

Nervenarzt 2004 · 75:697–716
DOI 10.1007/s00115-004-1757-9
Online publiziert: 22. Juni 2004
© Springer-Verlag 2004

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissensstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.



Willkommen zur Zertifizierten Fortbildung bei Springer!

Das Zertifizierungsportal von Springer cme.springer.de bietet Ihnen neben der Online-Version der aktuellen Fort- und Weiterbildungsbeiträge auch die Möglichkeit, die Fragen am Ende dieses Beitrags online zu beantworten und somit wichtige Zertifizierungspunkte zu sammeln. Die Teilnahme ist kostenlos und beschränkt sich im Hinblick auf eine eindeutige Identifizierung auf Individualabonnenten der Zeitschrift.

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie drei Fortbildungspunkte, wenn Sie 70% der Fragen richtig beantwortet haben bzw. Ihr Ergebnis nicht unter dem Durchschnitt aller Teilnehmer liegt. Zwei Tage nach Einsendeschluss können Sie die Auswertung und damit Ihre Teilnahmebestätigung unter cme.springer.de abrufen. Reichen Sie Ihre Teilnahmebestätigung zur Erlangung des freiwilligen Fortbildungszertifikats bei Ihrer zuständigen Ärztekammer ein.

Diese Initiative ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer-Verlag GmbH & Co. KG
Redaktion Facharztzeitschriften
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.de

cme.springer.de

E. Sobanski · B. Alm

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, J 5, Mannheim

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen

Ein Überblick

Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) des Erwachsenenalters, die durch Aufmerksamkeitsstörungen und/oder motorische Überaktivität und impulsives Verhalten sowie daraus resultierenden Einschränkungen der Alltagsbewältigung charakterisiert ist, wird derzeit in der deutschen Psychiatrie intensiv diskutiert. Die ADHS, die im Kindesalter beginnt und mit einer Prävalenz von 3–5% zu den häufigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Störungen zählt, setzt sich bei bis zu 50% der Betroffenen bis ins Erwachsenenalter fort. Damit ist die Erkrankung, die mit einem hohen Risiko psychiatrischer Komorbidität einhergeht, auch in der psychiatrischen Versorgung von weit größerer Bedeutung als bisher angenommen. Vorliegende Übersicht referiert aktuelle Ergebnisse zur Epidemiologie, Ätiologie, klinischen Symptomatik und Komorbidität, Diagnostik, Pharmako- und Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter.

Schlüsselwörter

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung · ADHS · Erwachsene

Attention deficit hyperactivity disorder in adults. An overview

Summary

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), which is characterized by the inability to appropriately modulate attention and/or impulse control and hyperactivity, resulting in social, academic and occupational underachievement, is presently the topic of intensive discussion in German psychiatry. With a prevalence of 3–5%, ADHD is one of the most frequently seen disorders in child and adolescent psychiatry. With nearly 50% of childhood patients also affected during adulthood, this disorder is of much higher clinical significance for psychiatry than presumed thus far. The present review discusses current results of epidemiology, etiology, clinical symptoms and comorbidity, diagnostic assessment, pharmacotherapy, and psychological interventions for adults with ADHD.

Keywords

Attention deficit hyperactivity disorder · ADHD · Adults

Die ADHS des Erwachsenenalters ist diagnostisch klar abgrenzbar und kann suffizient behandelt werden

Verlaufsstudien an erkrankten Kindern weisen ein Fortbestehen der ADHS bis ins Erwachsenenalter nach

► Verlaufstypen

Im Erwachsenenalter wird eine Prävalenz von 1–2,5% angenommen

Die 1902 erstmals beschriebene Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung [1] galt lange Zeit als eine ausschließlich im Kindes- und Jugendalter auftretende Erkrankung. Als Verlaufsstudien an erkrankten Kindern ein Fortbestehen bis ins Erwachsenenalter nachweisen konnten, rückte die Störung auch in das Interesse der Psychiatrie. In der internationalen wissenschaftlichen Literatur wird ADHS bei Erwachsenen seit ca. 20 Jahren diskutiert [2], die erste deutschsprachige Übersichtsarbeit zu diesem Thema erschien 1998 [3]. Seitdem ist in der deutschen Psychiatrie eine stetige Zunahme von klinischem und wissenschaftlichen Interesse an der Erkrankung zu verzeichnen.

Da es sich bei der ADHS um eine häufige Störung handelt, die zu krankheitswertigen psychischen, sozialen und forensischen Beeinträchtigungen führen kann, ein Risikofaktor für komorbide psychiatrische Störungen und Suchterkrankungen ist und für die Betroffenen häufig mit einem hohen Leidensdruck einhergeht, werden in der klinischen Versorgung Kenntnisse über Diagnostik, Verlauf und Therapie der ADHS bei Erwachsenen benötigt. Eine Ausweitung der bislang noch durch wenige Spezialisten getragenen Versorgung ist insbesondere deshalb anzustreben, da es sich bei der ADHS des Erwachsenenalters um ein diagnostisch klar abgrenzbares und suffizient behandelbares Krankheitsbild handelt, bei dem sich durch die korrekte und frühzeitige Diagnosestellung und Behandlungseinleitung für die Betroffenen erhebliche Verbesserungen von Lebensqualität und psychosozialem Funktionsniveau erreichen lassen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, unter Berücksichtigung der kürzlich erschienen Leitlinie „ADHS im Erwachsenenalter“ [4] den aktuellen, klinisch relevanten Wissensstand zur Epidemiologie, Ätiologie, Diagnostik, Pharmako- und Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter darzustellen.

Epidemiologie

In mehreren, voneinander unabhängigen Langzeituntersuchungen an erkrankten Kindern und Jugendlichen konnte eine Persistenz der Symptomatik bis ins frühe und mittlere Erwachsenenalter nachgewiesen werden.

Die erste vorliegende Langzeituntersuchung an 63 kanadischen Kindern mit ADHS erbrachte, dass noch 36% der ursprünglich Betroffenen mit durchschnittlich 25 Jahren (21–33 Jahren) eine mittelgradige bis schwere ADHS aufwiesen und dadurch funktionelle Einschränkungen erlitten [5]. In einer Langzeituntersuchung an 100 amerikanischen Jungen mit ADHS wiesen noch 40% der Indexgruppe die Störung im Alter von durchschnittlich 18 Jahren auf [6]. In einer Verlaufsuntersuchung an 50 schwedischen Kindern mit ADHS war bei 49% der Patienten in einem durchschnittlichen Alter von 22 Jahren die Erkrankung noch nachweisbar und führte zu alltagsrelevanten Beeinträchtigungen [7]. Systematische Untersuchungen über den Verlauf von ADHS im höheren Lebensalter liegen bisher nicht vor. Aus Einzelfallschilderungen ist bekannt, dass ADHS auch in der Altersgruppe der 50- bis 60-Jährigen besteht und zu relevanten Funktionsstörungen führt.

Anhand der vorliegenden Untersuchungen sind folgende ► **Verlaufstypen** bekannt:

1. Remission bis zur Adoleszenz,
2. Fortbestehen des klinischen Vollbildes oder einer residualen ADHS mit Abnahme der Hyperaktivität im Entwicklungsverlauf bei Persistenz der Aufmerksamkeitsstörung und daraus resultierenden funktionellen Einschränkungen,
3. Fortbestehen der ADHS mit komorbiden psychiatrischen Störungen, Delinquenz und Suchterkrankungen.

Unter der Annahme einer Fortdauer der Störung bis ins Erwachsenenalter in 35–50% ergibt sich bei einer in Feldstudien ermittelten Prävalenz von ADHS im Kindesalter von 3–5% [8] eine Prävalenz für das Erwachsenenalter von 1–2,5% [9]. Die in einer Untersuchung an 720 Führerscheinbewerbern ermittelte Prävalenz von ADHS lag bei 4,7% [10], in einer Untersuchung an 468 College-Studenten betrug die Prävalenz 4% [11]. Sys-

tematische Feldstudien, in denen dies in der Allgemeinbevölkerung untersucht wurde, liegen bisher nicht vor.

