierte bzw. psychoanalytisch-interaktionelle Therapie dauerhaft von großem Nutzen sein kann, während die klassische Analyse bei diesem Krankheitsbild eher nicht indiziert erscheint. Leider gibt es bisher keine Vergleichsstudien zu den tiefenpsychologischen Verfahren, wobei neben aktuellen Effekten auch die Langzeitwirkung erfasst werden sollte.

Gerade unter dem Aspekt, dass die ADHS unter neurobiologischen Aspekten zu einer erhöhten Vulnerabilität der psychischen Kondition beiträgt, sollte neben den leichter objektivierbaren Ergebnissen der Verhaltenstherapie auch das Konzept der tiefenpsychologisch orientierten Psychotherapie mehr Beachtung finden. Die Auseinandersetzung zwischen verhaltenstherapeutisch und analytisch orientierten Psychotherapeuten führt zu einem Glaubenskrieg, in dem der einzelne Betroffene in seiner Not kaum noch Beachtung findet. Unter dem Aspekt, dass international kein Zweifel an einer überwiegend genetischen Verursachung der ADHS besteht, wundert es sehr, dass in den zugänglichen Publikationen nur im deutschen Sprachraum auch das Konzept der traumatischen Verursachung eine breitere Aufmerksamkeit genießt. Kinder aus Familien mit ADHS sind aufgrund der Betroffenheit ihrer Eltern einem deutlich höheren Risiko einer Traumatisierung durch Misshandlung und Missbrauch ausgesetzt. Es stellt also keinen Widerspruch dar, wenn bei Kindern mit ADHS auch schwere Traumatisierungen vorliegen, nur die Interpretation, es handle

sich um die entscheidende Ursache der Verhaltensstörung, ist dann eben nicht zutreffend. Noch wissen wir nicht genau, welche Faktoren bei diesem Störungsbild zur Ausprägung bestimmter Phänomene beitragen, aber dass die Impulsivität bei den meisten Betroffenen in irgendeiner Form vorhanden ist, legt auch das DSM-5 mit seiner Unterteilung in drei verschiedene Untergruppen nahe, wo sie bei zwei von drei Subtypen in der Skala der möglichen Symptome genannt wird. Diese Impulsivität ist Ursache der traumatischen Erfahrungen in der Kindheit, die häufig zu schweren neurotischen Entwicklungen führen und zu erheblichen Beeinträchtigungen von Selbstwert und Selbstvertrauen beitragen.

Hinzu kommt, dass auch die Kognition beeinträchtigt ist und damit von den Betroffenen der eigenen Wahrnehmung kein Vertrauen geschenkt wird. Diesem Aspekt wird sicher im Rahmen der kognitiv-behavioral orientierten Psychotherapie Rechnung getragen, Möglichkeiten der weiteren assoziativen Auslotung von Erfahrungen werden in Rahmen der Verhaltenstherapie jedoch weniger verfolgt.

Bei Patienten mit ADHS funktioniert der interaktionelle Therapieansatz gut, wenn der Therapeut um die Neigung weiß, dass sie sich gern in ihren Assoziationen verlieren. Der wichtigste Aspekt ist das Angebot des Therapeuten, sich als Verständnispartner sichtbar zur Verfügung zu stellen. Nur so gelingt es dem Patienten, seine Konzentration mit dem Gegenüber aufrechtzuerhalten und sich nicht in seinen Gedanken zu verlieren. Es ist nicht verwunderlich, dass es gerade die psychoanalytisch orientierten Kinder- und Jugendlichentherapeuten sind, die diese Störung anders wahrnehmen und behandeln wollen, da ihre Therapien nicht im Setting der klassischen Erwachsenenanalyse stattfinden. Sie können in der Therapiesituation präsent sein und deutlich handeln, bei Erwachsenen bleibt im klassischen Setting die Person des Analytikers unsichtbar, das heißt, der Patient ist ganz auf sich gestellt und kann deshalb seine Gedankenflut nicht mehr kontrollieren und sich auf die Person des Therapeuten und ein Thema fokussieren.

Erwachsene Patienten mit einer ADHS sind aufgrund ihrer Reizoffenheit hochsensibel und benötigen viel Zuwendung und Unterstützung, um sich im Rahmen eines psychotherapeutischen Settings öffnen zu können. Ihre Impulsivität erschwert den Aufbau einer tragenden therapeutischen Beziehung. Der Therapeut muss also eine Gratwanderung zwischen zugewandter Verständnisbereitschaft und strukturierender direkter Gesprächsführung beherrschen, damit der Patient ihn nicht mit in das Chaos einbezieht, das er selbst permanent erlebt. Dies bedeutet, dass ADHS-Patienten erfahrene Therapeuten brauchen, die wie Lotsen funktionieren müssen, um hilfreich sein zu können. Die Ausbildungsausrichtung des Therapeuten ist somit sekundär; die Kenntnis der im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen bestehenden Besonderheiten im Kontakt mit dem Betroffenen und der Erwartungshaltung bezüglich der therapeutischen Hilfe ist dagegen für eine erfolgreiche Behandlung essenziell.

Die Unterversorgung Erwachsener mit ADHS entsteht sicher in erster Linie daraus, dass das Krankheitsbild in den Ausbildungsinstituten noch nicht überall etabliert ist; zweitens gibt es nur eine kleine, leider noch sehr überschaubare Gruppe von Psychotherapeuten, die gezielt diese Patienten behandeln. Ein begleitendes Coaching wäre sinnvoll, ist aber als Leistungsposten bei diesem Krankheitsbild im deutschen Gesundheitswesen nicht vorgesehen; entsprechend ausgebildete Thera-

peuten gibt es bisher nur wenige. Diese Lücke wird inzwischen von Ergotherapeuten gefüllt, die sich mit Hilfe von Therapiemanualen zu Spezialisten ernennen und im Bereich der Gruppentherapie sehr aktiv sind.

Eine gute Therapie von Erwachsenen mit ADHS bedeutet eben nicht ein Entweder – Oder bezüglich medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung; gerade das Nebeneinander im Rahmen einer multimodalen Therapie ist für diese Menschen häufig essenziell. Sie müssen sich erst an eine Verbesserung, an die sie nicht mehr glauben konnten, gewöhnen und brauchen schon deshalb eine psychotherapeutische Begleitung.

## Literatur

- Bramham J, Young S, Bickerdike A, Spain D, McCartan D, Xenitidis K (2009) Evaluation of Group Cognitive Behavioral Therapy for Adults With ADHD. *J Atten Disord* 12: 434–441.
- Gunderson JG, Pütterich H (1990) Diagnostisches Interview für das Borderlinesyndrom. Manual. Weinheim: Beltz.
- Heigl-Evers A, Ott J (1997) Die psychoanalytisch-interaktionelle Methode: Theorie und Praxis. Göttingen, Zürich: Vandenhoeck und Ruprecht.
- Heßlinger B, Philipsen A, Richter H, Ebert D (2003) Zur Psychotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Verhaltenstherapie* 13: 276–282.
- Heßlinger B, Tebartz van Elst L, Nyberg E, Dykierck P, Richter H, Berner M, Ebert D (2002) Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults – a pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 252: 177–184.
- Philipsen A, Jans T, Graf E, Matthies S, Borel P, Colla M, Gentschow L, Langner D, Jacob C, Groß-Lesch S, Sobanski E, Alm B, Schumacher-Stien M, Roesler M, Retz W, Retz-Junginger P, Kis B, Abdel-Hamid M, Heinrich V, Huss M, Kornmann C, Bürger A, Perlov E, Ihorst G, Schlander M, Berger M, Tebartz van Elst L; Comparison of Methylphenidate and Psychotherapy in Adult ADHD Study (COMPAS) Consortium (2015) Effects of Group Psychotherapy, Individual Counseling, Methylphenidate, and Placebo in the Treatment of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry* 72: 1199–1210.
- Philipsen A, Richter H, Peters J, Alm B, Sobanski E, Colla M, Münzebrock M, Scheel C, Jacob C, Perlov E, Tebartz van Elst L, Hesslinger B (2007) Structured group psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder: results of an open multicentre study. *J Nerv Ment Dis* 195: 1013–1019.
- Ratey JJ, Johnson C (1999) Das Schattensyndrom. Stuttgart: Klett Cotta.
- Rostain AL, Ramsay JR (2006) A combined treatment approach for adults with ADHD—results of an open study of 43 patients. *J Atten Disord* 10: 150–159.
- Safren SA, Otto MW, Sprich S, Winett CL, Wilens TE, Biederman J (2005a) Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behav Res Ther* 43: 831–842.
- Safren SA, Perlman CA, Sprich S, Otto MW (2005b) Mastering your adult ADHD: A cognitive behavioral treatment program. Oxford, New York: Oxford University Press.
- Safren SA, Perlman CA, Sprich S, Otto MW (2008) Kognitive Verhaltenstherapie der ADHS des Erwachsenenalters. Berlin: MWV
- Solanto MV, Marks DJ, Mitchell KJ, Wasserstein J, Kofman MD (2008) Development of a new psychosocial treatment for adult ADHD. *J Atten Disord* 11: 728–736.

- Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, Livesey D, Stevenson RJ (2002) A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 36: 610–616.
- Trautmann-Villalba P, Gerhold M, Polowczyk M, Dinter-Jorg M, Laucht M, Esser G, Schmidt MH (2001) Mutter-Kind-Interaktion und externalisierende Störungen bei Kindern im Grundschulalter. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 29: 263–273.
- Triolo SJ (1999) Attention deficit hyperactivity disorder in adulthood: A practitioner's handbook. Philadelphia, London: Brunner/Mazel.
- Wilens TE, McDermott SP, Biederman J, Abrantes A, Hahesy A, Spencer TJ (1999) Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: A systematic chart review of 26 cases. *J Cognitive Psychotherapy* 13: 215–226.
- Wright JL (2006) Psychoanalysis in conjunction with medication: a clinical research opportunity. *J Am Psychoanal Assoc* 54: 833–855.

## 10 Ein Blick in die Forschung: Experimentelle Untersuchungen der ADHS und weitere Ausblicke

*Mandy Roy, Vanessa Prox-Vagedes, Wolfgang Dillo  
und Martin D. Ohlmeier*

Erfreulicherweise wird weiterhin weltweit in verschiedene Richtungen hinsichtlich der ADHS geforscht. Eine Suche in der englischsprachigen medizinischen Wissenschaftsdatenbank »PubMed – NCBI« zum Stichwort »ADHD« ergab für das Jahr 2003 823 Treffer, am 12.12.2019 wurden 2160 Treffer angezeigt. Seit dem Jahr 2013 wurden in jedem Jahr über 2000 Studien zur ADHS veröffentlicht. Forschungsgegenstände sind das Verständnis der pathophysiologischen Grundlagen, Verbesserung der Diagnostik und Weiterentwicklung von Therapieoptionen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient aktuell der Einzug der Künstlichen Intelligenz (KI) in die Erforschungsmethodik psychiatrischer Erkrankungsbilder. Hier ist das Prinzip des sog. Maschinellen Lernens von großer Bedeutung. Dabei lernt ein künstliches System in einer Trainingsphase an beispielhaften Modellen, Muster zu identifizieren, die gleichen Beispielen gemeinsam sind und die unterschiedliche Beispiele voneinander unterscheiden. Exemplarisch kann hier die Unterscheidung von z. B. Bildern von Hunden und Vögeln genannt werden. Man würde in der Testphase dem KI-System Bilder beider Tierarten zeigen und die Maschine würde eigenständig nach Mustern suchen, anhand derer sie Hunde von Vögeln unterscheiden kann. Dabei werden oft höhere Genauigkeiten erreicht als bei Auswertungen durch Menschen, dies insbesondere bei Daten, die deutlich komplexer sind als Tierbilder, so z. B. Daten von EEGs oder MRT-Bilder von Hirnstrukturen. In einer darauffolgenden Testphase wird dann geprüft, ob sich diese von den Maschinen gelernten Unterscheidungsmuster tatsächlich als anwendbar erweisen. In unserem Beispiel würde man also dem KI-System neue Hunde- und Vogelbilder präsentieren und beurteilen, wie genau und richtig die Maschine die Bilder zuordnet. Im Idealfall läge die Fehlerquote bei 0 %. Wenn sich die Testphase als erfolgreich gezeigt hat, kann das KI-Prinzip dann in der Praxis angewendet werden.

### 10.1 Genetik

Wie schon weiter oben beschrieben, sind bis heute umfangreiche Studien zu den genetischen Grundlagen der Pathologie der ADHS erfolgt (► Kap. 2.2). Dabei kristallisiert sich vor allem heraus, dass es viele genetische Auffälligkeiten gibt, die in sehr heterogener Konstellation und in multiplem Zusammenspiel zum klinischen Bild der ADHS beitragen. Den genetischen Studien wird weiterhin eine bedeutsame



Rolle im Rahmen der ADHS-Forschung zukommen, die Methodik entwickelt sich dabei ebenfalls kontinuierlich weiter.

Eine besonders aufwändige Methode sind die »Genome-wide association studies« (GWAS). Hier erfolgt keine Suche nach vorher bestimmten Kandidatengenen, sondern sämtliche Gene von ADHS-Patienten werden mit hohen Fallzahlen auf Besonderheiten gegenüber Kontrollpersonen »gescannt«. Während diese Studien im ersten Jahrzehnt der 2000er Jahre Untersuchungsproben von bis zu ca. 300 oder 400 ADHS-Patienten umfassten, wurde 2019 eine solche Forschungsarbeit veröffentlicht, die im Rahmen einer Meta-Analyse 20183 Patienten mit einer ADHS und 35191 gesunde Kontrollpersonen einschloss (Demontis et al. 2019). Dabei wurden einige Gene gefunden, die bei der ADHS-Gruppe auffällig waren. Dazu gehörte das Gen FOXP2 auf Chromosom 7, das einen Transkriptionsfaktor codiert und in die Bildung von Synapsen involviert ist, welche zur Sprachentwicklung und zum Lernen beitragen. Außerdem war auf dem Chromosom 10 ein Bereich im Gen SORCS3 betroffen, der einen Rezeptor codiert, der wichtig für die Entwicklung von Neuronen ist. Auch der Genbereich DUSP6 auf Chromosom 12 zeigte bei den ADHS-Patienten Abweichungen, wobei dieser Genbereich in die Regulation des Dopaminstoffwechsels in den Synapsen einbezogen ist.

Als ein weiteres Ergebnis dieser umfangreichen Studie zeigte sich eine signifikante genetische Übereinstimmung mit verschiedenen anderen Erkrankungsbildern, unter anderem mit der majoren Depression, mit der Anorexia nervosa und mit Schlafstörungen, aber auch mit Rauchen und Lungenkrebs.

Eine weitere, vergleichsweise junge und komplexe Forschungsmethode sind »Transcriptome-wide association studies« (TWAS), die sich auf die Genexpression beziehen. Eine solche TWAS-Studie mit über 19000 ADHS-Patienten und über 34000 Kontrollprobanden identifizierte neun Gene, die mit einer ADHS assoziiert sind (Gusev et al. 2019). Deren Lokalisationen liegen im Kleinhirn, im Putamen, im dorsolateralen präfrontalen Cortex, in der Substantia nigra und im Frontalhirn – Regionen, die in das frontosubcortical Katecholamin- und Dopaminnetzwerks involviert sind.