Ätiologie

Das klinische Bild der ADHS lässt sich derzeit am Besten als die gemeinsame Endstrecke wahrscheinlich unterschiedlicher pathophysiologischer Mechanismen und ätiologischer Faktoren beschreiben, wobei konvergierende Befunde aus verschiedenen Forschungsrichtungen dafür sprechen, dass die Erkrankung maßgeblich durch ► **neurobiologische Funktionsstörungen** verursacht wird.

Genetik

Ergebnisse aus Familien-, Adoptions-, Zwillings- und Populationsuntersuchungen belegen eine wesentliche genetische Komponente in der Ätiologie der ADHS [12–15]. Zwillingsuntersuchungen erbrachten bei monozygoten Zwillingen eine Konkordanz der Störung in 60–90% [14, 15]. Familienstudien geben Hinweise darauf, dass bei der bis ins Erwachsenenalter persistierenden ein stärkerer genetischer Einfluss als bei der im Entwicklungsverlauf remittierenden ADHS vorliegt. So fanden sich in Familienuntersuchungen an Erwachsenen mit ADHS in 41–57% an ADHS erkrankte Angehörige, während Familienangehörige kindlicher Patienten mit ADHS in durchschnittlich 15% ebenfalls an der Erkrankung litten [16, 17]. Populationsgenetische Untersuchungen sprechen dafür, dass die Erkrankung durch mehrere Gene verursacht und Ausprägungsgrad und Phänotyp der klinischen Symptomatik durch die Anzahl und das Zusammenwirken der individuell vorhandenen genetischen Polymorphismen bestimmt wird [18].

In molekulargenetischen Untersuchungen lag der Schwerpunkt des Forschungsinteresses bei der Untersuchung von Genen, die an ► **Regulation der dopaminergen Neurotransmission** beteiligt sind, wobei vorrangig Polymorphismen des Dopamintransportergens (DAT1) auf Chromosom 5 und des Dopamin-D₄-Rezeptor-Gens (DRD4) auf Chromosom 11 untersucht wurden. Dies ist dadurch begründet, dass alle in der Therapie der ADHS eingesetzten Stimulanzien in erster Linie die dopaminerge Neurotransmission beeinflussen und speziell Methylphenidat, das in der medikamentösen Behandlung der ADHS bei weitem die wesentlichste Bedeutung hat, eine reversible Blockade des Dopamintransporters bewirkt. Weiterhin ist aus tierexperimentellen Untersuchungen an Mäusen bekannt, dass eine vollständige genetische Ausschaltung des Dopamintransporters mit exzessiver Hyperaktivität bei den betroffenen Tieren einhergeht [19]. Die funktionelle Bedeutung des bei Patienten mit ADHS überdurchschnittlich häufig nachgewiesenen Polymorphismus des DAT-Transporters (10-Repeat-Allel) ist bislang nicht aufgeklärt.

Sowohl tierexperimentelle Befunde als auch Untersuchungen, in denen Persönlichkeitseigenschaften mit genetischen Merkmalen korreliert wurden [20–22] belegen einen Zusammenhang zwischen einem bestimmten Polymorphismus des ► **DRD4-Rezeptor-Gens** (7-Repeat-Allel, DRD4*7) mit ► **Novelty-Seeking-Behaviour**, d. h. der ständigen Suche nach aufregenden und stimulierenden Aktivitäten, einem Verhaltensmuster, das auch bei Patienten mit ADHS vom kombinierten Typ auftritt. Auf zellulärer Ebene führt das Vorliegen des 7-Repeat-Allels des DRD4-Rezeptors zu einer verminderten Aktivierung des intrazellulären Second-messenger-Systems nach Stimulation des Rezeptors und damit zu einer herabgesetzten Dopaminwirkung.

In den vorliegenden Assoziations- und Linkagestudien, die überwiegend an Patienten mit kombiniertem Subtyp der ADHS durchgeführt wurden, halten sich positive und negative Befunde bzgl. eines Zusammenhangs mit den beschriebenen Polymorphismen des Dopamintransporter- und DRD4-Rezeptor-Gens in etwa die Waage. Für das 7-Repeat-Allel des DRD4-Rezeptors liegt eine Metaanalyse aller Untersuchungen vor, die ein signifikant häufigeres Auftreten des Polymorphismus bei Patienten mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nachweisen konnte [23–26]

Ausgehend von der Beobachtung veränderter Plasma- und Liquoradrenalinkonzentrationen sowie von Veränderungen von Noradrenalinmetaboliten im Urin bei Patien-

► Neurobiologische Funktionsstörung

Individuell vorhandene genetische Polymorphismen bestimmen die klinische Symptomatik

► Regulation der dopaminergen Neurotransmission

► DRD4-Rezeptor-Gen ► Novelty-Seeking-Behaviour

► Noradrenalinabhängiger Störungssubtyp

Definierte anatomische Strukturen spielen in der Pathophysiologie eine Rolle

► Reduzierter Glukosemetabolismus

► Dopamintransporterdichte

Der ADHS liegt eine Störung exekutiver Funktionen zugrunde

► Selektive Aufmerksamkeit

► Geteilte Aufmerksamkeit

► Set Shifting

► Daueraufmerksamkeit

ten mit ADHS rückte in jüngster Zeit die Hypothese eines **► noradrenalinabhängigen Störungssubtyps** mit Beteiligung des noradrenerg gesteuerten posterioren Aufmerksamkeitssystems des Parietallappens in Abgrenzung zum dopaminabhängigen Subtyp mit Funktionsstörungen des präfrontalen Kortex ins Blickfeld molekulargenetischer Untersuchungen. Hinsichtlich eines Zusammenhang zwischen ADHS und Genen des adrenergen Systems ($\alpha 2A$ - und $\alpha 2C$ -Rezeptor) existieren positive und negative Befunde [27, 28].

Strukturelle und funktionelle Bildgebung

Ergebnisse aus Studien, die mit strukturell-bildgebenden Verfahren durchgeführt wurden, weisen daraufhin, dass definierte anatomische Strukturen in der Pathophysiologie der ADHS eine Rolle spielen. In der Mehrzahl der Untersuchungen wurden Volumenvermindierungen im rechten präfrontalen Kortex des Globus pallidus, des Striatums (v. a. Ncl. caudatus) und in Kleinhirnregionen nachgewiesen, was auf eine Unterfunktion dieser Gehirngebiete schließen lässt. [29–32].

Untersuchungen, die mit funktionell-bildgebenden Verfahren durchgeführt wurden, unterstützen die Annahme einer frontostriären Dysfunktion. Zametkin und Mitarbeiter fanden in einer PET-Studie an erwachsenen Patienten mit ADHS im gesamten frontalen Kortex einen **► reduzierten Glukosemetabolismus** mit einer Betonung des prämotorischen und des superioren präfrontalen Kortex [33]. In fMRI-Studien konnte beobachtet werden, dass Patienten mit ADHS bei der Durchführung von Aufgaben zur Impulskontrolle im Vergleich zu gesunden Probanden weniger den präfrontalen Kortex aktivieren und beim Erbringen von selektiven Aufmerksamkeitsleistungen mittels eines adaptierten Stroop-Tests im Gegensatz zu gesunden Kontrollpersonen das auf der medialen Oberfläche des Frontallappens gelegene, anteriore Cingulum nicht aktivieren [34, 35].

Ernst und Mitarbeiter konnten in einer PET-Studie, in der mit einem radioaktiv markierten Tracer ($[^{18}F]$ Flourdopa) katecholaminerge Nervenendigungen dargestellt wurden, bei 17 unmedizierten Erwachsenen mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine Aktivitätsverminderung im präfrontalen Kortex nachweisen [36]. Krause [37] und Dougherty und Mitarbeiter [38] beobachteten in SPECT-Untersuchungen bei erwachsenen Patienten mit ADHS eine erhöhte **► Dichte von Dopamintransportern** im Striatum, die sich unter einer Therapie mit Methylphenidat normalisierte [37].

Neuropsychologie

Neuropsychologische Konzepte gehen davon aus, dass der ADHS eine Störung einzelner oder mehrerer exekutiver Funktionen zugrunde liegt [39, 40]. Dabei werden unter dem Begriff exekutive Funktionen folgende neuropsychologische Teilfunktionen zusammengefasst:

1. **► Selektive Aufmerksamkeit**, womit die Fähigkeit bezeichnet wird, die Aufmerksamkeit auf bestimmte relevante Reize zu richten und andere unwesentliche Reize auszublenden. Eine Störung der selektiven Aufmerksamkeit macht sich beispielsweise in Situationen bemerkbar, in denen die Notwendigkeit besteht, sich trotz vorhandener Störfaktoren und Nebenreize auf eine bestimmte, wesentliche Reizquelle zu konzentrieren und äußert sich in einer erhöhten Ablenkbarkeit.
2. **► Geteilte Aufmerksamkeit**, worunter die Fähigkeit verstanden wird, zwei oder auch mehrere kognitive Anforderungen gleichzeitig zu bewältigen.
3. Wechsel des **► Aufmerksamkeitsfokus (Set Shifting)**, womit die Fähigkeit bezeichnet wird, den Aufmerksamkeitsschwerpunkt entsprechend der Reizanforderungen zielgerichtet zu verlagern.
4. **► Daueraufmerksamkeit**, d. h. die Fähigkeit über eine längere Zeitspanne die gerichtete Aufmerksamkeit (auch unter monotonen Reizbedingungen) der gleichen Aufgabe zuzuwenden. Eine Störung der Daueraufmerksamkeit äußert sich z. B. in einer erhöhten Fehlerhäufigkeit bei Routinetätigkeiten.

5. Fähigkeit zur ► **Impulskontrolle**, womit die Fähigkeit bezeichnet wird, zielgerichtet, vorausschauend und situationsangepasst zu reagieren und gleichzeitig interferierende Verhaltensweisen zu unterdrücken.
6. Visuelles und verbales ► **Arbeitsgedächtnis**, worunter die Fähigkeit verstanden wird, visuelle und auditiv-verbale Informationen so lange verfügbar zu halten, bis eine motorische oder mentale Reaktion darauf erfolgt ist.

Diagnosesysteme zur Erfassung und Klassifikation der ADHS

Sowohl ICD-10 (s. Anhang [41]) als auch DSM-IV (s. Anhang [8]) enthalten einen Kriterienkatalog zur Diagnosesicherung einer ADHS.

Anhand der DSM-IV-Kriterien werden zwei Kernsymptomcluster (Merkmale der Aufmerksamkeitsstörung/Merkmale von Hyperaktivität und Impulsivität) mit jeweils 9 Symptomen aufgeführt, die für die Störung charakteristisch sind. Entsprechend der vorliegenden Symptomkonstellation werden drei verschiedene klinische Typen unterschieden:

- Patienten, bei den sowohl Hyperaktivität, Impulsivität als auch eine Aufmerksamkeitsstörung vorliegt (Kombinierter Typ, 314.01)
- Patienten mit vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Verhaltensweisen (Hyperaktiv-Impulsiver Typ, 314.01)
- Patienten, die vorwiegend Symptome aus dem Bereich Aufmerksamkeitsstörung aufweisen (Unaufmerksamer Typ, 314.00).

Zur Diagnosestellung müssen mindestens jeweils 6/9 Symptomen aus einem oder beiden Symptomcluster identifizierbar sein. Vorausgesetzt wird weiterhin, dass zumindest einige Symptome bereits vor dem 7. Lebensjahr vorlagen, aktuell in mindestens zwei Lebensbereichen (z. B. Arbeitsplatz, Familie) zu Funktionsbeeinträchtigungen führen und nicht plausibler durch eine andere psychische Störung, einen medizinischen Krankheitsfaktor 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 „Teilremittiert“ eingeordnet werden.

Auch die ICD-10 nennt Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität/Impulsivität als Kardinalsymptome, nimmt jedoch im Gegensatz zur DSM-IV keine Unterscheidung in drei Störungssubtypen vor, sondern setzt zur Diagnosestellung voraus, dass sowohl Symptome aus dem Bereich Hyperaktivität/Impulsivität als auch aus dem Bereich Aufmerksamkeitsstörungen vorliegen. Es besteht zwar auch anhand der ICD-10 die Möglichkeit, Patienten mit einer Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität unter der Diagnose „Sonstige Verhaltensstörungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F98.8) einzuordnen, diagnostische Kriterien liegen hierzu aber nicht vor. In Übereinstimmung mit den DSM-IV-Kriterien wird auch in ICD-10 ein Symptombeginn in der frühen Kindheit, situationsübergreifendes Auftreten der Symptomatik, daraus resultierende, deutlich erkennbare Funktionseinschränkungen sowie der Ausschluss anderer Erkrankungen, anhand derer die Symptomatik besser erklärt werden kann, gefordert.

In der gegenwärtig geführten Kriteriendiskussion ist insbesondere der zur Diagnosestellung geforderte Beginn der Störung vor dem 7. Lebensjahr nicht unumstritten, da zum einen bei einer retrospektiven Erfassung der Symptomatik im Erwachsenenalter der Symptombeginn häufig nicht mehr exakt erinnert wird und zum anderen zumindest ein Teil der Patienten die Aufmerksamkeitsstörung in den ersten Grundschuljahren noch kompensieren kann und erst mit steigender Komplexität schulischer Anforderungen auffällig wird. Deshalb wird in Fachkreisen zunehmend gefordert, das Alterskriterium bis zum 12. Lebensjahr zu erweitern [42, 43]. Als erschwerend für die klinische Arbeit erweist sich zudem, dass die DSM-IV-/ICD-10-Kriterien für das Kindesalter konzipiert wurden und für diese Altersgruppe typische Störungsmerkmale beschreiben, die von äußeren Beobachtern (Eltern/Lehrer/Erzieher) erfasst und be-

► Impulskontrolle

► Arbeitsgedächtnis

Nach der Konstellation der Symptome unterscheidet das DSM-IV drei klinische Typen

Die Kardinalsymptome der ICD-10 sind Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität/Impulsivität

Der zur Diagnosestellung geforderte Beginn der Störung vor dem 7. Lebensjahr ist umstritten

Die Utah-Kriterien nach Paul Wender berücksichtigen das subjektive Erleben der Patienten

► **Mangelnde Alltagsorganisation**

► **Ineffiziente Arbeitsweise**

► **Schlechte Impulskontrolle**

► **Emotionale Labilität**

Das Ausbildungs- und Arbeitniveau ist reduziert

richtet werden können. Beide Kriterienkataloge verweisen zwar darauf, dass eine „erwachsenentypische“ Ausgestaltung der Kernsymptome vorliegen muss, definieren diese aber nicht näher.

Für das Erwachsenenalter konzipiert sind die Utah-Kriterien nach Paul Wender (s. Anhang), die im Gegensatz zu den DSM-IV- und ICD-10-Kriterien auch das subjektive Erleben der Patienten berücksichtigen. Sie erfassen neben den Kernsymptomen Überaktivität/Ruhelosigkeit, Aufmerksamkeitsstörungen, Desorganisation und Impulsivität auch die bei Patienten mit ADHS häufig vorkommenden affektiven Beeinträchtigungen im Sinn von Affektlabilität mit raschen, reaktiven Stimmungsschwankungen, verminderter Affektkontrolle mit leichter Reizbarkeit, erniedrigter Frustrationstoleranz und Wutausbrüchen sowie eine emotionale Überreagibilität auf alltägliche Stressoren [44].