In etwas früheren GWAS-Studien zeichnete sich ebenfalls ab, dass Gene in die Entstehung der ADHS involviert sind, die nicht unmittelbar an der dopaminergen oder noradrenergen Neurotransmission beteiligt sind (Franke et al. 2009). Es handelt sich hierbei vorwiegend um Gene, denen eine Funktion bei der Verbindung und Kommunikation zwischen den Zellen zukommt oder die in weitere Neurotransmittersysteme eingebunden sind, so z. B. das CDH13-Gen auf dem Chromosom 16, das für das Cadherin-13-Protein codiert. Diese Proteine befinden sich in der Zellmembran und stabilisieren die Kontakte zwischen den Zellen, ebenso wie sie das Wachstum von Nervenzellen regulatorisch beeinflussen (Patel et al. 2003; Franke et al. 2009). Auch das CNR1-Gen, das sich auf dem langen Arm des Chromosoms 6 befindet und für den Cannabinoid-Rezeptor codiert, wurde in den »Genome-wide association studies« als ein Kandidatengen identifiziert (Franke et al. 2009). Der Cannabinoid-Rezeptor vermittelt die Wirkung von körpereigenen und exogen zugeführten Cannabinoiden. Dies ist besonders interessant vor dem Hintergrund der noch ungeklärten Rolle von Cannabis als potentiell ADHS-Medikament (► Kap. 4.1.3.1).

## 10.2 Elektrophysiologie

### 10.2.1 Allgemeines zur Elektroenzephalographie (EEG)

Mittels der Elektroenzephalographie (EEG) werden Gehirnströme von der Kopfhaut abgeleitet. In der Regel werden EEGs zur Diagnostik einer Epilepsie oder zur allgemeinen Beurteilung der Hirnstromaktivitäten erstellt. Das EEG wird generell in Ruhebedingungen mit geschlossenen Augen abgeleitet. Beurteilt werden in diesem Zusammenhang die Amplitude und die Frequenz der EEG-Wellen (Alpha-EEG 8–12 Hz, Beta-EEG 13–30 Hz, Theta-EEG 4–7 Hz, Delta-EEG 0,5–3 Hz).

### 10.2.2 Quantitatives EEG

Es besteht die Möglichkeit, im Rahmen der EEG-Auswertung eine sogenannte quantitative EEG-Auswertung durchzuführen. Dies bedeutet, dass die verschiedenen schnellen EEG-Wellen über einen bestimmten Zeitraum mit Hilfe des Computers ausgezählt und im Anschluss in ein Verhältnis gesetzt werden, welches wiederum eine diagnostische Aussage unterstützen kann.

In einer Studie von Monastra und Kollegen konnte ein erhöhtes Verhältnis von Theta/Beta-Wellen bei ADHS-Patienten im Alter von 6 bis 30 Jahren nachgewiesen werden; die Diagnose ließ sich anhand des quantitativen EEGs bei diesem Kollektiv mit einer Sensitivität von 86 % und einer Spezifität von 98 % stellen; nur bei 1 % der anhand der ADHS-Kriterien als positiv eingestuften Patienten lag bei der anschließenden Diagnosestellung keine ADHS vor (Monastra et al. 1999). Inzwischen ist diese Methode des Erfassens der Theta/Beta-Wellen-Ratio (TBR) von der Amerikanischen Food and Drug Administration als Unterstützung in der ADHS-Diagnostik anerkannt. Die aktuelle Datenlage dazu ist jedoch heterogen und wird kontrovers diskutiert. Snyder et al. (2015) konnten in ihrer Studie beispielsweise zeigen, dass die Erfassung der TBR bei Kindern die Genauigkeit der ADHS-Diagnose von 61 % auf 88 % erhöhen konnte. Andere Studien haben jedoch gezeigt, dass die Korrelation der TBR mit der ADHS bei erwachsenen ADHS-Patienten umgekehrt ist. Insgesamt scheinen ältere Studien eine höhere Effektstärke der diagnostischen Spezifität der TBR bei der ADHS aufzuweisen als jüngere Studien (Nuwer et al. 2016).

Clarke et al. (2019) untersuchten als erste Forschungsgruppe bei 25 männlichen ADHS-Patienten die Veränderungen des EEGs vom Kindes- zum Erwachsenenalter. Während im Kindesalter in hinteren Bereichen des Gehirns vermehrt Delta-Wellen auftraten sowie auch das Verhältnis von Theta-Wellen erhöht und die Alpha-Aktivität vermindert waren, war im Erwachsenenalter insbesondere über dem Frontallhirn eine verminderte Delta-Aktivität zu beobachten, die Theta-Aktivität war global erhöht. Interessante Ergebnisse zeigte auch eine Studie, in welcher bei erwachsenen ADHS-Patienten, bei Personen mit erstgradiger Verwandtschaft zu ADHS-Patienten sowie bei gesunden Kontrollpersonen EEGs abgeleitet wurden, die funktionelle Konnektivität der EEGs (gleichzeitiges Auftreten bestimmter EEG-Banden an verschiedenen Orten des Gehirns) berechnet und durch die Methodik des Maschinen-

lernens nach Prädiktoren für eine ADHS gesucht wurde (Kiiski et al. 2019). Es stellte sich heraus, dass Symptome der Hyperaktivität durch die Verbundenheit von Delta-, Beta- und Gammabanden des EEGs bei offenen Augen vorausgesagt werden können, Symptome der Unaufmerksamkeit durch die Konnektivität von Delta-, Alpha und Gamma-Banden bei einem EEG mit offenen Augen und durch die Verbundenheit von Delta- und Gamma-Banden bei einem EEG mit geschlossenen Augen.

Strauß et al. (2018) untersuchten in einer ersten Studie die Stabilität des Erregungsmusters in einem 15-minütigen Ruhe-EEG bei 33 erwachsenen ADHS-Patienten im Vergleich zu 35 gesunden Kontrollpersonen. Dabei zeigten sich in der Patientengruppe eine insgesamt verminderte neuronale Aktivität und eine höhere Instabilität des Erregungsmusters als bei der Kontrollgruppe. Die Autoren interpretierten auch das Sensation-Seeking bei ADHS-Patienten vor diesem Hintergrund: ein riskantes, hyperaktives Verhalten könnte im Sinne einer autoregulatorischen Reaktion auf eine insgesamt instabile Regulation der Gehirnaktivität erfolgen. Strauß et al. (2019) prüften außerdem in einer weiteren Studie den Zusammenhang zwischen der cerebralen Erregungsinstabilität bei ADHS-Patienten und einer Vorhersage zur Wirksamkeit von Methylphenidat. Sie fanden heraus, dass eine größere Instabilität des Erregungsmusters im EEG mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit der Wirksamkeit von Methylphenidat einhergeht.

Loo und Kollegen fanden im Rahmen einer quantitativen EEG-Analyse zur Daueraufmerksamkeit während der Durchführung einer Aufgabe bei Erwachsenen in den frontalen und parietalen Regionen des Gehirns eine vermehrte Alpha-Aktivität, auch die Beta-Aktivität zeigte sich im Vergleich zu den Kontrollprobanden erhöht. Dies könnte dahingehend interpretiert werden, dass ADHS-Patienten kontinuierlich eine höhere Hirnaktivität nutzen müssen, um die gewünschte Daueraufmerksamkeit zu erzielen (Loo et al. 2009).

### 10.2.3 Ereigniskorrelierte Potenziale

Um sog. ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) zu untersuchen, wird – wie oben beschrieben – ein EEG abgeleitet. Den Patienten werden auf einem Computerbildschirm parallel dazu verschiedene Aufgaben gestellt, auf die sie mit Hilfe eines Joysticks reagieren sollen. Auch akustische Signale können eingesetzt werden. Mit Hilfe dieser Technik ist es möglich, dass Verarbeitungsprozesse des Gehirns in einem engen zeitlichen Rahmen aufgeschlüsselt und so Erkenntnisse über verschiedene kognitive Prozesse gewonnen werden. Auf diese Weise lassen sich auch Unterschiede und Gemeinsamkeiten zwischen bestimmten Krankheitsbildern oder Normalkollektiven darstellen. Es ergeben sich graphische Darstellungen in Form bestimmter Wellen, die die Vorgänge im Millisekundenbereich wiedergeben.

In verschiedenen Studien mittels ereigniskorrelierter Potenziale konnte bei Patienten mit ADHS die Existenz veränderter sensorischer und kognitiver Funktionen nachgewiesen werden. Bei früheren Studien an Kindern wurden beispielsweise niedrigere Amplituden der P300-Welle – einer Komponente, die auf Schwierigkeiten bei der Signalerkennung und -weitergabe hinweist – gefunden (Satterfield et al. 1994). Auch zeigte sich eine Erniedrigung bei der N2, die Dimoska et al. als Hinweis

auf eine gestörte Hemmung in der Reaktion auf Stoppsignale deuteten (Dimoska et al. 2003).

In eigenen Arbeiten mittels einer Aufmerksamkeitsaufgabe fanden wir bei ADHS-Erwachsenen keinen Unterschied in der P300, wie er bei Kindern beschrieben ist. Jedoch zeigten sich Unterschiede zwischen gesunden Probanden und erwachsenen ADHS-Patienten in früheren Aufmerksamkeitskomponenten sowie in anderen Bereichen des Gehirns, so dass uns dies zu der These brachte, dass es erwachsenen ADHS-Patienten durch die Nutzung anderer Gehirnbereiche und anderer Kompensationsmechanismen gelingt, ihre Einschränkungen zu kompensieren (Prox et al. 2007). In einer weiteren Arbeit mit demselben Aufmerksamkeitsparadigma fanden wir heraus, dass sich keine Unterschiede – insbesondere in der P300 – zwischen mit Methylphenidat medizierten und nicht-medizierten ADHS-Erwachsenen zeigten (Ohlmeier et al. 2007b). Dieses Ergebnis hebt sich deutlich gegenüber Studien mit ADHS-Kindern ab. Hier ergab sich, dass sich bei Behandlung mit Methylphenidat die P300 der von Kindern, die nicht unter einer ADHS leiden, angleicht (Klorman 1991; Seifert et al. 2003; López et al. 2004).

Marquardt et al. (2018) führten in einer Studie mit 27 erwachsenen ADHS-Patienten und 28 Kontrollen eine sog. Flanker-Task durch, bei der auf zentral positionierte Reize reagiert werden muss, wobei diese Reize von kongruenten oder inkongruenten, ablenkenden Reizen umgeben sind. Die Ergebnisse zeigten, dass in der Patientengruppe zum einen eine erhöhte Fehlerquote vorlag, zum anderen waren die P3-Wellen und die Wellen, die nach Fehlern entstanden, niedriger als in der Kontrollgruppe. Dies wurde als vermindert effektive Aufmerksamkeits- und Fehler-Überprüf-Prozesse bei erwachsenen ADHS-Patienten interpretiert.

Auch die Emotionsregulation wurde mittels ereigniskorrelierter Potenziale untersucht. So demonstrierten Shushakova et al. (2018) 39 erwachsenen ADHS-Patienten und 40 Kontrollpersonen neutrale und emotional negative Bilder, während sie EKP ableiteten. Es wurde festgestellt, dass im Vergleich zu der Kontrollgruppe in der Patientengruppe beim Anschauen der aversiven Bilder erhöhte frontale Potenziale auftraten und die gesehenen Bilder als negativer beurteilt wurden. Diese Ergebnisse bestätigen die klinische Beobachtung, dass Patienten mit einer ADHS häufig Schwierigkeiten in der Emotionsregulation aufweisen.

## 10.2.4 Aktuelle Schlüsse zum Thema Elektrophysiologie

Trotz verschiedener und oben ausgeführter Studien und Untersuchungsergebnisse kommen Lenartowicz und Loo in einem ausführlichen Review zu dem Schluss, dass sowohl das EEG als auch ereigniskorrelierte Potenziale noch nicht zur Diagnostik einer ADHS dienen können. Sie diskutieren, dass vielleicht generell niemals ein eindimensionales Messverfahren in der Lage sein wird, so heterogene Symptome, wie sie bei der ADHS vorliegen, zu erfassen. In der Zukunft könnten möglicherweise jedoch multidimensionale Analysen helfen, zusätzliche Informationen über das heterogene Bild der ADHS zu ermitteln und die klinische Arbeit zu unterstützen (Lenartowicz und Loo 2014).

## 10.3 Funktionelle Magnetresonanztomographie

Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) ist ein bildgebendes Verfahren, mit welchem dargestellt werden kann, welche Bereiche im Gehirn bei bestimmten Aufgaben aktiv sind. Weiter oben wurden bereits einige Besonderheiten bei der ADHS beschrieben (► Kap. 2.1).

Eine Arbeitsgruppe um Dillo et al. (2010) untersuchte 15 unbehandelte Erwachsene mit einer ADHS sowie 15 erwachsene, gesunde Kontrollpersonen mittels fMRT während einer Go-/No-Go-Aufgabe. (Im »Go«-Abschnitt soll nach allen Stimuli eine Taste gedrückt, im »No-Go«-Abschnitt soll nach einem bestimmten Stimulus nicht gedrückt werden; ► Kap. 2.1.) Während keine Unterschiede in der Aktivität im anterioren Cingulum oder in frontostriatalen Regionen zwischen beiden Untersuchungsgruppen gefunden wurden, zeigte sich eine erhöhte Aktivität in der parietalen Hirnrinde, der eine wichtige Rolle beim Aufrechterhalten der Aufmerksamkeit zukommt. Aufgrund dieses Ergebnisses stellten Dillo et al. die Hypothese auf, dass ADHS-Patienten möglicherweise durch diese Überaktivität im Parietallappen ihr Aufmerksamkeitsdefizit kurzzeitig kompensieren können.

Im Mittelpunkt von einigen Untersuchungen stand außerdem das Belohnungssystem. Plichta et al. (2009) präsentierten erwachsenen ADHS-Patienten und gesunden Kontrollpersonen folgende Aufgabe: Auf einem Bildschirm wurde in jedem Durchgang sowohl eine Geldsumme präsentiert (5–40 €), die möglicherweise sofort ausgezahlt werden könnte, als auch eine um unterschiedliche Prozentzahlen höhere Summe (1–50 %), die gegebenenfalls um Stunden, zwei oder vier Wochen verzögert ausgezahlt werden könnte. Mit dem Wissen, dass am Ende der Untersuchung per Zufall ein Durchgang bestimmt und die gewählte Option sofort oder eben verzögert ausgezahlt würde, sollte sich jeder Teilnehmer in jedem Durchgang für die schnelle oder verzögerte Belohnung entscheiden. Die Ergebnisse zeigten, dass sich ADHS-Patienten häufiger für die sofortige als für die verzögerte Auszahlung entschieden, der Unterschied zu den Kontrollpersonen war dabei jedoch nicht signifikant. Die Kontrollpersonen hingegen wählten etwas häufiger den verzögerten, aber dafür höheren Geldbetrag. Eine Analyse der Reaktionszeiten der Untersuchungspersonen ergab, dass sich Gesunde nahezu gleich schnell für die sofortige oder die verzögerte Belohnung entschieden, während ADHS-Patienten signifikant länger überlegten, bevor sie die verzögerte Auszahlung wählten. Im Gehirn war die Aktivierung des vorderen Striatums und des Nucleus accumbens bei ADHS-Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen sowohl bei der Entscheidung für die sofortige als auch für die verzögerte Auszahlung signifikant reduziert. Dieses Ergebnis ist insofern bedeutsam, als dass das ventrale Striatum und der Nucleus accumbens wesentliche Strukturen des Belohnungssystems darstellen und dieses also bei der ADHS durch entsprechende Reize weniger aktiviert zu werden scheint. In der fMRT wurde darüber hinaus eine vermehrte Aktivierung des Nucleus caudatus und der Amygdala bei ADHS-Patienten dargestellt, wenn sich diese für die verzögerte Belohnung entschieden. Plichta et al. interpretierten diese Überaktivität dahingehend, dass die Wahl der verzögerten Belohnung mit einem unangenehmen Gefühl des Wartens verbunden ist, was zur Aktivierung der beiden Strukturen führen könnte.