Klinik der ADHS bei Erwachsenen

Kernsymptomatik

Systematische Untersuchungen zur Ausgestaltung der Kernsymptomatik der ADHS im Erwachsenenalter liegen bislang nicht vor. Im Folgenden werden die Symptome aufgeführt, die entsprechend Beschreibungen in der Literatur [45] und eigenen Erfahrungen regelhaft von erwachsenen Patienten mit ADHS bei der klinischen Vorstellung berichtet werden:

- ► **mangelnde Alltagsorganisation** verbunden mit der Unfähigkeit zu planvollem, vorausschauendem Vorgehen; Neigung, von einer Tätigkeit zur anderen zu springen, ohne diese zu Ende zu bringen bzw. zu viele Tätigkeiten gleichzeitig zu beginnen und sich zu verzetteln,
- Vergesslichkeit in Alltagsangelegenheiten, schlechtes Kurzzeitgedächtnis,
- ungewollte Unpünktlichkeit,
- chaotische, ► **ineffiziente Arbeitsweise** mit vielen Flüchtigkeitsfehlern; Unfähigkeit, Zeitlimits bei Aufgaben einzuhalten,
- Schwierigkeiten in Ausbildung und Studium, sich auf theoretische Ausführungen zu konzentrieren, vermittelte Lerninhalte zu erfassen und sich auf Gespräche zu konzentrieren,
- Tagträumereien/Abdriften in eigene Gedanken,
- erhöhtes Bewegungsbedürfnis, Unfähigkeit zu entspannen und innerlich zur Ruhe zu kommen,
- ► **schlechte Impulskontrolle** mit Neigung zu voreiligen Entscheidungen, Geldausgaben und Äußerungen, ohne die Konsequenzen zu bedenken,
- überschießende emotionale Reaktionen i. S. von Wutausbrüchen bei erniedrigter Frustrationstoleranz,
- ► **emotionale Labilität** mit kurz dauernden, reaktiv ausgelösten depressiven Stimmungseinbrüchen und/oder Angstgefühlen.

Häufig lässt sich bei Patienten mit kombiniertem Subtyp auch ein typischer psychopathologischer Befund erheben mit Sprunghaftigkeit und Weitschweifigkeit im Gedankengang, Logorrhoe, situativ unangepasstem Verhalten sowie einer leichten bis deutlichen motorischen Unruhe.

Funktionelle Relevanz der ADHS

In verschiedenen Untersuchungen an Erwachsenen mit ADHS konnte gezeigt werden, dass diese im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen in den Lebensbereichen Ausbildung und Arbeit, Partnerschaft und Familie sowie im Straßenverkehr ein deutlich geringeres Funktionniveau aufweisen.

In einer Untersuchung an 171 Patienten mit ADHS im Alter von 20–26 Jahren hatten diese im Vergleich zu Kontrollen wesentlich mehr Schulverweise erhalten (14% vs.

6%), waren häufiger vom Unterricht ausgeschlossen worden (60% vs. 19%), hatten häufiger die weiterführende Schule abgebrochen (31% vs. 0%), seltener ein Studium begonnen (22% vs. 77%) bzw. seltener ihr Studium beendet (5% vs. 32%). In den der Schulzeit folgenden 2–8 Jahren wurden Patienten mit ADHS wesentlich häufiger gekündigt (55% vs. 23%) bzw. wechselten häufiger selbst die Stelle (2,7- vs. 1,3-mal) als die gesunden Kontrollpersonen [46].

Aufgrund von Impulskontrollstörungen, emotionaler Instabilität und mangelnder Aufmerksamkeit gegenüber sozialen Signalen treten konfliktreiche Partnerschaften und Beziehungsabbrüche bei erwachsenen Patienten mit ADHS gehäuft auf bzw. ist die Scheidungsrate erhöht. Bei vielen Patienten ist das Selbstwertgefühl erniedrigt [45, 47].

Eine unbehandelte ADHS kann zu Einschränkungen der Fahrtüchtigkeit führen. So berichteten in einer Untersuchung an 105 Patienten mit ADHS in einem mittleren Alter von 21 Jahren Patienten mit ADHS im Vergleich zu gleichaltrigen gesunden Kontrollpersonen signifikant mehr Verwarnungsgelder wegen Ordnungswidrigkeiten im Straßenverkehr (einschließlich Geschwindigkeitsüberschreitungen), häufigere Führerscheinentzüge und mehr selbstverschuldete Unfälle [48]. In der deutschen Verkehrsmedizin haben die dadurch aufgeworfenen Fragen zur Fahreignung unbehandelter Patienten mit ADHS bisher noch kaum Beachtung gefunden. So wird das Krankheitsbild in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung bisher nicht aufgeführt [49].

In einer eigenen Untersuchung, in der bei 74 erwachsenen Patienten mit ADHS, die sich in unserer Ambulanz vorstellten, alltagsrelevante Funktionsstörungen aufgrund der ADHS-Symptomatik erfasst wurde, gaben 18% aktuelle Studienprobleme an, 69% berichteten Schwierigkeiten an ihrem Arbeitsplatz und 25% schilderten Partnerschaftsprobleme aufgrund der Symptomatik. Retrospektiv berichteten 49% über Schulschwierigkeiten mit Klassenwiederholungen und Schulabbrüchen [50].

Komorbidität

Im Gegensatz zum Kindes- und Jugendalter, für das anhand vielfältiger Studien gut belegt ist, dass ca. 50% der Patienten mit ADHS an komorbiden kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen (v. a. Störungen des Sozialverhaltens, Lernbehinderungen, internalisierende Störungen, Tic-Störungen) leiden, befindet sich die Charakterisierung von komorbiden psychiatrischen Erkrankungen der ADHS bei Erwachsenen noch in den Anfängen. Die bisher vorliegenden Daten begründen jedoch die Annahme, dass auch bei Erwachsenen mit ADHS häufig komorbide psychiatrische Erkrankungen vorliegen. So hatten in Querschnittsuntersuchungen nur 14–23% der erwachsenen Patienten mit ADHS keine komorbide psychiatrische Diagnose [51, 52], in Langzeituntersuchungen lag der Anteil von Patienten mit mindestens einer komorbiden psychiatrischen Diagnose bei 51% [6].

Substanzmissbrauch

Retrospektive und Follow-up-Untersuchungen ergaben bei erwachsenen Patienten mit ADHS gegenüber gesunden Kontrollpersonen einheitlich um das 3- bis 4fach erhöhte Prävalenzraten für Alkohol- und Drogenmissbrauch [53]. So erbrachten Querschnittsuntersuchungen bei 34–52%, Langzeituntersuchungen bei rund 25% der erwachsenen Patienten mit ADHS das Vorliegen eines komorbiden Alkohol- sowie bei 30–38% das Vorliegen eines komorbiden Drogenmissbrauchs [6, 51, 52]. Als besonders gefährdet für das Auftreten von Suchterkrankungen sind insbesondere Patienten mit komorbiden Störungen des Sozialverhaltens bzw. dissozialen Persönlichkeitsstörungen einzustufen.

Affektive Störungen

Über die Häufigkeit der Komorbidität zwischen ADHS im Erwachsenenalter und depressiven Erkrankungen liegen in der Literatur uneinheitliche Ergebnisse vor.

In mehreren Langzeit- und Querschnittsuntersuchungen fand sich keine erhöhte Lebenszeit- und Punktprävalenz für depressive Episoden bei erwachsenen Patienten

Partnerschaften sind häufig konfliktreich

Die Fahrtüchtigkeit kann eingeschränkt sein

Die Prävalenzrate für Alkohol- und Drogenmissbrauch ist 3- bis 4fach erhöht

Die Ergebnisse zur Prävalenz depressiver Störungen sind uneinheitlich

mit ADHS [5, 6, 51, 54], während andere Untersuchungen eine deutlich erhöhte Prävalenz von depressiven Störungen ermittelten [52]. Hesslinger weist in einer kürzlich veröffentlichten Untersuchung erstmalig auf eine erhöhte Prävalenz von rezidivierenden kurzen depressiven Störungen, also von ca. einmal im Monat auftretenden, typischerweise 2–3 Tage andauernden depressiven Episoden mit nachfolgender vollständiger Erholung hin [55].

Der Zusammenhang zwischen ADHS und bipolar affektiven Störungen bei Erwachsenen wurde bisher kaum untersucht. In einer Studie an 56 Erwachsenen mit bipolar affektiven Erkrankungen fand sich bei Patienten mit frühem Krankheitsbeginn jedoch signifikant häufiger eine ADHS in der Vorgeschichte als bei Patienten mit spätem Krankheitsbeginn [56].

Es bestehen Hinweise auf eine erhöhte Prävalenz von Angststörungen

Angsterkrankungen

Anhand mehrerer Querschnittsuntersuchungen ergeben sich Hinweise auf eine erhöhte Prävalenz von Angststörungen bei erwachsenen Patienten mit ADHS, wobei zwischen 32 und 53% der Patienten zusätzliche Angsterkrankungen, v. a. generalisierte Angststörungen, aufwiesen [51, 54, 57]. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Querschnittsuntersuchungen konnte jedoch in den vorliegenden Langzeituntersuchungen keine erhöhte Prävalenz für Angststörungen ermittelt werden [5, 7].