Aarts et al. (2017) sind eine der ersten Arbeitsgruppen, die mittels fMRT den Zusammenhang zwischen dem Belohnungssystem und dem Mikrobiom des Darms untersuchten. Dabei stellten sie insbesondere bei ADHS-Patienten ein erhöhtes Vorliegen von Bifidobakterien fest. Dies führt zu einer verstärkten Genfunktion hinsichtlich der Bildung des Enzyms Cyclohexadienyl-Dehydratase. Dieses Enzym ist in die Bildung von Phenylalanin involviert, einer Vorstufe von Dopamin. Eine solche erhöhte Genfunktion war in der Untersuchung signifikant assoziiert mit einer verminderten Aktivität im vorderen Striatum während des Erwartens von Belohnungen. Somit scheint ein Zusammenhang zwischen den Darmbakterien bei ADHS-Patienten und einem veränderten Belohnungssystem zu bestehen.

Zu einem spannenden Studienergebnis zu einer weiteren Fragestellung gelangten auch Szekely et al. (2017). Anhand der Aufzeichnung von fMRT-Daten, kombiniert mit Magnetenzephalographie, während einer Aufgabe zur Impuls-Inhibition bei Erwachsenen mit einer remittierten ADHS, bei Erwachsenen mit einer persistierenden ADHS und bei gesunden Kontrollen fanden sie eine Bestätigung für folgende Hypothese: Bei einer remittierten ADHS erfolgt eine Angleichung der corticalen Aktivität, Abweichungen in subcorticalen Strukturen bleiben jedoch bestehen. Bei einer persistierenden ADHS liegen sowohl Auffälligkeiten in subcorticalen Strukturen und in corticalen Regionen vor. Entsprechend fanden Szekely et al. nur bei Patienten mit einer persistierenden ADHS eine verminderte Aktivität in Bereichen des Frontal- und Parietallappens sowie im Kleinhirn. Patienten mit einer remittierten ADHS und gesunde Kontrollpersonen unterschieden sich diesbezüglich nicht. Im rechten Caudatus hingegen war die Aktivität bei beiden ADHS-Gruppen gegenüber den Kontrollen verändert.

Eine weitere Möglichkeit zur Untersuchung der cerebralen Aktivität sind fMRT-Studien des Ruhezustandes des Gehirns. Im Gegensatz zur Aufgaben-bezogenen fMRT wird hier die spontane Aktivität des Gehirns im Wachzustand analysiert. Dabei gibt es verschiedene Ruhenetzwerke, die unterschiedliche Regionen umfassen. Eines dieser Netzwerke ist das sog. »Default-Mode«-Netzwerk, eine Art »Standardmodus-Ruhenetzwerk«. Dieses erstreckt sich zwischen dem hinteren Cingulum, dem Precuneus und dem medialen präfrontalen Cortex (Sörös et al. 2019). Normalerweise vermindert sich die Aktivität dieses Netzwerkes, wenn sich die Aufmerksamkeit auf äußere Reize richtet. Es gibt die Hypothese, dass die ADHS auch dadurch mitverursacht wird, dass bei betroffenen Patienten das Default-Mode-Netzwerk nur unzureichend herunterreguliert wird, wenn die Aufmerksamkeit auf äußere Prozesse gerichtet sein sollte und auf diese Weise die Aktivität in den Aufmerksamkeitsnetzwerken gestört wird. Dadurch kommt es dann zu einer Verminderung der Aufmerksamkeit nach außen und zu einem Abschweifen in die eigenen Gedanken. Es gibt dabei Hinweise dafür, dass die neuronalen Verbindungen innerhalb des Default-Mode-Netzwerks bei ADHS-Patienten vermindert sind, die Verbindungen zu Aufmerksamkeitsnetzwerken jedoch verstärkt vorliegen (Mowinckel et al. 2017).

Ein sehr groß angelegtes Projekt war der »ADHS 200-Datensatz«, bei dem im Jahr 2011 Wissenschaftlern anatomische und Ruhezustand-fMRT-Datensätze von 285 ADHS-Patienten und 491 Kontrollpersonen für Forschungsarbeiten zur Verfügung gestellt wurden. Die Arbeitsgruppe um Kuang et al. (2014) führte mit den Ruhezustand-fMRT-Daten ein maschinelles Lernen durch. Ergebnis war, dass Unter-



schiede zwischen den Patienten und Kontrollen im Ruhenetzwerk insbesondere im präfrontalen Cortex und im Cingulum zu beobachten waren – passend zu den oben beschriebenen Studienergebnissen.

## 10.4 ICD-11

Im Mai 2019 wurde die ICD-11 von der WHO verabschiedet. In Deutschland soll sie nach aktuellem Stand am 1. Januar 2022 in Kraft treten. Während in der ICD-10 die ADHS der Gruppe der »Hyperkinetischen Störungen« (F90.xx) zugeordnet ist, soll in der ICD-11 die Kategorie »Aufmerksamkeitsdefizit Hyperaktivität Störung« (6A05) beinhaltet sein. Auf der Homepage des DIMDI (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information) ist unter anderem beschrieben, dass in der ICD-11 der Erkrankungsbeginn für die ADHS mit einem »frühen bis mittleren Kindesalter« angegeben werden wird. Es ist davon auszugehen, dass die ADHS-Diagnosekriterien der ICD-11 im Wesentlichen denen der DSM-5 entsprechen werden.

## 10.5 Behandlung

Wie bereits oben ausführlich dargestellt, bestehen aktuell wirksame und insgesamt gut verträgliche medikamentöse Behandlungsoptionen der ADHS (► Kap. 4). Dennoch gibt es ganz neue Ansätze, die sich jedoch noch in anfänglichen Experimentalstudien befinden. So hat eine Arbeitsgruppe von Lai et al. (2018) in einem Tierexperiment einen Eiweiß-Wirkstoff entwickelt, welcher dazu führt, dass sich eine Verbindung zwischen dem Dopamintransporter (DAT) und dem Dopamin2-Rezeptor löst. Diese beiden Proteine können einen Komplex bilden, der dazu führt, dass sich der DAT vermehrt in der präsynaptischen Zellmembran ansammelt und sich dadurch die Wiederaufnahme von Dopamin verstärkt. Durch Trennung dieses Komplexes durch den entwickelten Eiweiß-Wirkstoff wird demzufolge die Dopamin-Wiederaufnahme in die Zelle vermindert und die Konzentration des wirksamen Dopamins im synaptischen Spalt erhöht. In Versuchen mit hyperaktiven Ratten führte dieser neuartige Wirkstoff zu einer Abnahme der Hyperaktivität. Solche Modelle könnten tatsächlich Vorlage für neuartige Wirkstoffe werden.

Eine weitere neue Entwicklung betrifft die Methodik des Neurofeedbacks. Wie weiter oben beschrieben, lernen ADHS-Patienten mit dieser Methode, ihre Hirnaktivität durch direkte visuelle Rückkopplung zu steuern (► Kap. 4.5.3.3). Bisher wurde die Hirnaktivität durch ein EEG abgeleitet, eine neue Technologie ist hier nun seit einiger Zeit das sog. NIRS (Near-Infrared Spectroscopy)-Neurofeedback. Dieses System misst die Durchblutung bzw. Sauerstoffversorgung im präfrontalen Cortex,



ist einfach in der Handhabung und es scheint weniger fehleranfällig als das EEG-basierte Neurofeedback. Erste Studien an Kindern ergaben eine Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode, eine Abnahme ihrer ADHS-Symptome war nach zwölf Trainingseinheiten auch noch vier Wochen und teilweise sechs Monate später zu beobachten (Marx et al. 2015).

## Literatur

- Aarts E, Ederveen THA, Naaijen J, Zwiers MP, Boekhorst J, Timmerman HM, Smeekens SP, Netea MG, Buitelaar JK, Franke B, van Hijum SAFT, Arias Vasquez A (2017) Gut microbiome in ADHD and its relation to neural reward anticipation. *PLOS One* 2(9): e0183509.
- Clarke AR, Barry RJ, Johnstone SJ, McCarthy R, Selikowitz M (2019) EEG development in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: From child to adult. *Clinical Neurophysiology* 130(8):1256–1262.
- Demontis D et al. (2019) Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Genetics* 51(1):63–75.
- Franke B, Neale BM, Faraone SV (2009) Genome-wide association studies in ADHD. *Human Genetics* 126:13–50.
- Dillo W, Göke A, Prox-Vagedes V, Szyzik GR, Roy M, Donnerstag F, Emrich HM, Ohlmeier MD (2010) Neuronal correlates of ADHD in adults with evidence for compensation strategies – a functional MRI study with a Go/No-Go paradigm. *German Medical Science* 8: Doc 09.
- Dimoska A, Johnstone SJ, Barry RJ, Clarke AR (2003) Inhibitory motor control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials in the stop-signal paradigm. *Biological Psychiatry* 54:1345–1354.
- Gusev A, Ko A, Shi H, Bhatia G, Chung W, Penninx BW, Jansen R, de Geus EJ, Boomsma DI, Wright FA, Sullivan PF, Nikkola E, Alvarez M, Civelek M, Lusi AJ, Lehtimäki T, Raitoharju E, Kähönen M, Seppälä I, Raitakari OT, Kuusisto J, Laakso M, Price AL, Pajukanta P, Pasiński B (2019) Integrative approaches for large-scale transcriptome-wide association studies. *Nature Genetics* 48(3):245–252.
- Kiiski H, Rueda-Delgado LM, Bennett M, Knight R, Rai L, Roddy D, Grogan K, Bramham J, Kelly C, Whelan R (2019) Functional EEG connectivity is a neuromarker for adult attention deficit hyperactivity disorder symptoms. *Clinical Neurophysiology* pii: S1388-2457(19)31196-4.
- Klorman R (1991) Cognitive event-related potentials in attention deficit disorder. *Journal of Learning Disabilities* 24:130–140.
- Kuang D, Guo X, An X, Zhao Y, He L (2014) Discrimination of ADHD Based on fMRI Data with Deep Belief Network. *Intelligent Computing in Bioinformatics* 225–232.
- Lai TKY., Su P, Zhang H, Liu F (2018) Development of a peptide targeting dopamine transporter to improve ADHD-like deficits. *Molecular Brain* 11(1):66.
- Lenartowicz A, Loo SK (2014) Use of EEG to diagnose ADHD. *Current Psychiatry Report* 16(11):498.
- Loo SK, Hale TS, Maciej J, Hanada G, McGough JJ, McCracken JT, Smalley SL (2009) Cortical activity patterns in ADHD during arousal, activation and sustained attention. *Neuropsychologia* 47:2114–2119.
- López J, López V, Rojas D, Carrasco X, Rothhammer P, García R, Rothhammer F, Aboitiz F (2004) Effect of psychostimulants on distinct attentional parameters in attentional deficit/hyperactivity disorder. *Biological Research* 37:461–468.

- Marquardt L, Eichele H, Lundervold AJ, Haavik J, Eichele T (2018) Event-Related-Potential (ERP) Correlates of Performance Monitoring in Adults With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Frontiers in Psychology* 9:485.
- Marx AM, Ehlis AC, Furdea A, Holtmann M, Banaschewski T, Brandeis D, Rothenberger A, Gevensleben H, Freitag CM, Fuchsberger Y, Fallgatter AJ, Strehl U (2015) Near-infrared spectroscopy (NIRS) neurofeedback as a treatment for children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)-a pilot study. *Frontiers in Human Neuroscience* 8:1038.
- Monastra VJ, Lubar JF, Linden M, VanDeusen P, Green G, Wing W, Philips A, Fenger TN (1999) Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology* 13:424–433.
- Mowinckel AM, Alnæs D, Pedersen ML, Ziegler S, Fredriksen M, Kaufmann T, Sonuga-Barke E, Endestad T, Westlye LT, Biele G (2017) Increased default-mode variability is related to reduced task-performance and is evident in adults with ADHD. *Neuroimage Clinical* 16:369–382.
- Nuwer MR, Buchhalter J, Shepard KM (2016) Quantitative EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder: A companion payment policy review for clinicians and payers. *Neurology. Clinical Practice* 6(6):543–548.
- Patel SD, Chen CP, Bahna F, Honig B, Shapiro L (2003) Cadherin-mediated cell-cell adhesion: sticking together as a family. *Current Opinion in Structural Biology* 13:690–698.
- Ohlmeier MD, Prox V, Zhang Y, Zedler M, Ziegenbein M, Emrich HM, Dietrich DE (2007b) Effects of methylphenidate in ADHD adults on target evaluation processing reflected by event-related potentials. *Neuroscience Letters* 424:149–154.
- Plichta MM, Vasic N, Wolf RC, Lesch KP, Brummer D, Jacob C, Fallgatter AJ, Grön G (2009) Neural hyporesponsiveness and hyperresponsiveness during immediate and delayed reward processing in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 65:7–14.
- Prox V, Dietrich DE, Zhang Y, Emrich HM, Ohlmeier MD (2007) Attentional processing in adults with ADHD as reflected by event-related potentials. *Neuroscience Letters* 419:236–241.
- Satterfield JH, Schell AM, Nicholas T (1994) Preferential neural processing of attended stimuli in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Psychophysiology* 31:1–10.
- Seifert J, Scheuerpflug P, Zillesen KE, Fallgatter A, Warnke A (2003) Electrophysiological investigation of the effectiveness of methylphenidate in children with and without ADHD. *Journal of Neural Transmission* 110:821–829.
- Shushakova A, Ohrmann P, Pedersen A (2018) Exploring deficient emotion regulation in adult ADHD: electrophysiological evidence. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 268(4):359–371.
- Snyder SM, Rugino TA, Hornig M, Stein MA (2015) Integration of an EEG biomarker with a clinician's ADHD evaluation. *Brain and Behavior* 5(4):e00330.
- Strauß M, Ulke C, Paucke M, Huang J, Mauche N, Sander C, Stark T, Hegerl U (2018) Brain arousal regulation in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Psychiatry Research* 261:102–108.
- Strauß M, Reif A, Ulke C, Paucke M, Sander C, Hegerl U, Weber H, Heupel J, Kopf J, Kittel-Schneider S (2019) Is brain arousal regulation a predictor of response to psychostimulant therapy in adult ADHD patients? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* doi:10.1007/s00406-019-01085-y.
- Szekely E, Sudre GP, Sharp W, Leibenluft E, Shaw P (2017) Defining the Neural Substrate of the Adult Outcome of Childhood ADHD: A Multimodal Neuroimaging Study of Response Inhibition. *The American Journal of Psychiatry* 174(9):867–876.

## **11 Ein Leben mit der ADHS: Behandlungsverläufe und Lebensläufe**

*Mandy Roy, Uwe Blanke, Helga Roy und Martin D. Ohlmeier*

### **11.1 »Hinter'm Horizont geht's weiter« – oder: Lernen, als Erwachsener mit ADHS zu leben**

*Uwe Blanke und Martin D. Ohlmeier*

#### **11.1.1 Eine Momentaufnahme**

Ja, er war wieder da. Nun kommt er seit fast acht Jahren in die Institutsambulanz der Psychiatrischen Klinik. In der Regel alle zwei Wochen, wenn es sein muss, auch öfter. Es hätte auch gut sein können, dass er zwischenzeitlich im Gefängnis gelandet wäre. So ist es lediglich bei zweimal U-Haft geblieben. Psychiatrische Behandlung statt Straftaten und Gefängnis – das ist in diesem Fall eine wirkliche Alternative.

#### **11.1.2 Erste Eindrücke**

Ein Fallmanager des Sozialamtes nimmt telefonisch Kontakt mit der Ambulanz der Psychiatrischen Klinik auf. Er sei zuständig für Herrn S., einen 21-jährigen Klienten, der von Sozialhilfe lebe, der rechten Szene zuzurechnen sei, immer wieder polizeilich auffalle, aber »andere Schwierigkeiten und Möglichkeiten« als üblich in dieser Szene habe. Was das genau bedeute, könne er nicht sagen – aber in der Vergangenheit habe es vermutlich schon einmal eine Behandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie gegeben. Der Fallmanager bittet um eine psychiatrische Einschätzung. Herr S. erscheint pünktlich zum vorgeschlagenen Termin. Vom äußeren Aspekt zeigt sich ein stark übergewichtiger und großer junger Mann in schwarzer Kleidung. Er wird begleitet von einem anderen jungen Mann, der ähnlich gekleidet ist. Die Umgangsformen von Herrn S. sind ausgesprochen höflich.

#### **11.1.3 Schein und Sein**

Die Größe und Wuchtigkeit der Gestalt bilden einen Gegensatz zu der Beschreibung, die Herr S. von sich selbst gibt. Initial äußert er, dass er unter »Depressionen« leide, sich andauernd Krankheiten wie »Schlaganfall«, »Herzinfarkt« oder »Lungenkrebs« einbilde. Er sei häufig aggressiv, schnell erregbar und könne sich dann nicht mehr steuern. Deshalb sei er häufig in gewalttätige Auseinandersetzungen verwickelt. Unter Stress schlage er zu – manchmal mache er das aber auch, »um sich

Respekt zu verschaffen«. Seit seiner Kindheit bestünden Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, er habe Schwierigkeiten in der Organisationsfähigkeit und ein schlechtes Durchhaltevermögen. Außerdem habe er Angst vor dem Alleinsein.

Sein Wunsch sei es, eine Ausbildung zu machen, doch er habe große Schwierigkeiten mit dem Arbeitsamt. Aus seiner Sicht würden die ihm »nur Steine in den Weg legen«, anstatt ihm zu helfen. Sie würden Anforderungen an ihn stellen, die einfach nicht zu bewältigen seien. Eine Ausbildung würde nur gefördert, wenn es eine begleitende sozialpädagogische Unterstützung gebe. Das Jugendamt hätte jedoch Leistungen nach § 35 in Verbindung mit § 41 (SGB VIII/KJHG) mit Hinweis auf sein Alter abgelehnt.

### **11.1.4 Das »fünfte Rad am Wagen« – Eine Kindheit im Stress**

Er wisse es nicht genau, aber er vermute, dass sein Vater damals »alkoholisiert« gewesen sei, als er von einem Auto überfahren wurde. Zu diesem Zeitpunkt sei er drei Jahre alt gewesen, und die Eltern hätten bereits getrennt gelebt. Die ebenfalls alkoholkrankte Mutter habe zwei Jahre später wieder geheiratet. In der neuen Familiensituation – zusammen mit dem Stiefvater – sei er oft unter Alkohol geschlagen worden. Er habe sich als »das fünfte Rad am Wagen« gefühlt. Den älteren Stiefbruder (17 Jahre älter) habe er nie kennengelernt. Eine der Schwestern (drei und 14 Jahre jünger) sei »hyperkinetisch«, werde aber nicht behandelt. Der fünf Jahre jüngere Bruder sei gesund und besuche die Realschule. Die Mutter habe sich nach neun Jahren scheiden lassen und lebe mit einem neuen Partner zusammen, mit dem sie auch ein gemeinsames Kind habe.

Die Großmutter sei in diesen Jahren für ihn sehr wichtig gewesen, zu ihr sei er oft gefahren. Um ihn zu schützen, habe die Großmutter schließlich Kontakt zum Jugendamt aufgenommen. Mit dem 13. Lebensjahr habe er als schwer erziehbar gegolten. Es folgte die wohnortferne Aufnahme in ein Erziehungsheim. In diesem Heim habe er die Erfahrung gemacht, dass er von Jugendlichen der rechten Szene gegen Jugendliche anderer Nationalitäten verteidigt wurde und dass er sich durch den Einsatz von Gewalt Respekt verschaffen konnte.

### **11.1.5 Schwer erziehbar oder psychisch krank?**

Herr S. berichtet, dass er bereits in der Vorschule unter einer erheblichen motorischen Unruhe gelitten habe. Er sei aufbrausend und häufig aggressiv gewesen. In der Klasse habe er nicht ruhig auf dem Stuhl sitzen können, sei ständig im Unterricht umhergelaufen und er sei deshalb häufig »vor die Tür gesetzt worden«. Er habe Schwierigkeiten bei der Bewältigung der Hausaufgaben und erhebliche Probleme mit den Lehrern gehabt. In der Zeugnisbemerkung aus dem 1. Halbjahr in der 3. Klasse heißt es: »...lenkt sich und seine Mitschüler durch sein undiszipliniertes Verhalten oft vom Unterrichtsgeschehen ab. Wenn er nicht mit größerer Ausdauer und Konzentration am Unterricht teilnimmt, kann er den Leistungsanforderungen eines 3. Schuljahres nicht gerecht werden.« Wegen vermehrter Aggressivität erfolgte

nach der 3. Klasse der Wechsel auf eine Sonderschule, die er bis zur 7. Klasse besuchte. Schließlich habe er im Jahr 2001 doch noch den Hauptschulabschluss geschafft.

### 11.1.6 Mit 14 Jahren beim Kinder- und Jugendpsychiater

Er habe in der Vergangenheit schon positive Erfahrungen mit Medikamenten gemacht. Im 14. Lebensjahr sei er auf Veranlassung des Erziehungsheimes einem Kinder- und Jugendpsychiater vorgestellt worden. Dieser habe eine hyperkinetische Störung diagnostiziert. Unter einer Behandlung mit Methylphenidat sei er motorisch deutlich ruhiger geworden. Auch das Denken und das Organisations- und Durchhaltevermögen hätten sich damals verbessert. Seine Impulsivität und Aggressivität hätten sich jedoch nur leicht abgeschwächt. Die Therapie sei nach neun Monaten wegen seines damaligen Cannabis- und Alkoholkonsums abgebrochen worden.

### 11.1.7 Drogen und Straftaten

In den ersten Gesprächen berichtete Herr S., dass er Cannabis seit mehr als einem Jahr nicht mehr konsumiere, Alkohol trinke er nur noch selten. Kokain, LSD, Heroin habe er nie genommen. Ecstasy habe er »einmal probiert«. Er habe nie geraucht. Er habe bereits mehrfach wegen Nötigung, schwerer Körperverletzung und Diebstahl vor Gericht gestanden. In Untersuchungshaft habe er schon einmal gesessen. Insgesamt sei er sechs- bis siebenmal verurteilt worden, jedoch nie zu einer Gefängnisstrafe. Er habe aktuell eine Bewährungsstrafe und schon Sozialdienste leisten müssen.

### 11.1.8 Befund und Diagnose

Aus dem Brief an die überweisende Hausärztin:

*Psychopathologischer Befund:* Wir sahen einen wachen, allseits orientierten Patienten, der psychopathologisch deutlich unruhig und hyperkinetisch wirkte. Zeitweise fielen Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen auf. ...

*Untersuchungs- und Testinstrumente ADHS:* Die Verdachtsdiagnose, dass bei dem Patienten – neben einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung – eine persistierende Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) vorliegt, konnte mit Hilfe der Wender Utah Rating Scale, den Conners Rating Scales sowie der Symptomcheckliste nach DSM-IV bestätigt werden.

*Diagnose:* Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (ICD-10: F90.8) und Verdacht auf emotional instabile Persönlichkeitsstörung (ICD-10: F60.30).

### 11.1.9 Behandlung im multiprofessionellen Team – Multimodale Therapie

Die Beeinträchtigungen für den Patienten und sein soziales Umfeld durch die Symptomatik waren in jeder Hinsicht schwerwiegend, so dass von Anfang an eine multimodale Therapie als am besten geeignet erschien.

*Pharmakotherapie:* Einschleichend wurde die Therapie mit Methylphenidat begonnen. Mittelfristig pendelte sich eine für Herrn S. optimierte Dosierung von 3 x 20 mg/Tag ein. Die Behandlung mit Methylphenidat erfolgt bei dem inzwischen 29-jährigen Patienten kontinuierlich seit fast acht Jahren. Die Erfahrungen mit Auslassversuchen und unfreiwilligen Unterbrechungen (z. B. während einer erneuten Untersuchungshaft) beschreibt Herr S. mit dem Wiederauftreten der bekannten schnellen Reizbarkeit und Aggressivität. Da eine erneute Bewährungsstrafe wegen Körperverletzung (Schlägerei auf einem Schützenfest) besteht, war dies verbunden mit der Befürchtung, die Kontrolle über die Situation verlieren zu können, erneut gewalttätig zu werden und eine längere Haftstrafe antreten zu müssen. Vor diesem Hintergrund war aus unserer Sicht ein gezielter Absetzversuch bisher nicht zu rechtfertigen und zu verantworten.

*Psychotherapie:* Zusätzlich zur pharmakologischen Behandlung erhielt der Patient zunächst eine supportive Gesprächstherapie in wöchentlicher Frequenz, in der Konfliktsituationen analysiert und mögliche neue Verhaltensweisen erarbeitet wurden. Herr S. zeigte sich reflexionsfähig und in der Lage, bestehende Muster zu erkennen und neue Vorgehensweisen auszuprobieren. Hier einige Beispiele:

1. Das Jugendamt verweigerte die vom Arbeitsamt geforderten Leistungen. Herr S. lernte, dass es neben Resignation und Gewalt auch andere Möglichkeiten gibt. In diesem Fall stellte er schriftlich einen Antrag. Das Jugendamt lehnte weiterhin ab. Der altersentsprechende Antrag auf »ambulant betreutes Wohnen« beim Sozialhilfeträger (Eingliederungshilfe nach dem heutigen SGB XII/§ 53) hatte Erfolg und war Voraussetzung für den Beginn der von der Agentur für Arbeit geförderten Ausbildung.
2. Im Wohnhaus waren an verschiedenen Türen Schmierereien vorzufinden, die den Eindruck erweckten, dass sie von Herrn S. stammten. Er fürchtete Schwierigkeiten mit dem Vermieter bis zum Verlust der Wohnung. Gleichzeitig hatte er eine genaue Vorstellung, wer dafür verantwortlich war. Entgegen seiner bisherigen Praxis (»Ich knöpfe mir den Typen vor«) gelang eine neue Verhaltensweise, indem er diesen Vorfall bei der Polizei meldete. Die Polizei nahm den Tatbestand vor Ort in seinem Beisein auf und machte Fotos von den Schmierereien. Bisher kannte er die Polizei nur »von der anderen Seite«, und es war eine völlig neue Erfahrung, »mal nicht der Beschuldigte zu sein«.
3. In der Berufsschule wurde von einem Mitschüler anscheinend nicht akzeptiert, dass Herr S. inzwischen anders auftrat und sich bemühte, im Unterricht konstruktiv mitzuarbeiten. Die Auseinandersetzung mit dieser Situation führte dazu, dass er das Gespräch mit der Lehrkraft suchte und einen neuen Platz in der Klasse erhielt, der es der betreffenden Person nicht mehr ermöglichte, ihn unauffällig

während des Unterrichts zu provozieren. Daraufhin verlor diese das Interesse. Diese Lösung wäre für ihn früher undenkbar gewesen. Zu anderen Zeiten hätte er das als ein »Zeichen der Schwäche« ausgelegt.

4. Die Gruppe in der überbetrieblichen Ausbildung plante eine einwöchige Fahrt. Herr S. hatte das Gefühl, dass es große Schwierigkeiten mit einer Person geben würde, der er im Arbeitsalltag ohne große Schwierigkeiten ausweichen konnte. Er hatte die Sorge, dass es zu tätlichen Auseinandersetzungen kommen würde. Auch hier suchte er in der Folge das Gespräch mit den Lehrkräften und entschloss sich, nicht an dieser Fahrt teilzunehmen. Wieder nahm er diese Lösung nicht als Schwäche wahr.

*Soziotherapie:* Bei allen Kooperationspartnern (Arbeitsamt, überbetrieblicher Ausbildungsträger, Jobcenter) zeigten sich initial große Widerstände, diesen Patienten zu behandeln oder in anderer Weise mit ihm beruflich in Kontakt zu stehen. Die ehemals offen dargestellte politische Einstellung gepaart mit der Gewaltbereitschaft riefen offensichtlich eine erhebliche psychodynamische Abwehr (»So einen würde ich nicht behandeln«) hervor, die sich zum Teil auch gegen die Behandelnden richtete. Etwa nach einem Jahr kontinuierlicher Therapie ist eine selbstverständliche Akzeptanz eingetreten. Durch den regelmäßigen Austausch von Informationen konnten Vorurteile durch angemessene Wahrnehmungen ersetzt werden. Dies wurde nicht zuletzt gefördert durch den Umstand, dass der Patient gern bereit war, über seine Lebens- und Krankengeschichte im Rahmen einer Fortbildungsveranstaltung zu berichten.

Im Laufe der Jahre haben auch verschiedene Gespräche mit Mitarbeitern der Agentur für Arbeit, der Bewährungshilfe, der Eingliederungshilfe und verschiedener Maßnahmeträger des Jobcenters stattgefunden. Manchmal war es sinnvoll, den Kooperationspartnern einen Bericht mit einem besonderen Hinweis auf die unter Nichtfachleuten wenig bekannte Problematik der ADHS im Erwachsenenalter zur Verfügung zu stellen. Auch hier wirkte Herr S. immer sehr konstruktiv mit. Aus der Sicht von Herrn S. haben solche einfachen Hinweise schon manchmal ein »kleines Wunder« bewirkt (»Die reden jetzt ganz anders mit mir«). Die Rückmeldungen der Kooperationspartner sind in der Regel nach diesen Gesprächen oder Berichten positiv. Diese Erfahrungen ermöglichen es Herrn S. wiederum, sein eigenes Verhalten zu reflektieren und sich neue Orientierungen und Verhaltensstrategien zu erarbeiten.

### 11.1.10 Ein Lernprozess für alle Beteiligten

Die Behandlung erfolgte im multiprofessionellen Team einer psychiatrischen Institutsambulanz. Entsprechend ihrer Kompetenz deckten ein Arzt und ein Sozialarbeiter in der Zusammenarbeit alle Aspekte der multimodalen Therapie ab. Während die Kontaktaufnahme durch den Sozialarbeiter erfolgte, übernahm der Arzt die Diagnostik und die Pharmakotherapie. Die supportive Gesprächstherapie und die Kontakte zu den Kooperationspartnern wurden in der Regel wiederum durch den Sozialarbeiter wahrgenommen.