Die subjektive Schlafqualität ist bei vielen Patienten mit ADHS vermindert

Schlafstörungen

In wenigen Studien wurden Schlafstörungen bei Erwachsenen mit ADHS untersucht. In einer Untersuchung an 219 Erwachsenen mit ADHS gaben 72% Einschlafschwierigkeiten, 83% unruhigen Schlaf und 70% Probleme beim morgendlichen Erwachen an [58]. In einer Studie an 8 Erwachsenen mit ADHS konnte im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine signifikant erhöhte nächtliche motorische Aktivität sowie eine Verminderung der subjektiven Schlafqualität beobachtet werden, während sich keine Unterschiede bzgl. der Einschlafzeit und der Häufigkeit des nächtlichen Erwachens fanden [59]. In einer polysomnographischen Untersuchung an 20 unmedizierten erwachsenen Patienten mit ADHS fanden sich bei den ADHS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikant mehr Wachperioden sowie eine erhöhte motorische Aktivität während der Nacht. Patienten mit ADHS berichteten subjektiv über eine schlechtere Schlafqualität [60]. Brown weist in einer Übersichtsarbeit über Schlafstörungen bei Patienten mit ADHS darauf hin, dass sich neben Einschlafstörungen, unruhigem Schlaf und Schwierigkeiten beim Aufstehen insbesondere bei Patienten mit unaufmerksamen Subtyp auch Arousal-Störungen finden. Diese äußern sich darin, dass die Betroffenen trotz ausreichender Schlafmenge bei ruhigen Beschäftigungen wie z. B. dem Zuhören in Konferenzen, Gesprächen und Vorlesungen oder beim Lesen eines Buches Schläfrigkeit bis hin zu einem starken Schlafbedürfnis verspüren [61].

Die Rate dissozialer Persönlichkeitsstörungen ist erhöht

Dissoziale Persönlichkeitsstörungen/dissoziales Verhalten

Sowohl Querschnittsuntersuchungen als auch prospektive Langzeituntersuchungen ergeben eine erhöhte Rate dissozialer Persönlichkeitsstörungen bei Erwachsenen mit ADHS. Diese lag in prospektiven Studien zwischen 12 und 23% [6, 7, 62]. Eine bereits im Kindesalter bestehende Störung des Sozialverhaltens, das Vorliegen einer ADHS vom kombinierten Subtyp sowie das männliche Geschlecht gelten als Risikofaktoren.

In einer prospektiven Studie an 89 Jungen mit ADHS wurden 12% als Erwachsene verhaftet, von denen die meisten bereits in der Kindheit dissoziale Verhaltensauffälligkeiten aufwiesen. Dagegen fand sich bei den Erwachsenen mit ADHS, die als Kinder keine komorbiden Störungen des Sozialverhaltens hatten, keine Erhöhung des Delinquenzrisikos [63]. Eine Untersuchung an 96 Erwachsenen mit ADHS wies nach, dass Patienten mit dem kombinierten Subtyp signifikant häufiger inhaftiert wurden als Patienten mit dem unaufmerksamen Subtyp [64]. In einer Langzeituntersuchung waren von den insgesamt 55 untersuchten erwachsenen Patienten mit ADHS ausschließlich 8 von 42 Männern, aber keine der 13 weiblichen Patientinnen straffällig geworden [7].

Diagnostik

Die 2003 veröffentlichte Leitlinie „ADHS im Erwachsenenalter“ [4] betont, dass die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter eine klinische Diagnose ist, die aufgrund eines Interviews mit dem Patienten, des darin erhobenen psychopathologischen Befundes, der anamnestisch erfassbaren Symptome sowie des Verlaufs der Symptomatik gestellt werden soll. Die diagnostische Sicherheit kann durch Fragebögen und testpsychologische Untersuchungen erhöht werden.

Das mit dem Patienten geführte Interview sollte im Wesentlichen folgende Inhalte umfassen.

ADHS-spezifische Symptomatik. Erfassung von früherer und aktueller ADHS-Symptomatik sowie des Entwicklungsverlaufs der Symptome, daraus resultierende Beeinträchtigungen in den Bereichen Schule/Studium, Ausbildungs- oder Arbeitsplatz, Familie, soziale Beziehungen sowie Freizeitverhalten. Der schulische und berufliche Werdegang sollte unter Beziehung von Schul- und Arbeitszeugnissen erhoben werden, wobei insbesondere die meist noch in Grundschulzeugnissen enthaltenen Verhaltensbeurteilungen Aufschluss über Symptome der ADHS in dieser Altersspanne geben können. Die Familienanamnese sollte hinsichtlich einer familiären Belastung mit ADHS, Tic-Störungen, Teilleistungsstörungen, affektiven Erkrankungen, Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen erhoben werden.

Falls möglich sollte das Interview mit dem Patienten durch eine Fremdanamnese zur Erfassung von Symptomatik im Kindes- und Jugendalter durch die Eltern bzw. bzgl. aktueller Symptomatik durch den Lebenspartner ergänzt werden.

Vollständige psychiatrische Anamnese. Diese dient zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen und zur Erfassung von psychiatrischer Komorbidität. Berücksichtigt werden müssen:

- Substanzmissbrauch,
- Persönlichkeitsstörungen,
- Affektive Störungen,
- Angststörungen,
- Tic-Störungen,
- Teilleistungsstörungen,
- Schlafstörungen.

Da eine der ADHS im Erwachsenenalter ähnelnde Symptomatik auch durch internistische oder neurologische Erkrankungen, durch die Einnahme psychotroper Medikation bzw. den Gebrauch von Suchtstoffen verursacht werden kann, muss ein Ausschluss organischer psychischer Störungen erfolgen. Neben der Erhebung eines internistischen und neurologischen Befundes muss eine Krankheitsanamnese hinsichtlich organischer Erkrankungen durchgeführt werden. Dabei sind v. a. Schilddrüsenstoffwechselstörungen, Anfallserkrankungen, Z. n. Schädel-Hirn-Trauma, Schlafstörungen und -erkrankungen wie das Schlafapnoe- und das Restless-Legs-Syndrom zu berücksichtigen.

Weiterhin sollte eine Befragung der Patienten nach der Einnahme von Medikamenten erfolgen, durch welche die Symptomatik verursacht sein könnte, wobei in erster Linie die Einnahme von Barbituraten, Antihistaminika, Theophyllin, Sympathomimetika und Steroiden abgeklärt werden muss. Der Gebrauch von psychotropen Substanzen sollte erfragt und bei Bedarf ein Drogenscreening im Urin durchgeführt werden. Eine Untersuchung des Schilddrüsenstoffwechsels und die Durchführung eines EEGs ist zu empfehlen.

Standardisierte Symptomskalen

Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-k)

Die deutsche Kurzform der Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-k) erfasst retrospektiv mittels einer Selbstbeurteilung anhand von 21 Items und 4 Kontrollitems das Vorliegen

Die Diagnose „ADHS im Erwachsenenalter“ wird aufgrund der klinischen Untersuchung gestellt

Verhaltensbeurteilungen in Grundschulzeugnissen können Aufschluss über Symptome in der Kindheit geben

Organisch-psychische Störungen müssen ausgeschlossen werden

Medikamenteneinnahme muss abgeklärt werden

WURS-k erfasst retrospektiv das Vorliegen einer ADHS im Alter von 8–10 Jahren

Die Sensitivität der BADDs beträgt 96%

► IQ-Messung

Testpsychologische Untersuchungen können die Verdachtsdiagnose ADHS nur untermauern

Aus der Diagnosestellung leitet sich keine absolute Behandlungsindikation ab

einer ADHS im Alter von 8–10 Jahren. Hierbei deutet ein Summenscore von 30 P. bei männlichen Patienten mit einer Sensitivität von 85% und einer Spezifität von 76% auf das Vorliegen einer ADHS in dieser Altersspanne hin. Gesicherte Normwerte für Frauen liegen bislang noch nicht vor [65].

Brown ADD Scale (BADDs)

Die Brown ADD Scale (BADDs) erfasst mittels einer Selbstbeurteilung anhand von 40 Fragen zu den Symptombereichen Arbeits- und Alltagsstrukturierung, Ausdauer, Aufmerksamkeitsstörungen, emotionale Irritabilität und Arbeitsgedächtnis das aktuelle Vorliegen einer ADHS [66]. Bei einem Cutoff-Wert von mehr als 50 Punkten lag die Sensitivität bei 96%, die Spezifität bei 94% gegenüber gesunden Kontrollen [16]. Eine deutsche Version der BADDs ist derzeit in Vorbereitung (persönliche Mitteilung, U. Ruhl).

Wender-Reimherr-Interview (WRI)

Das Wender-Reimherr-Interview (WRI) basiert auf den Utah-Kriterien (s. Anhang) und wird als standardisiertes Interview durchgeführt, in dem die Symptombereiche Aufmerksamkeitsstörung, motorische Hyperaktivität, Affektlabilität, desorganisiertes Verhalten, Affektkontrolle, Impulsivität und emotionale Überreagibilität abgefragt und die jeweiligen Merkmalsbereiche anhand von 3–6 Fragen erfasst werden. Eine deutsche Validation des Interviews wird derzeit durchgeführt (persönliche Mitteilung, M. Rösler)

Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS)

Die Screening Version der Conners' Adult Rating Scale (CAARS) erfasst anhand von 30 Fragen die Kernsymptomatik der ADHS und liegt in verschiedenen Versionen vor, die ein klinisches Rating, eine Selbstbeurteilung und eine Fremdeinschätzung ermöglichen [67]. Eine deutsche Validierung existiert bislang nicht.

Neuropsychologische Testverfahren

Wood und Mitarbeiter beschreiben in einer Übersichtsarbeit über alle zwischen 1975 und 2001 durchgeführten neuropsychologischen Untersuchungen an erwachsenen Patienten mit ADHS, dass bei diesen regelhaft eine Störung der Daueraufmerksamkeit, der selektiven Aufmerksamkeit, der Impulskontrolle und des auditiven Gedächtnisses nachgewiesen werden konnten. Testverfahren, die sich in den dargestellten Untersuchungen gegenüber gesunden Kontrollpersonen als sensitiv zur Aufdeckung kognitiver Defizite bei Patienten mit ADHS erwiesen haben, sind der Continuous Performance Test (Daueraufmerksamkeit und Impulskontrolle), der Farb-Wort-Interferenz-Test nach Stroop (Interferenz, selektive Aufmerksamkeit) sowie der California Verbal Learning Test (verbales Kurzzeitgedächtnis) [68]. Entsprechend der Leitlinie „ADHS bei Erwachsenen“ ist neben der Erfassung von Exekutivfunktionen und Aufmerksamkeit auch eine ► **IQ-Messung** zu empfehlen, um auszuschließen, dass die Leistungsdefizite durch eine (leichte) Intelligenzminderung verursacht werden.

Bei der Anwendung neuropsychologischer Testuntersuchungen muss bedacht werden, dass diese zwar hilfreich sind, um die klinische Diagnose einer ADHS zu unterstützen und Therapieeffekte nachzuweisen, dass es aber bisher nicht möglich war, ein Muster gestörter neuropsychologischer Funktionen zu identifizieren, das spezifisch für die ADHS ist. Auffällige Ergebnisse bei der testpsychologischen Untersuchung der Exekutivfunktionen können daher immer nur dazu verwandt werden, die klinische Verdachtsdiagnose ADHS zu untermauern, aber nicht als diagnostisch beweisend betrachtet werden.

Therapie

Gemäß den Empfehlungen der Leitlinie „ADHS bei Erwachsenen“ leitet sich aus der Stellung der Diagnose ADHS noch keine absolute Behandlungsindikation ab, sondern

ist abhängig vom Ausprägungsgrad der Symptomatik sowie von den daraus resultierenden psychosozialen Beeinträchtigungen. Es wird empfohlen eine Behandlung spätestens dann zu beginnen, wenn in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige psychische Beeinträchtigungen bestehen, die eindeutig auf eine ADHS zurückgeführt werden können [4].

Als ► **Behandlungsoptionen** stehen pharmakologische Therapien und psychotherapeutische Verfahren zur Verfügung. Die Entscheidung für eine Mono- bzw. Kombinationstherapie sollte einzelfallbezogen getroffen werden. Hierbei sollte insbesondere berücksichtigt werden:

- Schweregrad der ADHS,
- komorbide psychiatrische Erkrankungen,
- assoziierte Funktionsstörungen und Probleme (soziale Interaktionsstörungen, Arbeitsstörungen, Selbstwertprobleme),
- persönliche Ressourcen des Patienten.

Es ist dabei zu bedenken, dass durch medikamentöse Behandlung und Psychotherapie unterschiedliche Zielsymptome erfasst werden. Mittels einer medikamentösen Behandlung wird vorrangig eine Wirkung auf Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität erzielt, während Organisations- und Vermeidungsverhalten, sozialer Interaktionsstil, Coping-Strategien und Selbstwert durch psychotherapeutische Interventionen beeinflusst werden können. Studien, in denen die Effizienz von pharmakologischen und/oder psychotherapeutischen Monotherapien mit Kombinationstherapien in der Behandlung der ADHS des Erwachsenenalters verglichen wurden, liegen bislang nicht vor.

Medikamentöse Therapie

Stimulanzien

Die medikamentöse Therapie der ADHS mit Psychostimulanzien gilt als Behandlungsstrategie der ersten Wahl [4, 69, 70]. Bzgl. ihrer Wirksamkeit auf die Kernsymptomatik der ADHS liegt Evidenz aufgrund mehrerer randomisierter, plazebokontrollierter Studien vor.

Derzeit sind international im Handel erhältlich Methylphenidat, verzögert freigesetztes Methylphenidat, Fenetyllin, Pemolin, D-Amphetamin sowie ein Racemat aus D- und L-Amphetamin.

Das am besten untersuchte und am längsten in der Behandlung von Patienten mit ADHS eingesetzte Stimulanz ist das bereits 1944 synthetisierte und seit 1954 im Handel erhältliche *unretardierte Methylphenidat*. Die Substanz entfaltet ihre Wirkung v. a. durch eine reversible Blockade des Dopamintransporters, wodurch eine Erhöhung der Dopaminkonzentration an der Synapse bewirkt wird. In einer PET-Studie an 7 Erwachsenen konnte eine Dosisabhängigkeit der Dopaminrezeptorblockade gezeigt werden. Nach einer Einnahme einer Einmaldosis von 5–60 mg Methylphenidat konnte in Abhängigkeit von der verabreichten Dosis eine Blockade der Dopaminrezeptoren in 12–74% beobachtet werden. Durchschnittlich wurden 0,25 mg Methylphenidat/kg Körpergewicht benötigt, um 50% der Dopaminrezeptoren zu blockieren [71].

Unretardiertes Methylphenidat erreicht seine maximale Plasmakonzentration und klinische Wirkung nach 1,5–2 h. Die ► **Halbwertszeit** und ► **Wirkdauer** beträgt 2,5–4 h, weshalb mehrere Einnahmen täglich, in der Regel morgens und mittags, bei Bedarf auch am frühen Nachmittag erfolgen müssen. Die Ausscheidung erfolgt in 60–80% nach einer Hydrolyse zu Ritalinsäure über den Urin, nur 5–10% werden über das Zytochromoxidasystem abgebaut, so dass ein geringes Interaktionspotenzial mit anderen Medikamenten besteht [72].

Die von Erwachsenen berichteten ► **Nebenwirkungen** sind überwiegend leicht. Am häufigsten werden Reboundeffekte, in Abhängigkeit vom Einnahmezeitpunkt Schlaf-

► Behandlungsoptionen

Medikamentöse Behandlung und Psychotherapie erfassen unterschiedliche Zielsymptome

Unretardiertes Methylphenidat ist die in der Behandlung von ADHS-Patienten am besten untersuchte Substanz

- **Halbwertszeit**
- **Wirkdauer**

► Nebenwirkungen

► Kontraindikationen

Die Responderrate liegt bei Erwachsenen zwischen 25 und 78%

► Dosierungsempfehlungen

► Abhängigkeitspotenzial

► Drogenmissbrauch

störungen, Appetit- und leichter Gewichtsverlust, Kopfschmerzen, Verstärkung von motorischen Tics, Schwitzen, eine diskrete Erhöhung des systolischen Blutdrucks um bis zu 5 mm HG sowie eine Erhöhung der Herzfrequenz um durchschnittlich 5 Schläge/Minute angegeben. In Einzelfällen wurde auch eine mit dem Absetzen von Methylphenidat reversible psychoseähnliche Symptomatik beschrieben [73].