Aus der Sicht des Patienten – und durch Kontrolluntersuchungen bestätigt – hat sich eine deutliche Besserung der Konzentrationsfähigkeit, der Aufmerksamkeit, der Strukturierung und der Organisationsfähigkeit ergeben. Die motorische Unruhe ist gemindert und die Impulskontrolle verbessert, der Alkohol wird im Alltag gemieden. Eine Ausbildung zum Küchenhelfer wurde ohne Probleme mit einer guten Durchschnittsnote beendet. Die letzte Bewährungsstrafe ist inzwischen ausgelaufen und die Bewährungshilfe beurteilt die Entwicklung positiv. Über die Jahre hat sich in kleinen Schritten auch die politische Einstellung modifiziert. Vor einigen Wochen erfolgte die Vermittlung in eine neue »Maßnahme« des Jobcenters, und Herr S. berichtet, dass ihm die Arbeit in der Küche gut gefällt.

## **11.2 Im Spiegel der Generationen: ADHS bei Mutter und Sohn**

*Helga Roy und Mandy Roy*

### **11.2.1 »Wir müssen über Ihren Sohn sprechen«**

N. war ein sehr lebendiger, 6-jähriger Junge, der die 1. Klasse einer Grundschule besuchte. Obwohl er eine gute Intelligenz aufwies, ließen seine schulischen Leistungen zu wünschen übrig – anstatt sich auf den Unterricht zu konzentrieren, störte er diesen oft, stand während der Schulstunden auf und lenkte sich und seine Mitschüler ab. Sein »Übermut« ging so weit, dass er die anderen Kinder regelmäßig ärgerte und sich auf diese Weise deren Zorn zuzog, aus der Klassengemeinschaft ausgeschlossen wurde. In solchen Situationen der Konfrontation zeigte er dann oft heftige Wutanfälle mit Schreien und lautem Weinen. Die Klassenlehrerin lud wegen dieser Probleme die Eltern von N. zu einem Gespräch ein und empfahl ihnen, einen Kinderarzt aufzusuchen.

Die Mutter war sehr bestürzt über die schulischen Schwierigkeiten ihres Sohnes. Auch sie fühlte sich durch das Verhalten ihres Sohnes zu Hause regelmäßig überfordert. Es kostete sie beispielsweise große Anstrengung, N. zum Erledigen seiner Hausaufgaben zu motivieren. Dabei wurde auch sie sehr schnell ungeduldig, so dass die Situation regelmäßig eskalierte und sich beide wütend anschrien. Die Erziehung ihrer 10-jährigen Tochter verlief dagegen wesentlich unkomplizierter.

### **11.2.2 ADHS-Diagnose des Kindes**

Die Mutter stellte ihren Sohn schließlich einem Kinderarzt vor, und es wurde bei ihm eine ADHS diagnostiziert. Der Arzt empfahl, den Jungen mit Methylphenidat zu behandeln. Die Mutter von N. war sehr skeptisch, sie beschäftigte sich mit dem Thema ADHS und stieß auch immer wieder auf das Vorurteil, Methylphenidat

würde Kinder »ruhigstellen«, und es sei unmoralisch, Kinder mit »Drogen vollzupumpen«. Zunächst entschied sie sich dafür, ihren Sohn durch eine Ergotherapie behandeln zu lassen. Jedoch wurden die Probleme zu Hause und in der Schule dadurch nicht ausreichend verbessert. Schweren Herzens stimmte sie daraufhin zu, dass N. mit Methylphenidat behandelt werden sollte. Nach wenigen Wochen zeichnete sich ab, dass der Junge sehr von der Medikation profitierte und auch die Ergotherapie unter der medikamentösen Behandlung zu größeren Fortschritten führte. Das Verhalten in der Schule änderte sich, N. konnte besser mitarbeiten und störte den Unterricht deutlich weniger. Zu Hause kam es jedoch immer noch zu häufigen Konflikten. Zwar gelang es N., sich besser auf die Hausaufgaben zu konzentrieren, doch verlor seine Mutter weiterhin rasch die Geduld, wenn sie ihm bei den Hausaufgaben helfen wollte. Trotzdem war sie erleichtert um die schulischen Verbesserungen ihres Kindes.

### 11.2.3 ADHS-Diagnose der Mutter

Die Mutter von N. hatte einiges zum Thema der ADHS bei Kindern gelesen. Was sie anfangs beiseitegeschoben hatte, ging ihr nun zunehmend nicht mehr aus dem Kopf. Auch sie hatte als Kind Probleme in der Schule gehabt. Zwar waren diese nicht so ausgeprägt wie bei ihrem Sohn, doch sie erinnerte sich, dass auch sie im Unterricht oft abgelenkt war, mit ihrer Tischnachbarin geredet hatte und insbesondere von ihrer Klassenlehrerin häufig ermahnt worden war. Oft hatten ihr ihre Lehrer auch gesagt, sie könnte eigentlich viel mehr erreichen, wenn sie sich nur besser konzentrieren und nicht dauernd vor sich hinstarren oder in ihrem Heft zeichnen würde. Sie hatte die Schule schließlich mit dem Hauptschulabschluss verlassen, obwohl sie gerne einen Realschulabschluss erreicht hätte. Ihre Ausbildung zur Bürokauffrau hatte sie zwar beendet, jedoch fühlte sie sich nach einem Jahr der Berufstätigkeit stark überfordert. Sie hatte das Gefühl, als hätte ihre Chefin ihr immer wieder zu viel Arbeit zugemutet, so dass sie diese nicht bewältigen konnte. Ihre beiden Kolleginnen sind darum oft ärgerlich geworden, da sie sie regelmäßig unterstützen mussten. Schließlich war sie überzeugt, dass sie gemobbt wurde, und ging nur noch mit großem Unmut zur Arbeit. Sie wurde damals immer unzufriedener und erschöpfter, hatte Schlafstörungen und nachdem ihr Hausarzt bei ihr ein Burn-out-Syndrom diagnostiziert hatte, besprach sie mit ihrem gut verdienenden Ehemann, dass sie kündigen werde. Kurze Zeit später wurde sie mit ihrer Tochter schwanger, vier Jahre später kam ihr Sohn zur Welt. Da die Kindererziehung und der Haushalt all ihre Kräfte erforderten, hatte sie es bisher auch nicht mehr in Erwägung gezogen, zu arbeiten.

Sie stellte sich jetzt die Frage, ob bei ihr früher ebenfalls eine ADHS vorgelegen haben könnte. Sie sprach diese Gedanken bei dem Kinderarzt ihres Sohnes an und erfuhr, dass auch Erwachsene noch unter einer ADHS leiden können. Bei ihrer anschließenden Recherche der Symptome im Erwachsenenalter fand sie viele Parallelen zu ihrer aktuellen Situation. In ihrem früheren Beruf war sie immer sehr langsam gewesen, oft hatte sie damals selbst bemerkt, dass sie vor sich hin starrte und immer nur wenige Minuten am Stück arbeiten konnte. Auch habe sie viel Zeit

dafür gebraucht, ihre Arbeiten auf Fehler zu überprüfen, nachdem ihre Chefin sich mehrmals darüber beschwert hatte, dass ihre Schreiben voller Fehler waren. Sie hatte das Gefühl, als hätte ihre Vorgesetzte sie darum mit extra viel Arbeit bestrafen wollen. Nach der Berufstätigkeit hatte sie große Schwierigkeiten, neben der Kindererziehung auch ihren Haushalt regelmäßig zu erledigen, oft fragte sie sich, wie dies anderen Frauen gelinge. Mit ihrem Mann geriet sie öfter in Streit, weil sie bestimmte Absprachen nicht einhielt, Treffpunkte und Uhrzeiten verwechselte und auch die Notizzettel verlegte oder vergaß, die sie zur Unterstützung geschrieben hatte. Außerdem litt sie zunehmend unter einer Nervosität bzw. einer ständigen Anspannung und Gereiztheit, ließ sich durch Kleinigkeiten zu Wutanfällen hinreißen, in denen sie schließlich sogar ihrer eigentlich unkomplizierten Tochter gegenüber laut wurde.

Die 31-jährige Frau stellte sich nach einigen Überlegungen in einer ADHS-Ambulanz vor und erhielt die Bestätigung der Diagnose. Um die positive Wirkung des Methylphenidats bei ihrem Sohn wissend, entschloss sie sich dazu, ebenfalls einen Behandlungsversuch zu unternehmen.

### 11.2.4 Veränderungen bei Mutter und Sohn

Wenngleich N.s Mutter zunächst keine erheblichen Veränderungen an sich beobachten konnte, fiel ihr jedoch nach einiger Zeit auf, dass sich insbesondere die Unterstützung bei den Hausaufgaben ihres Sohnes anders gestaltete. Sie konnte ihm wesentlich gelassener helfen und sehr viel geduldiger sein. Ebenfalls bemerkte sie, dass die familiäre Situation sich insgesamt entspannte, auch N. viel weniger anstrengend und zufriedener geworden war – ihre eigene Ausgeglichenheit wirkte sich offenbar auch auf ihren Sohn sehr positiv aus. Von ihrem Mann wurde ihr zurückgemeldet, dass sie deutlich ruhiger geworden sei und seltener »ausraste«, ihr Verhalten hinsichtlich Absprachen weniger chaotisch wäre. Für ihre Tochter hatte sie ebenfalls wieder mehr Zeit und Geduld.

Sie führte zusätzlich eine begleitende Verhaltenstherapie durch und konnte so lernen, ihren Haushalt besser zu organisieren. Und noch eines war ihr schließlich möglich: Sie begann, mehr über das Verhalten ihres Sohnes nachzudenken, sich in ihn einzufühlen und konnte es schließlich viel besser verstehen, wenn er unter seinen Problemen litt. Sie konnte mehr und mehr nachvollziehen, was in ihm vorgeht, wenn er beispielsweise (wenn auch deutlich seltener) plötzliche Wutanfälle bekam oder sich manchmal gar nicht auf seine Hausaufgaben konzentrieren konnte. Sie sah diese Probleme auf einmal in einem »anderen Licht«, fasste diese nicht mehr als reinen Trotz oder Boshaftigkeit auf, denn sie verstand, dass seine ADHS-bedingten Schwierigkeiten ein Spiegel ihrer eigenen ADHS-bedingten Schwierigkeiten war.

Die Behandlung der Mutter, ihre Erkenntnisse, ihr verändertes Verhalten ebenso wie seine eigene Behandlung hatten zur Folge, dass es N. viel besser ging und sich seine Situation zu Hause und in der Schule gravierend veränderte. Mit großer Erleichterung beobachtete auch seine Lehrerin den Wandel ihres Schülers.

## 11.3 Mit kleinen und großen Schritten: Von der Notaufnahme in das Arbeitsleben

*Mandy Roy*

### 11.3.1 Mit der Polizei in die Notaufnahme

An diesem Sonntagmittag wurde der 26-jährige Herr M. mit der Polizei in die Notaufnahme gebracht, nachdem er in seiner Wohnung einige Möbel zertrümmert hatte. Auslöser für seinen heftigen Wutanfall war ein Streit mit seiner Freundin, mit der er regelmäßig aneinandergeriet. Nachdem die Freundin die Wohnung von Herrn M. verlassen hatte, fühlte er sich so elendig, dass er Alkohol trank, die Kontrolle über sein Verhalten verlor und seine hilflose Wut an der Wohnungseinrichtung ausließ.

Unglücklich saß er nun in einem Untersuchungszimmer der Notaufnahme und berichtete dem diensthabenden Psychiater, dass er immer wieder impulsiv und aggressiv werde, ständig unter einer inneren Unruhe leide und regelmäßig »kiffe«, um sich zu beruhigen. Angesichts seiner Verzweiflung und der Hilflosigkeit in der aktuellen Situation stimmte Herr M. einer kurzen stationären Aufnahme zu.

### 11.3.2 Verdacht auf ADHS – Bestätigt

Im Rahmen des stationären Aufenthaltes erwähnte Herr M., dass in seiner Jugend mehrmals der Verdacht auf eine ADHS geäußert worden war, es jedoch nie zu einer entsprechenden Diagnostik gekommen sei. Diese wurde nun nachgeholt, und es zeigte sich, dass er typische ADHS-Symptome seit seiner Kindheit aufwies. Als größtes Problem beschrieb der Patient seine Impulsivität. Schon bei kleinen Frustrationen würde er sehr ungeduldig reagieren und müsse sich zusammenreißen, um nicht »auszurasten«. Unter Alkoholeinfluss sei es auch in der Vergangenheit schon mehrfach zu starken Impulsdurchbrüchen mit Gewalt gegen Personen oder Gegenstände gekommen, auch hatte er sich selbst schon öfter durch Schläge oder Kratzen selbst verletzt. Immer wieder gerate er mit seiner Partnerin, die ebenfalls sehr impulsiv sei, in heftige Auseinandersetzungen. Wiederholt sei er auch in Schlägereien mit Fremden verwickelt gewesen. Als Kind sei ihm durch seine Lehrer oft gesagt worden, dass er den Unterricht nicht dauernd stören solle, andere Erwachsene hätten sich bei ihm darüber beschwert, dass er sie ständig unterbreche. Er habe sich viel bewegen müssen, als Achtjähriger habe er öfter mit dem Fahrrad eine Strecke von 100 km am Tag zurückgelegt und weitere Sportarten betrieben. Zudem habe bei ihm schon immer eine Risikofreudigkeit bestanden, während er früher beispielsweise auf Bäume geklettert sei, sei er als Erwachsener bereits aus Langeweile mehrfach aus seinem Fenster im Hochparterre gesprungen. Seine Konzentration sei ebenfalls schon immer beeinträchtigt gewesen, er könne sich nicht lange auf ein Thema fokussieren, wenn es ihn nicht besonders stark interessiere. Außerdem sei er rasch ablenkbar. Sehr häufig würden ihm Flüchtigkeitsfehler unterlaufen.

Er habe vor einigen Jahren begonnen, regelmäßig Cannabis zu rauchen, da er unter Einfluss der Droge überlegter handeln könne, weniger impulsiv und unruhig gewesen sei und sich besser habe konzentrieren können. Zum Zeitpunkt der Diagnostik habe er sich kaum vorstellen können, den Cannabis-Konsum zu beenden.

Herr M. habe nach dem Erreichen des Realschulabschlusses eine Ausbildung in der Holztechnik begonnen, diese jedoch nach Konflikten mit Lehrern beendet. Er war ohne feste Anstellung, führte Nebenjobs durch und bezog Hartz IV. Eine Tagesstruktur hatte Herr M. nicht.

### **11.3.3 Stationäre Entgiftung – Ein erster Schritt in die richtige Richtung**

Nachdem die Diagnose einer ADHS gestellt worden war, galt es, ein suffizientes Behandlungskonzept zu entwickeln. Die ihn Behandelnden stimmten mit Herrn M. darin überein, dass das Beenden des Cannabis-Konsums an erster Stelle stehen sollte und sich gleich daran eine medikamentöse Behandlung der ADHS anschließen müsste, die ähnlich wie das Cannabis eine Linderung der schwer aushaltbaren Unruhe bewirken sollte. Damit der Patient vor dem Hintergrund seiner komplexen Erkrankung eine ausreichende therapeutische Unterstützung erhielt, wurde der Entzug vom Cannabis auf der Entgiftungsstation der behandelnden Klinik durchgeführt. Hier gelang es ihm, unter engmaschiger psychotherapeutischer Betreuung, die zunächst auftretenden Unruhezustände und frustrierenden Situationen auszuhalten. Nach einigen Tagen der Cannabis-Abstinenz wurde eine Medikation mit Atomoxetin begonnen. Die Behandelnden hatten sich wegen des Drogenkonsums gegen eine Verordnung von Stimulanzien entschieden. Herr M. erhielt anfangs 18 mg Atomoxetin für ca. eine Woche, nach einer anschließenden Steigerung auf 40 mg konnte er bereits eine erste, leichte Verbesserung seiner Unruhezustände wahrnehmen. Der stationären Behandlung sollte sich nun eine engmaschige ambulante Behandlung in der ADHS-Ambulanz anschließen.