Folgende ► **Kontraindikationen** gegen eine Methylphenidatbehandlung müssen bei Erwachsenen besonders beachtet werden: Das Vorliegen einer Schilddrüsenüberfunktion, mittelgradige bis schwere Hypertonien, tachykarde Herzrhythmusstörungen, ein erhöhter Augeninnendruck sowie Erkrankungen aus dem schizophrenen Spektrum, da durch eine Methylphenidatbehandlung eine Exazerbation der jeweiligen Symptomatik ausgelöst werden kann. Während einer Behandlung mit Methylphenidat müssen Patientinnen mit Kinderwunsch über die Notwendigkeit einer zuverlässigen Kontrazeption aufgeklärt werden. Die Behandlung mit Methylphenidat während einer Schwangerschaft ist kontraindiziert, da anhand tierexperimenteller Befunde Hinweise auf eine teratogene Wirkung vorliegen [74].

Für das Kindes- und Jugendalter gibt es ca. 250 Studien, die eine Wirkung von Methylphenidat auf die Kernsymptomatik der ADHS nachweisen und für diese Altersstufe konsistent eine Responderrate von ca. 75% zeigen [75]. In den bisher vorliegenden randomisierten, plazeobokontrollierten Studien, in denen der Effekt einer Methylphenidatmedikation bei erwachsenen Patienten mit ADHS untersucht wurde, ergab sich dagegen mit einer Responderrate zwischen 25 und 78% ein weit variierenderes Ergebnis [2, 76–80]. Mögliche Gründe könnten in unterschiedlichen Diagnosekriterien, der mangelnden Berücksichtigung von psychiatrischer Komorbidität und unterschiedlichen Dosierungen liegen. So wiesen neuere Studien, die mit höheren Methylphenidatdosierungen von bis zu 1 mg/kg/Körpergewicht durchgeführt wurden, einheitlich eine Responderrate von 75% auf [79, 80]. Spencer und Mitarbeiter fanden im Dosisbereich von 0,5–1 mg/kg Körpergewicht eine signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung [79]. In der Literatur finden sich Hinweise, dass Patienten mit deutlicher depressiver Symptomatik vermindert auf Methylphenidat ansprechen [81]. Auch in einer eigenen Untersuchung fand sich bei Patienten mit ADHS und klinisch relevanter depressiver Symptomatik ein signifikant schlechteres Ansprechen auf Stimulanzienbehandlung als bei Patienten mit ADHS ohne komorbide depressive Symptomatik [82].

Winsberg und Comings untersuchten erstmals den Zusammenhang zwischen Polymorphismen des DAT1-, DRD4- und DRD2-Gens und individuellem Ansprechen auf Methylphenidat bei 30 Patienten mit ADHS und fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem 10/10-Genotypus des DAT1-Gens und fehlender Wirkung des Medikamentes [83].

Einheitliche ► **Dosierungsempfehlungen** für das Erwachsenenalter bestehen bislang nicht. In der Praxis bewährt hat sich, mit 2×5–10 mg unretardiertem Methylphenidat zu beginnen und entsprechend klinischem Ansprechen und Nebenwirkungen die Dosis alle 3 Tage um 2×5 mg bis zu einer maximalen Tagesdosis von 1 mg Methylphenidat/kg Körpergewicht zu erhöhen.

Das mögliche Missbrauchs- und ► **Abhängigkeitspotenzial** von Methylphenidat wird in der wissenschaftlichen Literatur immer wieder diskutiert. Gerlach weist in einer Übersichtsarbeit daraufhin, dass bei korrekter Indikationstellung und sachgerechter Anwendung von Methylphenidat kein erhöhtes Missbrauchs- und Abhängigkeitsrisiko besteht [84]. Verschiedene Studien belegen, dass an ADHS erkrankte Kinder und Jugendliche, die frühzeitig mit Methylphenidat behandelt wurden, im Vergleich zu unbehandelten Kindern und Jugendlichen mit ADHS im Langzeitverlauf weniger Abhängigkeitserkrankungen aufwiesen [85–87].

Therapierichtlinien bzgl. einer Therapie mit Methylphenidat bei anamnestisch bekanntem oder komorbiden ► **Drogenmissbrauch** bestehen bisher nicht. Aus der Literatur sowie anhand eigener klinischer Erfahrungen ergeben sich aber erste Hinweise darauf, dass bei Patienten mit ADHS und komorbider Suchterkrankung die kontrollierte Therapie mit Stimulanzien sowohl eine Reduktion der ADHS-Symptomatik als auch eine Stabilisierung der Abstinenz und Verminderung des Rückfallrisikos bewirkt [88, 89].

Diese vorläufigen Ergebnisse bedürfen noch einer Evaluation an einem größeren Patientenkollektiv. Derzeit raten klinische Empfehlungen zu einer sorgfältigen Prüfung des konkreten Einzelfalles sowie gegebenenfalls zum Einsatz alternativer medikamentöser Therapiestrategien bei Patienten mit relevantem Missbrauchs- und Suchtrisiko [90].

Seit einiger Zeit ist in Deutschland auch ein retardiert wirkendes Methylphenidatpräparat, das eine durchschnittliche Wirkdauer von 12 h aufweist, zugelassen. Entsprechend der vorliegenden Datenlage zeigt die Substanz in dieser Altersgruppe eine dem unretardierten Methylphenidat vergleichbare Wirkung [91]. Studien an erwachsenen Patienten mit ADHS sind den Autoren nicht bekannt. Eigene klinische Erfahrungen weisen daraufhin, dass bei wegen dem weitgehenden Fehlen von Reboundeffekten besserer Verträglichkeit auch bei Erwachsenen eine dem unretardierten Methylphenidat vergleichbare Wirkung erzielt wird. Hierbei zeigte sich allerdings, dass aufgrund der anfänglich nur geringen Wirkstofffreisetzung von 22% der Gesamtdosis bei einigen Patienten eine Kombination mit unretardiertem Methylphenidat am Morgen erfolgen muss.

Untersuchungen mit anderen Stimulanzien an Patienten mit ADHS wiesen eine dem Methylphenidat vergleichbare Wirkung nach. So zeigte sich in einer 7-wöchigen, plazebokontrollierten Studie an 27 erwachsenen Patienten mit ADHS, die durchschnittlich 54 mg einer Mischung von D- und L-Amphetamin täglich erhielten, bei 70% der Patienten eine Symptomreduktion $\geq 30\%$ [92]. In Deutschland sind die in den USA verfügbaren Amphetaminfertigpräparate nicht im Handel, aber es besteht die Möglichkeit Amphetamin als Saft zu rezeptieren. Pemolin ist in Deutschland zur Behandlung der ADHS im Kindesalter zugelassen. Studien, die den Einsatz an Jugendlichen und Erwachsenen überprüften, konnten zeigen, dass bis zu 60% der Behandelten bei einer Dosierung von bis zu 3 mg/kg Körpergewicht eine signifikante Symptomreduktion aufwiesen [2, 76, 93]. Aufgrund der möglichen Lebertoxizität von Pemolin sollte eine Medikation jedoch allenfalls nachrangig erwogen werden und nur unter engmaschiger Kontrolle der Leberwerte erfolgen.

Alternative medikamentöse Therapiestrategien

Auch wenn Stimulanzien die medikamentöse Therapiestrategie der ersten Wahl darstellen, muss in ca. 30% mit einer fehlenden oder unzureichenden Wirkung gerechnet werden. Alternative medikamentöse Therapiestrategien werden im Folgenden dargestellt.