### **11.3.4 Viele weitere kleine Schritte in die richtige Richtung**

Herr M. nahm seine Termine in der Ambulanz regelmäßig wahr. Die Dosis des Atomoxetins wurde auf 60 mg/Tag erhöht, und es war eine neue Erfahrung für den Patienten, dass er ganz ohne Drogen ruhiger und konzentrierter war. Diese Erfahrung motivierte den jungen Mann sehr und mit einem festen Willen und großem Ehrgeiz arbeitete er daran, seine Situation zu verbessern. Engagiert führte er eine Ergotherapie für erwachsene ADHS-Patienten durch und kümmerte sich ebenso um einen Platz für eine spezielle ambulante ADHS-Psychotherapie. Mit großer Hartnäckigkeit gelang es ihm schließlich, einen der kaum verfügbaren Therapieplätze zu erhalten.

Herr M. profitierte sehr von diesem Therapiekonzept, Verletzungen der eigenen Person oder Gewalt gegenüber anderen Personen bzw. Gegenständen traten fast nicht mehr auf. Außerdem gelang es dem Patienten, auch berufliche Perspektiven zu entwickeln. Er begann eine Ausbildung zum Bürokaufmann im beschützten Rah-

men und glänzte zumeist durch sehr gute bis gute Noten. Bisweilen hatte er in Praktika Mühe, mit Vorgesetzten zurechtzukommen, die ihm unsympathisch waren, jedoch kam es hier nie zu gravierenden Konflikten, die die Ausbildung gefährdeten.

Während sich seine berufliche Perspektive sehr positiv entwickelte, gestaltete sich die partnerschaftliche Beziehung des Patienten noch immer kompliziert. Dies war der einzige Bereich, in dem es nach wie vor zu verbalen impulsiven Ausbrüchen kam und Herr M. wiederholt eine oftmals verzweifelte Hilflosigkeit spürte. Auslöser waren meist Gefühle der Eifersucht, abwechselnd von beiden Partnern, oder Erwartungen, die jeweils vom Partner nicht erfüllt wurden. Wenngleich sich die Häufigkeit und die Auslöser der Konflikte nicht änderten, konnte Herr M. zumindest langsam, nach und nach seine Verzweiflung beherrschen und sie durch konstruktive Ablenkung bewältigen, z. B. durch Verlassen der Situation vor einer Eskalation und durch Spaziergänge oder Anrufe bei Freunden und seiner Familie.

### 11.3.5 (K)ein Rückschritt

Durch das Zusammentreffen unglücklicher Umstände passierte es, dass Herr M. über einen kürzeren Zeitraum nicht mit Atomoxetin behandelt wurde, der jedoch so lang war, dass keine Wirkung mehr bestand. An diese Phase denkt Herr M. nur noch sehr ungern zurück. Plötzlich schaffte er es nicht mehr, seine schulischen Leistungen zu halten, seine Noten und sein Arbeitsverhalten wurden abrupt schlecht, er fühlte sich »ohne Halt« und »durcheinander« wie früher und seine Verhaltenstherapeutin, die zuvor manchmal an der Diagnose der ADHS und der Notwendigkeit der Medikation mit Atomoxetin gezweifelt hatte, empfahl Herrn M. nun dringend, sein Medikament wieder einzunehmen, da sie in den Therapiestunden ausgeprägte ADHS-Symptome beobachten konnte. Wenngleich Herr M. selbst nicht an seiner Diagnose gezweifelt hatte und sich der Notwendigkeit der Behandlung bewusst war, führte ihm diese kurze Phase noch einmal deutlich vor Augen, wie wichtig auch die medikamentöse Therapie für ihn ist.

### 11.3.6 Zukunftspläne

Inzwischen ist die Ausbildung von Herrn M. deutlich fortgeschritten. Ohne große Mühe erreicht er sehr gute Leistungen, denkt bereits darüber nach, sein Abitur nachzuholen und möglicherweise ein Studium zu beginnen, was keinesfalls unrealistisch erscheint. Er ist stolz auf das, was er innerhalb von 2½ Jahren erreicht hat, und konzentriert sich trotz fortbestehender partnerschaftlicher Probleme sehr auf seine Ausbildung. Es scheint, als habe er in der Partnerschaft seine Rolle von einem der beiden impulsiven Partner zu einem überlegteren Partner gewechselt, der brenzlige Situationen verlässt, um diese später in Ruhe zu besprechen. Wie sich die Beziehung bei dieser veränderten Gesamtdynamik weiterentwickelt, bleibt abzuwarten.

Seine Freizeit gestaltet Herr M. nun ebenfalls sinnvoll und rundet so eine geregelte Tages- und Wochenstruktur ab. Eines seiner größten Hobbys ist das Mountainbikefahren – hier liebt er durchaus die Geschwindigkeit und steile Hänge, ist aber mit Helm und Protektoren immer gut geschützt.

Manchmal kann Herr M. kaum glauben, wie viel er inzwischen für sich erreicht hat. Ihm scheint es wie eine komplette Kehrtwende – von dem ziellosen, aggressiven jungen Mann hin zu einem Mann, der strebsam seine Ziele verfolgt und durch den richtigen, unermüdlichen Einsatz seiner Energie schon einige berufliche und private Erfolge verzeichnen konnte.

## **11.4 ADHS und »Zufallsbefund« Asperger-Syndrom: Ein Beispiel aus einem diagnostischen Gespräch**

*Mandy Roy*

Herr K. stellte sich zur Abklärung einer ADHS in unserer Ambulanz vor. Der 50-jährige Patient lebte im Haus seiner Eltern, war berentet und hatte kaum Kontakt zu Mitmenschen. Einer seiner »Hauptkontakte« bestand zu seiner ambulanten Therapeutin. Diese Therapeutin hatte auch die Idee, dass bei ihm eine ADHS vorliegen könnte, und initiierte die Vorstellung in unserer Ambulanz.

Herr K. berichtete, dass er seit seiner Kindheit unter ausgeprägten Konzentrationsstörungen gelitten habe. Oft habe seine Mutter den Schulstoff zu Hause mit ihm nacharbeiten müssen. Seine Leistungen seien darum nach dem Eintritt ins Gymnasium schlechter geworden, da seine Mutter den Stoff dann nicht mehr beherrscht habe. »Nacherzählungen« seien ihm meist misslungen, da er sich an das zuvor Gehörte nur unzureichend habe erinnern können. Auch im Erwachsenenalter sei es ihm schwergefallen, sich auf das Ansehen von Filmen oder auf das Lesen zu konzentrieren. Weiterhin beschrieb der Patient eine ausgeprägte innere Unruhe seit der Kindheit, schon früher sei er viel in Bewegung gewesen, habe beispielsweise nur schwer stillsitzen können. Auch heute gehe er oft schwimmen oder fahre viel Fahrrad. Er sei in der Vorgeschichte bereits mehrfach mit verschiedenen Beruhigungsmitteln behandelt worden, was jedoch zu keiner wesentlichen Verbesserung seiner Lebensqualität geführt habe.

Als weiteres Problem benannte er eine Impulskontrollstörung: Als Kind habe er häufig Wutausbrüche erlitten, so habe er während einer Kur im Kindesalter einem Jungen unmotiviert in den Oberarm gebissen. Im Erwachsenenalter habe er einen Kollegen während seiner beruflichen Tätigkeit aufgrund einer kritischen Bemerkung »geohrfeigt«, woraufhin eine fristlose Kündigung erfolgt sei.

Letztlich konnte nach der ausführlichen Anamneseerhebung und Untersuchung die Diagnose einer ADHS gestellt werden. Jedoch fielen in der Untersuchungssituation neben einer ausgeprägten motorischen Unruhe auch weitere Besonderheiten auf. So neigte Herr K. zu einem zwanghaft genauen Erzählstil, bei dem deutlich wurde, dass er Unwichtiges nicht von Wichtigem unterscheiden konnte bzw. andere Dinge für wichtig hielt als die meisten Menschen. Beispielsweise berichtete er im Zusammenhang mit seinen häufigen Fahrten mit seinem Fahrrad auch ausführlich



darüber, welche Farbe das Fahrrad hatte, welches Modell es war, wie viel es gekostet hatte und in welchem Laden es gekauft worden war. Während des Gespräches nahm er fast keinen Blickkontakt zum Untersucher auf, sondern schaute im Zimmer umher. Seine Art zu sprechen und seine Mimik waren sehr eintönig, ohne dass an irgendeiner Stelle seiner Ausführungen eine emotionale Beteiligung zu beobachten gewesen wäre, insgesamt wurde alles gleichförmig sachlich dargestellt.

Herr K. erzählte weiterhin von den Interessen, die er als Kind gehabt habe. Er habe beispielsweise über mehrere Jahre mit großem Engagement Wetterberichte aus Zeitungen gesammelt, um hinterher zu vergleichen, ob das darin angekündigte Wetter mit dem real eingetretenen Wetter übereinstimmte. Auch für Autos habe er sich begeistert, hierüber viele technische Details auswendig gekannt. Mit anderen Kindern habe er aus eigenem Antrieb keine Zeit verbracht oder Interessen geteilt. Er habe ebenfalls im Erwachsenenalter keine Freunde oder Bekannte und auch kaum das Bedürfnis nach Kontakten zu Mitmenschen. Man habe ihm in beruflichen Erprobungen die Rückmeldung gegeben, dass er sich in andere Personen nur sehr schlecht einfühlend könne. Er selbst bestätigte diese Aussage und gab ergänzend an, dass andere Menschen für ihn sehr undurchsichtig und schwer zu verstehen seien. Ihm sei darüber hinaus auch aufgefallen, dass Mitmenschen Sprache sehr ungenau verwenden würden. Darum habe er bei seinen Berufserprobungen oft nicht gewusst, was er hätte tun sollen, Aufgaben dann falsch ausgeführt und den Ärger seiner Kollegen aushalten müssen. Dies habe ihn wiederum in Zorn versetzt, da seine Kollegen schließlich exakte Anweisungen hätten geben können.

Zu seinem aktuellen Tagesablauf befragt, erzählte Herr K., dass er diesen sehr genau durchstrukturiert habe. So lese er zu bestimmten Uhrzeiten bestimmte Zeitungen, nehme zu bestimmten Zeiten auf den Tag abgestimmte Mahlzeiten ein und auch Hausarbeiten hätten ihre feste Zuordnung zum jeweiligen Tag – Staubsaugen würde beispielsweise ausnahmslos immer am Dienstag erfolgen. Änderungen in diesem Ablauf könne er sich nicht vorstellen.

Herr K. wies neben den Symptomen einer ADHS somit auch alle typischen Merkmale eines Asperger-Syndroms auf: Seine zwischenmenschliche Interaktion war deutlich beeinträchtigt, das Bedürfnis nach Kontakten nicht nur äußerst gering, sondern auch die Fähigkeit zu einem einfühlsamen Umgang mit Mitmenschen erheblich eingeschränkt. Zusätzlich bestanden ungewöhnliche Interessen und ein unflexibles, »starres« Verhalten, wobei Veränderungen nicht toleriert wurden.

Mit diesen beiden Diagnosen war der Lebensweg von Herrn K. stark erschwert. Trotz seiner Konzentrationsstörungen und der Unruhe war es ihm zwar noch gelungen, das Abitur und auch ein Studium der Geographie in vielen Semestern zu absolvieren. Während in diesen Abschnitten seines Lebens seine zwischenmenschlichen Defizite und seine mangelnde Flexibilität im Schutze der Schule und in der möglichen Anonymität des Studiums noch toleriert wurden, traten diese unter den Anforderungen des Arbeitslebens deutlich hervor. Auf dem freien Arbeitsmarkt begegnete Herr K. niemandem, der seine Eigenheiten verstehen und annehmen konnte. Da er als nicht vermittelbar galt, wurde er schließlich berentet, wobei uns nicht bekannt ist, aufgrund welcher Diagnose die Berentung erfolgte, die Diagnosen einer ADHS und eines Asperger-Syndroms waren jedenfalls bisher nicht gestellt

worden. Die Konsequenz war schließlich, dass der Patient ohne die beruflich bedingten Kontakte nahezu vollkommen isoliert lebte.

Eine weitere Behandlung in unserer Ambulanz lehnte Herr K. ab, so dass wir leider nicht berichten können, ob sich durch die Diagnosestellung etwas in seinem Leben veränderte.

Von anderen Patienten wissen wir jedoch, dass allein das Wissen um die Diagnose einer ADHS oder eines Asperger-Syndroms oft zu einer Erleichterung führt. Zum einen erklärt das Störungsbild die Probleme, die Betroffene immer wieder erleben und aufgrund derer sie sich nicht selten als unzulänglich oder minderwertig empfinden. Sie haben durch die Diagnose dann nicht mehr das Gefühl, als seien die Probleme ihre eigene Schuld, sondern sie wissen, dass es dafür eine rationale Erklärung gibt. Zum anderen haben die Betroffenen auch nicht mehr den Eindruck, als seien sie mit ihren Besonderheiten allein, sondern sie erfahren, dass es sehr viele Menschen gibt, die ganz ähnliche Schwierigkeiten haben.

## 11.5 ADHS in Extremform: Gelenkschäden durch ständige Hyperaktivität

*Mandy Roy*

Oft nimmt die motorische Hyperaktivität der ADHS mit dem Eintritt in das Jugendalter ab und weicht einer verstärkten inneren Unruhe. Manchmal bleibt die starke motorische Aktivität jedoch auch bis in das Erwachsenenalter bestehen, wie der folgende Fall eindrucksvoll zeigt:

In unserer Ambulanz stellte sich Herr W., ein 45-jähriger Patient, der unter starken Schmerzen in der Wirbelsäule sowie in sämtlichen Gelenken in Armen und Beinen litt, zur Bestätigung einer zuvor gestellten ADHS-Diagnose vor. Trotz seines vergleichsweise niedrigen Alters war in mehreren Gelenken bereits eine ausgeprägte Arthrose festgestellt worden. Mittlerweile nahm er schon Morphium ein, um die Schmerzen zu lindern.

Herr W. berichtete, dass er bisher fast nie habe stillsitzen oder -liegen können. Er fühle eine permanente Unruhe, die er am besten vermindern könne, indem er seine Arme und Beine bewege. Aber auch nachts beim Schlafen sei er ständig in sehr ausgeprägter Weise in Bewegung, seine Matratzen würden sich rasch abnutzen. Seine Partnerin könne nicht im gleichen Bett wie er schlafen, da die Bewegungen ihre Nachtruhe erheblich stören würden. Aber auch Herr W. selbst wache durch die andauernden Bewegungen vermehrt auf, inzwischen führten die starken Gelenkschmerzen zu einer zusätzlichen Beeinträchtigung des Schlafes. Zu manchen Zeiten habe er nur bis zu drei Stunden in der Nacht geschlafen und begonnen, Benzodiazepine als Schlafmittel zu nehmen. Diese habe er früher schließlich auch am Tage zur Beruhigung eingenommen, so dass er vor einigen Jahren unter einer Benzodiazepinabhängigkeit gelitten habe.

Während der Patient in früheren Jahren aufgrund seines »Energiereichtums« exzessiv und erfolgreich in verschiedenen Berufen gearbeitet habe, sei er inzwischen aufgrund seiner Gelenkerkrankungen und psychischen Erkrankungen (aus der ADHS hatten sich auch Depressionen und Panikattacken sowie die früher bestehende Benzodiazepinabhängigkeit entwickelt) vor wenigen Jahren berentet worden.

Die ADHS war somit vermutlich nicht nur Ursprung der psychischen Komorbiditäten, sondern in diesem extremen Fall vermutlich auch der körperlichen Erkrankung der Arthrose. Die permanenten Bewegungen in Armen und Beinen, die, wie oben geschildert, auch in der Nacht nicht aufhörten, hatten bei dem Patienten sehr wahrscheinlich zu einem Verschleiß seiner Gelenke geführt, und auch die Gelenke und Bandscheiben seiner Wirbelsäule waren inzwischen abgenutzt.

Seitdem bei ihm eine ADHS diagnostiziert worden war, erhielt er eine tägliche Dosis von 120 mg Methylphenidat, was dem Doppelten der üblichen Tageshöchst-dosis entspricht. Dadurch war seine Konzentration leicht verbessert, der ausgeprägte Bewegungsdrang bestand jedoch kaum verändert fort, die Lebensqualität des Patienten war nach wie vor erheblich eingeschränkt mit der Gefahr des weiteren Vorschreitens der Arthrose.

## 11.6 Keine eindeutige Diagnose: Posttraumatische Belastungsstörung und ADHS?

*Mandy Roy*

So gründlich Patienten auch im Rahmen einer Diagnostik untersucht werden, manchmal ist eine eindeutige Zuordnung von Symptomen zu einem oder mehreren Krankheitsbildern nicht möglich.

Frau D. war eine 19-jährige Patientin, die in einer betreuten Wohngruppe lebte und eine Arbeitstherapie durchführte. Die aufgeweckte junge Frau stellte sich auf Anraten ihrer aktuellen Behandelnden zur Abklärung einer ADHS vor. Sie berichtete, dass sie schon immer sehr wenig konzentrationsfähig und »durcheinander« sei, dies gehe so weit, dass sie manchmal spontan nicht wisse, welche Tageszeit oder welcher Wochentag sei. Von ihren Betreuungspersonen sei ihr in Gesprächen rückgemeldet worden, dass man den Eindruck habe, sie nehme Informationen meist nur sehr bruchstück- und lückenhaft auf. Einem mitgegebenen Bericht der aktuellen Behandelnden war auch zu entnehmen, dass bei ihr oft eine noch kindlich anmutende Leichtgläubigkeit bzw. verminderte Kritikfähigkeit vorliege und sie trotz einer normalen Intelligenz erlernte Inhalte nicht ausreichend umsetzen könne. Derzeit habe sie im Rahmen ihrer beschützten Tätigkeit im hauswirtschaftlichen Bereich vorwiegend dahingehend Probleme, dass sie viele Flüchtigkeitsfehler mache. Schwierigkeiten der Aufmerksamkeit und Organisationsfähigkeit sowie eine zusätzliche, häufige innere Unruhe seien jedoch nicht ihre einzigen Beschwerden. Im

13. Lebensjahr sei Frau D. erstmals wegen des Hörens von Stimmen, des Sehens von fratzenartigen Gesichtern und wiederkehrenden Alpträumen in psychiatrische Behandlung gekommen. Damals wurde die Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung mit dissoziativen Symptomen gestellt. Bei Frau D. umfassten die dissoziativen Phänomene Derealisationen, d. h. Zustände, bei welchen sie sich nicht mehr real im »Hier und Jetzt« erlebte, sondern die Vorgänge um sich herum unwirklich, wie »in einem Film ablaufend« empfand. In extremen Fällen war sie für eine umschriebene Zeit nicht mehr ansprechbar. Hintergrund der posttraumatischen Belastungsstörung war, dass die Patientin vom Kleinkindalter an für einige Jahre von einem ihr nahestehenden Angehörigen sexuell missbraucht wurde.

Zum Zeitpunkt der Vorstellung in der ADHS-Ambulanz wurde sie mit einem Antipsychotikum behandelt (Quetiapin), worunter das Hören der Stimmen und das Sehen der Gesichter nur noch vereinzelt auftraten. Frau D. konnte sich zudem von diesem Erleben distanzieren, d. h. sie wusste, dass die Stimmen und die Gesichter nicht real existierten.

Wir führten bei der Patientin eine gründliche Diagnostik durch, inklusive ausführlichem Interview sowie Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen. Die Diagnosekriterien für eine ADHS vom vorwiegend unaufmerksamen Typus waren sowohl für die Kindheit als auch für das Erwachsenenalter eindeutig erfüllt. Jedoch befanden wir die Zuordnung dieser Symptome zu einer ADHS als nicht eindeutig möglich. Frau D. war seit dem Kleinkindalter regelmäßig missbraucht worden, wuchs also in einer Umgebung auf, in der sie immer wieder bedrohliche Übergriffe fürchten musste. Diese Traumatisierung bzw. die daraus entstandene posttraumatische Belastungsstörung können zu völlig identischen Symptomen führen, so dass das Kind bzw. später die junge Frau sich nicht konzentrieren kann, eine ständige innere Unruhe verspürt und aufgrund der dissoziativen Zustände desorganisiert und durcheinander ist. Da die Traumatisierungen bereits im Kleinkindalter begannen, können auch die »ADHS-Symptome« des Kleinkind- und Grundschulalters den traumatischen Ereignissen zugeordnet werden. Dennoch wäre es natürlich möglich, dass zusätzlich zu der bestehenden posttraumatischen Belastungsstörung eine ADHS vorliegt.

Da die Diagnosestellung zu erheblichen Konsequenzen hinsichtlich der Therapie führt, war diese Situation nicht einfach. Möglicherweise hätte Frau D. von einer medikamentösen Therapie mit Stimulanzien oder Atomoxetin erheblich hinsichtlich einer Verbesserung ihrer Konzentrations- und Organisationsfähigkeit profitiert, was gerade vor dem Hintergrund ihres jungen Alters und einer beruflichen Orientierung von enormem Vorteil gewesen wäre. Andererseits sahen wir aufgrund der posttraumatischen Belastungsstörung mit psychotischen Symptomen zwei gravierende Risiken:

Zum einen weisen sowohl Stimulanzien als auch Atomoxetin als Nebenwirkung psychotische Symptome auf. Bei Frau D. hätte es also durch ihren Einsatz zu einer Verschlechterung des als sehr belastend empfundenen Stimmenhörens und Gesichtersehens kommen können, was für die Patientin einen gravierenden Rückschlag bedeutet hätte. Möglicherweise wären dadurch die bereits erreichten Therapieerfolge der Stabilisierung des eigenen Sicherheitsgefühls erheblich gefährdet worden.

Zum anderen haben wir in der klinischen Praxis bereits die Erfahrung gemacht, dass schwer traumatisierte ADHS-Patienten sich durch ihre schnell wechselnden

Gedanken von belastenden Erinnerungen an die Traumatisierungen gut ablenken können. Wenn die Behandlung der ADHS dazu führt, dass Gedanken geordnet gedacht werden und sich Patienten auf bestimmte Gedankengänge besser fokussieren können, dann kann dies dazu führen, dass sich belastende Erinnerungen dem Patienten plötzlich aufdrängen, er nicht mehr von diesen Erinnerungen abschweifen und zunächst nicht damit umgehen kann. Auch eine solche Problematik hätte bei Frau D. einen Rückschlag in ihrem Therapieprozess zur Folge haben können.

Da die Patientin bisher noch keine spezifische Traumatherapie erhalten hatte, schien es uns am sinnvollsten, zunächst eine solche Therapie durchzuführen. Auch hatte sie bereits von der betreuten Wohngruppe und der beschützten Tätigkeit profitiert und trotz der weiterhin bestehenden Aufmerksamkeitsstörung einige Fortschritte erreichen können. Wir rieten dazu, erst einmal den weiteren Verlauf abzuwarten und gegebenenfalls bei Weiterbestehen der Konzentrationsprobleme trotz der Fortführung der aktuellen Therapie bzw. trotz Traumatherapie einen Behandlungsversuch mit Stimulanzien bzw. mit Atomoxetin durchzuführen, der dann jedoch unbedingt unter stationären Bedingungen durchgeführt werden sollte.

Auch Frau D. erklärten wir, dass eine Diagnose nicht immer eindeutig gestellt werden kann, was die Patientin gut nachvollziehen konnte.

Dieser Fall zeigt, wie bereits oben aufgeführt, dass eine eindeutige Diagnose bzw. ein Ausschluss einer ADHS nicht immer möglich ist. Er macht jedoch auch deutlich, dass Differentialdiagnosen gerade im Hinblick auf mögliche Therapieoptionen sorgfältig überdacht bzw. diskutiert werden sollten.

## 11.7 Behandlung mit Methylphenidat und Medizinalcannabis

*Mandy Roy*

Herr F., 42 Jahre, hatte einen Termin in unserer Ambulanz aufgrund einer Abhängigkeit von Cannabis und Amphetaminen vereinbart. Beide Substanzen habe er inzwischen über Jahre konsumiert, da er sonst für andere und auch für sich selbst »kaum aushaltbar« sei. Beim ersten Termin zeigte der Patient bereits eindrucksvoll seine Psychopathologie. Als der Termin nicht genau zur vereinbarten Zeit startete und Herr F. etwas warten musste, wurde er sehr ungeduldig, beschwerte sich lautstark und gereizt, wanderte unruhig im Wartebereich umher. Während des Anamnesegesprächs imponierte eine ungewöhnlich laute und schnelle Erzählweise, der Patient war in seinen Ausführungen kaum zu unterbrechen. Dabei lag eine ausgeprägte emotionale Labilität vor, Herr F. berichtete von seiner Lebensgeschichte wechselhaft entweder laut schimpfend oder verzweifelt weinend.

Differentialdiagnostisch stellte sich für die Behandler die Frage, ob sich diese Psychopathologie durch die Wirkung der Substanzen erklärte, ob bei dem Patienten

eine manische Episode vorlag oder eine ADHS bestand. Die genauere Exploration ergab, dass Herr F. bereits seit seiner Kindheit ein solches Verhalten zeigte, schon als Kind »pausenlos« geredet habe. Außerdem berichtete er, dass Amphetamine bei ihm paradox wirken würden, sie würden ihn beruhigen und befähigen, mit anderen Personen angemessener umzugehen. Ohne Einnahme von Amphetaminen oder Cannabis sei er so reizbar, dass bereits kleinste Frustrationen durch Mitmenschen bei ihm zu Wutausbrüchen führen würden, die er nur schwer steuern könne. Diese Problematik sei derart gravierend, dass es Herrn F. nicht möglich gewesen sei, längerfristig einer Arbeit nachzugehen (es sei immer wieder zu Konflikten mit Kollegen gekommen) oder stabile Sozialkontakte aufzubauen. Er lebe isoliert, zurückgezogen, ohne eine geordnete Tagesstruktur und ohne Arbeit, obwohl er einen Schulabschluss und eine Ausbildung absolviert habe. In den therapeutischen Kontakten wurde rasch klar, dass Herr F. ein mindestens durchschnittliches Intelligenzniveau und auch eine gute Reflektionsfähigkeit aufwies, ihm war bewusst, dass seine Gereiztheit meist unangemessen war, dennoch konnte er diese nicht ausreichend regulieren.

Eine gründliche Diagnostik bestätigte schließlich die Verdachtsdiagnose einer ADHS. Da wir den Konsum des Cannabis und der Amphetamine im Sinne einer »Selbstmedikation« werteten und Herr F. aufgrund der Illegalität diese Substanz-einnahme beenden wollte, entschlossen wir uns für eine medikamentöse Behandlung des Patienten.

Es erfolgten zunächst Behandlungsversuche mit Atomoxetin, Bupropion und Venlafaxin. Darunter zeigte sich kaum eine positive Wirkung, jedoch Nebenwirkungen, wie unter anderem eine Übelkeit und eine Zunahme seiner Aggressionen, so dass diese Wirkstoffe keine effektive Behandlungsoption darstellten. Schließlich führten wir eine Eindosierung auf Methylphenidat durch. Unter einer Dosis von 20 mg zeigten sich bereits erste leichte Wirkungen hinsichtlich einer Reduktion der Unruhe und Impulsivität. Im weiteren Verlauf war eine Dosissteigerung auf 80 mg Methylphenidat/Tag erforderlich. Unter dieser Dosierung war eine deutliche Verbesserung seiner Hyperaktivität und Impulsivität auch in den Therapiekontakten zu beobachten, außerdem berichtet Herr F. von einer Verbesserung seiner zuvor ebenfalls eingeschränkten Konzentration. Jedoch war seine emotionale Labilität darunter nicht ausreichend behandelt, im Gegenteil, unter Methylphenidat verspürte er eine quälende depressive Verstimmung. Da jedoch keine Alternative zum Methylphenidat hinsichtlich der effektiven Behandlung der schweren Hyperaktivität und Impulsivität bestand, entschlossen wir uns zur Beibehaltung dieses Wirkstoffes und einem Versuch einer zusätzlichen antidepressiven Behandlung. Sowohl unter einem SSRI als auch unter einem SNRI bzw. Bupropion kam es zu keinem zufriedenstellenden Therapieergebnis. Auch die begleitend erfolgende Psychotherapie zeigte keine Linderung dieses depressiven Effektes.

Aufgrund seines Leidensdruckes hatte Herr F. zwischenzeitlich einige Male zusätzlich zum verschriebenen Methylphenidat wieder Cannabis vom Schwarzmarkt eingenommen und unter dieser Kombination eine deutliche Verbesserung seines gesamten psychischen Zustandes erlebt. Seine Stimmung war unter dieser Kombination ausgeglichen, seine Konzentration gut und seine Hyperaktivität und Impulsivität deutlich gemindert. Dies fiel auch in den Therapiesitzungen auf, bei Einnahme des Methylphenidats und Cannabis war zwar weiterhin eine Logorrhö zu

beobachten, ansonsten war Herr F. jedoch geduldig, freundlich zugewandt, nicht gereizt, ausgeglichen im Affekt, konzentriert und deutlich ruhiger. Die Wirksamkeit der Kombination von Methylphenidat und Cannabis war sowohl subjektiv durch den Patienten als auch objektiv durch uns klar wahrnehmbar.

Herr F. und wir Behandler waren uns jedoch einig, dass ein illegaler Cannabiskonsum keine langfristige Behandlungsoption sein könnte. Daher entschlossen wir uns ärztlicherseits, einen Antrag auf die Kostenübernahme für Medizinalcannabis begleitend zur Medikation mit Methylphenidat bei der Krankenkasse zu stellen. Nach einiger Wartezeit wurde dieser seitens des Kostenträgers genehmigt und wir konnten den Patienten auf die Cannabissorte Pedanius im Off-Label-Use einstellen. Insgesamt benötigt Herr F. eine Tagesdosis von 3 Gramm Pedanius, die Cannabisblüten inhaliert er über einen Vaporisator.

Diese Kombination aus Methylphenidat und Cannabis nimmt er nun seit ca. zwei Jahren ein und ist damit sehr gut eingestellt. Nebenwirkungen haben sich bisher nicht gezeigt, insbesondere ist es zu keinen psychotischen Symptomen gekommen.

Aktuell erlernt Herr F. autodidaktisch das Komponieren und Produzieren von Musik mit digitalem Equipment und schreitet dabei in seinen Lernerfolgen gut voran. Seine Tagesstrukturierung und seine Lebensqualität haben sich seit der Zweifachmedikation erheblich verbessert. In seiner aktuellen Lebenssituation ist nun der Ausbau seiner Sozialkontakte ein wichtiges Thema, in dem er weiterhin psychotherapeutische Unterstützung erhält.

Diese beschriebene Kombinationsmedikation von Methylphenidat und Medizinalcannabis stellt natürlich einen großen Ausnahmefall dar und soll nicht als Behandlungsempfehlung für andere Patienten gelten. Sie ist jedoch ein eindrucksvolles Beispiel für eine wirksame Medikation bei einer ungewöhnlich schwer ausgeprägten ADHS, die sich auf andere Weise nicht effektiv behandeln ließ.



## Abschlussworte

Es ist noch viel zu tun, um die Situation und die Lebensqualität für Patienten, die von einer ADHS betroffen sind, weiterhin zu verbessern.

Es wäre erfreulich, wenn sich die Behandlungsoptionen von betroffenen Patienten durch eine Zunahme von Diagnostik- und Therapieangeboten erweitern und die ADHS mehr und mehr in die psychiatrische Routineversorgung integriert würde und sich möglichst viele Fachleute ein fundiertes Wissen über dieses Störungsbild aneigneten.

Wir hoffen darum nach wie vor sehr, dass die Aufmerksamkeit und das Verständnis gegenüber der ADHS in der Öffentlichkeit, in der Wissenschaft und auch bei klinisch tätigen Fachpersonen weiterhin steigen.

Es bleibt unser Wunsch, dass jeder ADHS-Patient alle möglichen Hilfestellungen erhält, damit er einen Weg für sich finden kann, der ihm Zufriedenheit bringt.

Mandy Roy und Martin D. Ohlmeier

# Stichwortverzeichnis

## A

Abhängigkeitserkrankung 109–110, 116–120, 122  
Ablenkbarkeit 31, 34, 55, 82, 89, 136  
Absetzversuch 84  
Achtsamkeitsübungen 92  
ADHS  
– Hyperaktiv-impulsiver Typus 50, 55–56, 112  
– Mischtypus 50  
– Subtyp 110  
– Unaufmerksamer Typus 50, 54–55  
ADHS-Diagnosecheckliste 64  
ADHS-Selbstbeurteilungsskala 64  
Adult ADHD Self-Report Scale 64  
Affektive Störungen 66  
Abhängigkeitserkrankung 143  
Alkohol 110–111, 116  
Alkoholabhängigkeit 109, 111–113, 120  
Alkoholgebrauch, schädlicher 111  
Alkoholgebrauchsstörung 111–112  
Alpha-2A-Adrenorezeptoren 27  
Alpha-2-Adrenorezeptor 36  
Amphetamin 29, 32, 83, 116, 119–120, 148, 197  
Amygdala 176  
Angehörigenarbeit 95  
Angststörung 68, 88, 116  
Anorexia nervosa 73  
Antipsychotika 88  
Arbeitsgedächtnis 27, 30–31, 33, 65, 124  
Aripiprazol 87–88  
Asperger-Syndrom 192–194  
ASRS-v1.1 64, 117  
Atomoxetin 29, 72, 85, 88–89, 118–119, 124, 140, 144, 190–191, 196, 198  
Aufmerksamkeit 25, 27–29, 54, 65, 87, 116, 124, 137, 139, 148, 155, 157, 175–177, 195  
Aufmerksamkeitsdefizit 62, 137, 176  
Aufmerksamkeitsnetzwerk 33  
Ausbildung 101  
Auslassversuch 83  
Autismus 133

– Asperger-Syndrom 133  
– Behandlung 139  
– Biologische Parallelen ADHS 138  
– frühkindlicher nach Kanner 133  
– Komorbidität 135  
– Symptome 133  
Autistische Merkmale 137

## B

Basalganglien 27, 33, 36  
Begabungen 60  
Behandlung 178  
– Abhängigkeitserkrankung 117  
Behandlungsverläufe 181  
Belohnungssystem 33, 118, 122, 176–177  
Benzodiazepine 116  
Berufswahl 101  
Besondere Fähigkeiten 99  
Betäubungsmittelrezept 82  
Bezugspersonen 100  
Bifidobakterien 177  
Bipolare Störung 66–67, 88, 109  
Borderline-Persönlichkeitsstörung 70–71, 88  
Bottom-up-Prozesse 149  
Brown ADD Scales 63, 82  
Bulimia nervosa 73, 89  
Bupropion 85, 116, 118–119, 124, 198

## C

CAADID 62  
CAARS 63, 82  
Cannabis 55, 87, 111, 113, 116, 151, 172, 190, 197  
Cannabisabhängigkeit 112  
Cannabisgebrauch, schädlicher 112  
Caudatum 32, 177  
Cerebellum 26, 28  
Cingulum 31–33, 177–178  
– anterior 27–28, 32, 35, 176  
– posterior 32  
CLOCK-Gen 37

Clonidin 87  
 Coaching 101–102  
 Conners' Adult ADHD Rating Scales 63  
 Craving 118

## D

D1-Rezeptor 27–28, 36  
 D2-Rezeptor 29, 36  
 D3-Rezeptor 29, 36  
 D4-Rezeptor 27, 30, 35, 39  
 D5-Rezeptor 35  
 Darmbakterien 177  
 Darm-Hirn-Achse 34  
 DAT1 35, 38  
 Daueraufmerksamkeit 174  
 Default-Mode-Netzwerk 177  
 Depression 66–67, 71, 88, 116, 140  
 Desorganisiertheit 54  
 Diabetes mellitus 76  
 Diagnosekriterien 50  
 Diagnostik 61  
 – Abhängigkeitserkrankung 117  
 Differentialdiagnose 63, 65  
 Diffusions-Tensor-Bildgebung 24  
 DIVA 62  
 Dopamin 25, 27–30, 34, 36, 82, 86, 116, 118, 121–122, 139, 148, 153, 177–178  
 Dopamin2-Rezeptor 178  
 Dopamin-Beta-Hydroxylase 30, 36  
 Dopaminmangel 115  
 Dopamintransporter 28–29, 35, 38, 82, 115–116, 121, 178  
 Dopamin-Transporter-Gen 35, 39  
 DSM-5 50, 178  
 DSM-IV 50  
 Duloxetine 86  
 Dysthyme Störung 66

## E

EEG 98, 124, 173–175  
 Einfühlungsvermögen 57  
 Eingliederungshilfe 184  
 EKP 174–175  
 Emotional instabile  
 Persönlichkeitsstörung 70  
 Emotionsregulation 175  
 Epigenetik 38  
 Epilepsie 75, 89  
 Epileptische Anfälle 89  
 Erblichkeit 35  
 Ereigniskorrelierte Potenziale 174–175  
 Ergotherapie 90, 92, 96  
 – Alltagsmanagement 93

– Anamnese 92  
 – Angehörigenarbeit 95  
 – Befund 92  
 – Konzentration 94  
 – Körperwahrnehmung 94  
 – Reflexion 96  
 Erschöpfung 59  
 Ess-Attacken 73–74  
 Ess-Störung 73, 89  
 Exekutive Funktionen 33, 56, 110, 124, 136

## F

Familienleben 59–60  
 FASTER 140  
 fMRT 32–33, 124, 176–177  
 Forensik 143  
 Fragebögen 63–64  
 Frontallappen 33, 172  
 Frontallappen 177  
 Frühkindliche Hirnschädigung 75

## G

GABA 30  
 Gen 24, 172  
 Genetik 24, 34, 139, 171  
 Gesprächsführung 100  
 Glutamat 30  
 Go-/No-Go-Aufgabe 32, 176  
 GWAS 172

## H

Heroin 113  
 Hinteres Aufmerksamkeitssystem 28, 30  
 Hirnreifung 32  
 Hirnrinde 33  
 Hirntumore 75  
 Hirnvolumen 31  
 Hyperaktivität 38, 55–56, 64, 87, 109–111, 116, 123, 137, 157, 174, 194, 198  
 Hyperfokussieren 54, 136, 155

## I

ICD-11 178  
 Identität 104  
 Impulsivität 27, 31, 37, 56, 59, 64, 70–71, 74–75, 87, 100, 103, 110–111, 115, 123–124, 137, 140, 153, 157, 183, 189, 198  
 Impulskontrolle 27, 33, 56, 65, 137, 143, 156  
 Impulskontrollstörung 192

Innere Unruhe 116  
 Internetabhängigkeit 123–124

## J

Jod 34

## K

Kleinhirn 26, 32–33, 172, 177  
 Kognitive Verhaltenstherapie 125  
 Kokain 111, 113, 116, 118, 121–122  
 Kokainabhängigkeit 112  
 Kokaingebrauchsstörung 112  
 Komorbide Störung 65–66, 88  
 Komorbidität 63, 125, 143  
 Konzentration 31, 54, 58, 66, 72, 74–76, 82, 94–95, 97–98, 102, 104, 189  
 Konzentrationsleistungstest-Revised 65  
 Konzentrationsstörung 117  
 Konzentrationstest 65  
 Kreativität 61, 97–98, 104, 147–148, 151, 155–157  
 Kriminalität 143  
 Künstliche Intelligenz 33, 171  
 Kunsttherapie 97

## L

Lebensläufe 181  
 Liquor 28, 31, 75  
 Lisdexamfetamin 118–119, 121  
 Locus coeruleus 27, 29–30

## M

Magnetresonanztomographie (MRT) 24, 32, 176  
 Manie 66–67, 88  
 Maschinelles Lernen 33, 171, 173, 177  
 Medizinalcannabis 87, 197, 199  
 Methylierung 38  
 Methylphenidat 29, 32, 36–37, 82, 89, 112, 116, 118–122, 124, 148, 155, 157, 174–175, 183–184, 186, 195, 197–199  
 Methylphenidat 122  
 Mikrobiom 177  
 Misserfolge 103  
 Mittlerer frontaler Gyrus 33  
 Moclobemid 86, 116  
 Modafinil 84  
 Monoaminoxidase 36, 82, 86  
 Monoaminoxidase-Hemmer 86

## N

Narkolepsie 75  
 Nebenwirkungen  
 – Atomoxetin 85  
 – Methylphenidat 83  
 – Modafinil 85  
 Neurofeedback 98, 178  
 Neuroleptika 88, 140, 153  
 Nikotin 29, 37, 55, 111, 116, 121  
 Nikotinabhängigkeit 111  
 NIRS 178  
 Noradrenalin 25, 27–30, 34, 36, 39, 82–83, 85–86, 88, 116, 118, 153  
 Noradrenalintransporter 28–29, 36, 82  
 Nortriptylin 86, 116  
 Novelty Seeking 115  
 Nucleus accumbens 116, 118, 122, 176  
 Nucleus caudatus 176

## O

Off-Label-Use 84–85, 118, 199  
 Opioidabhängigkeit 112  
 Opioide 111, 116  
 Opioidsubstitution 112  
 Orbitofrontaler Cortex 27

## P

P300-Welle 174  
 P3-Welle 175  
 Panikstörung 68  
 Parietallappen 176–177  
 Partnerschaft 59, 93, 95  
 Persönlichkeitsstörung 70–71, 104, 110  
 PET 32, 115  
 Phenylalanin 177  
 Phobische Störung 68  
 Polytoxikomanie 120  
 Postcentraler Gyrus 33  
 Posttraumatische Belastungsstörung 72–73, 89, 195–196  
 Präcentraler Gyrus 33  
 Präfrontaler Cortex 25, 27–37, 118, 138, 172, 177–178  
 Prävalenz 110  
 Precuneus 177  
 Prodrugs 119  
 Psychoedukation 119  
 Psychomotorische Unruhe 117  
 Psychose 149, 151  
 Psychotherapie 90–91, 119, 184  
 Psychotische Störung 71–72, 88  
 Putamen 172

## R

Rebound-Phänomen 83  
 Reizfilterschwäche 54  
 Reizoffenheit 156  
 Ressourcen 93, 95, 97, 104  
 Restless-legs-Syndrom 76  
 Ruhenetzwerk 33, 177

## S

S3-Leitlinie ADHS 61, 118  
 S3-Leitlinie-Alkohol 117  
 Schädelhirntraumata 75  
 Schilddrüse 76  
 Schizophrenie 71  
 Schlafapnoe-Syndrom 75  
 Schlafstörung 38  
 Schuldfähigkeit 145  
 Schulzeugnisse 62  
 Schwangerschaft 34, 89  
 Screening-Instrument 117  
 Sedativa 111  
 Selbstmedikation 116, 198  
 Selbstmedikations-Hypothese 116  
 Selbstwahrnehmung 93  
 Selbstwertgefühl 55, 58, 60, 93, 110, 123  
 Selegilin 86  
 Selektive Serotonin-  
     Wiederaufnahmehemmer 31, 88, 140  
 Sensation Seeking 115, 120, 174  
 Sensorische Empfindlichkeit 57  
 Serotonin 31, 36, 39, 83, 86  
 Serotonin-1B-Rezeptor 37  
 Serotonin-Noradrenalin-  
     Wiederaufnahmehemmer 86, 88  
 Serotonin-Rezeptor 37  
 Serotonin-Transporter 36  
 SNRI 198  
 Soziale Kompetenz 123  
 Soziotherapie 185  
 SPECT 28–29, 33, 115–116  
 SSRI 198  
 Stillzeit 89  
 Stimmungsschwankungen 57, 59, 70,  
     75–76  
 Stimmungsstabilisierer 88, 140  
 Stimulanzien 30, 32, 72, 74, 82, 88, 111,  
     118–119, 121–122, 140, 144, 196  
     – Missbrauch 121  
 Straffälligkeit 143  
 Striatum 26–29, 31, 33–35, 37–38, 115,  
     139, 176–177  
 Studium 101

Substantia nigra 172  
 Substanzabhängigkeit 109–110, 115–116,  
     118, 120–121  
 Substanzgebrauch 115  
 Substanzgebrauchsstörungen 115  
 Substanzkonsum 111  
 Substanzmissbrauch 109–110, 118  
 Suizidalität 109

## T

Tabak 110  
 Tag-Nacht-Rhythmus 58  
 Test of Variable Attention 65  
 Testdiagnostik 65  
 Therapeutisches Klettern 98  
 Tics 89  
 Tic-Störung 74  
 Tipps für den Alltag 102  
 Top-down-Prozesse 149  
 Tourette-Syndrom 74  
 Transylcypromin 86

## U

Unaufmerksamkeit 32, 54, 112, 123, 174  
 Ungeduld 56, 59  
 Unruhe 55, 58, 66, 72, 76, 82, 100, 103,  
     192, 194–195, 198

## V

Venlafaxin 86, 144, 198  
 Vergesslichkeit 55, 59  
 Verhaltensstörungen 109–110, 121, 123,  
     143  
 Verkehrstüchtigkeit  
     – Methylphenidat 83  
 Versorgungssituation 99  
 Vorderes Aufmerksamkeitssystem 28, 33

## W

Wahnhafte Störung 71  
 Wender Utah Rating Scale 63  
 Wender-Reimherr-Interview 62  
 Wochenplan 94  
 WURS-k 63

## Z

Zwangsstörung 68–69, 88  
 Zwangssymptome 140