Seit November 2002 ist in den USA zur Behandlung der ADHS bei Kindern und Erwachsenen der selektive Noradrenalin-Reuptake-Hemmer Atomoxetin zugelassen. Eine Zulassung in Deutschland wird für Anfang 2005 erwartet [94]. Die Substanz unterliegt im Gegensatz zu Stimulanzien nicht dem Betäubungsmittelgesetz, die Wirksamkeit wurde in mehreren klinischen Studien belegt. So zeigte sich in einer ersten randomisierten, plazebokontrollierten Studie an 21 Erwachsenen mit ADHS, die über 3 Wochen durchschnittlich 78 mg Atomoxetin täglich erhielten, bei 52% der Patienten eine signifikante Symptomreduktion [95]. In zwei weiteren plazebokontrollierten, doppelblinden Studien an 139 und 127 Erwachsenen mit ADHS konnte ebenfalls eine signifikante Symptomreduktion nachgewiesen werden [96].

In einer an unserer Klinik durchgeführten, offenen Studie mit dem pharmakologisch ähnlichen, selektiven Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor Reboxetin, wiesen 56% der mit 2–8 mg Reboxetin/die behandelten Erwachsenen mit ADHS eine signifikante Reduktion der Symptomatik auf [97].

Ebenfalls in der Behandlung der ADHS eingesetzt werden trizyklische Antidepressiva mit noradrenergem Wirkungsspektrum. Über ihre Wirksamkeit liegen im Erwachsenenalter zwei Untersuchungen vor. In einer doppelblinden, plazebokontrollierten Untersuchung an 41 erwachsenen Patienten mit ADHS, die über 6 Wochen durchschnittlich 150 mg Desipramin erhielten, trat bei 68% der behandelten Patienten eine signifikante Symptomreduktion auf [98]. In einer systematischen Aufarbeitung von 37 Patienten, die mit Desipramin und Nortriptylin behandelt wurden (durchschnittliche Dosis 183 mg/Tag bzw. 92 mg/Tag) fand sich bei 54% der Patienten eine deutliche Reduktion der Symptomatik, wobei einige der Patienten auch zusätzlich mit Stimulanzien behandelt wurden [99].

Andere Stimulanzien haben eine dem Methylphenidat vergleichbare Wirksamkeit

Der selektive Noradrenalin-Reuptake-Hemmer Atomoxetin unterliegt nicht dem Betäubungsmittelgesetz

Trizyklische Antidepressiva mit noradrenergem Wirkungsspektrum können ebenfalls in der Behandlung eingesetzt werden

Für die Behandlung erwachsener ADHS-Patienten ist in Deutschland kein Medikament zugelassen

Ziel der Psychotherapie ist „ADHS zu kontrollieren und nicht durch ADHS kontrolliert zu werden“

Eine weitere Therapieoption bietet der selektive Dopamin- und Noradrenalin-Reuptake-Hemmer Bupropion. In einer offenen Studie an 19 Erwachsenen mit ADHS, die durchschnittlich 360 mg Bupropion pro Tag über 6–8 Wochen erhielten, zeigten 74% eine leichte bis deutliche Reduktion der Kernsymptomatik [100]. In einer doppelblinden, plazebokontrollierten Studie an 21 Erwachsenen mit ADHS, die während 6 Wochen durchschnittlich 340 mg Bupropion pro Tag erhielten, wiesen 76% der Patienten eine Reduktion der klinischen Symptomatik auf, die bei 52% als stark oder sehr stark gebessert beurteilt wurde [101].

Zum Einsatz von Serotonin-Reuptake-Hemmern und kombinierten Noradrenalin-Serotonin-Reuptake-Hemmern bei Erwachsenen mit ADHS liegen lediglich Anwendungsbeobachtungen, Fallberichte und unkontrollierte Studien mit geringen Fallzahlen vor, die in der Regel keine Wirkung auf die Kernsymptomatik belegen konnten [102].

Off-Label-Indikation

Eine Schwierigkeit in der medikamentösen Behandlung von erwachsenen Patienten mit ADHS besteht zurzeit noch darin, dass es in Deutschland kein für diese Indikation zugelassenes Medikament gibt. Andererseits besteht für den Arzt entsprechend eines Urteils des Bundessozialgerichts (BSG) die Verpflichtung zur zulassungsüberschreitenden Anwendung eines Arzneimittels, wenn dieses nach dem gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis zur Behandlung einer Erkrankung besonders geeignet ist und Behandlungsalternativen nicht zur Verfügung stehen. Kliniker sehen sich daher insbesondere bei der Verordnung von Methylphenidat mit dem Problem des Off-Label-Use konfrontiert.

Für eine Kostenübernahme durch die Krankenkassen wurden vom BSG folgende Kriterien festgelegt, auf die in der Argumentation gegenüber den Kostenträgern eingegangen werden sollte:

1. Es handelt sich um die Behandlung einer schwerwiegenden (d. h. lebensbedrohlichen oder die Lebensqualität auf Dauer nachhaltig beeinträchtigenden) Erkrankung.
2. Es ist keine andere Therapie verfügbar.
3. Es besteht aufgrund der Datenlage die begründete Aussicht, dass mit dem betreffenden Präparat ein Behandlungserfolg erzielt werden kann [103].

Bezogen auf die Verordnung von Methylphenidat bei der ADHS des Erwachsenenalters bietet sich folgende Umsetzung an:

1. Darstellung der aus der ADHS resultierenden Funktionsstörungen in der Alltagsbewältigung,
2. Nachweis des Fehlens von Therapiealternativen anhand eines vorausgehenden fehlgeschlagenen medikamentösen Behandlungsversuchs,
3. Begründung der Aussicht auf Behandlungserfolg mit einer Evidenzstufe Ib, d. h. anhand der Ergebnisse mehrerer plazebokontrollierter, randomisierter Studien.

Psychotherapie

Bis vor kurzem gab es keine Veröffentlichungen über Untersuchungen zur Wirksamkeit psychotherapeutischer Behandlungen bei Erwachsenen mit ADHS. 2002 wurden zwei voneinander unabhängige wissenschaftliche Studien veröffentlicht, die sich systematisch mit der Wirksamkeit von Psychotherapie bei der Behandlung von ADHS beschäftigen [104, 105]. Beide Studien verwenden ein störungsspezifisches, stark strukturiertes und zeitlich begrenztes Gruppenprogramm, in dem wesentliche Symptome, psychosoziale Folgen sowie typische Komorbidität der ADHS besprochen und unter der Verwendung von Hausaufgaben alternative Verhaltensweisen und Coping-Strategien eingeübt werden.

Hesslinger, der bei der Therapie von Erwachsenen mit ADHS störungsspezifisch modifizierte Elemente der dialektisch-behavioralen Therapie anwendet, beschreibt hier-

bei als wesentliches Ziel der Therapie „ADHS zu kontrollieren und nicht durch ADHS kontrolliert zu werden“ und betont die Bedeutung eines strukturierten Vorgehens mit definierten Modulen.

In beiden Studien wird eine Reduktion der ADHS-Symptomatik, von psychischen Begleitstörungen sowie eine Verbesserung des Gesamtbefindens und der Selbstakzeptanz beschrieben, wobei von den Teilnehmern als wirksame Faktoren die Gruppensituation, die Informationsvermittlung und das Einüben störungsrelevanter Fertigkeiten eingeschätzt wurde [104].

Perspektiven

Es wird inzwischen verstanden, dass ADHS eine chronische Erkrankung ist, die auch im Erwachsenenalter behandelt werden muss. Mit den 2003 veröffentlichten Leitlinien „ADHS bei Erwachsenen“ steht ein evidenzbasierter Algorithmus zur Diagnosefindung und Therapieentscheidung zur Verfügung.

Für die Zukunft sind insbesondere die Entwicklung von operationalisierten, diagnostischen Kriterien für die ADHS des Erwachsenenalters, die weitere Evaluation einer störungsspezifischen Psychotherapie und einer differenziellen Pharmakotherapie unter Berücksichtigung von Therapienonresponse und psychiatrischer Komorbidität sowie die Erarbeitung klarer Vorgaben bei der sozial- und verkehrsmedizinischen Einordnung der Erkrankung vordringlich.

Korrespondierender Autor

Dr. E. Sobanski

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, J 5, 68159 Mannheim, Deutschland
E-Mail: sobanski@kv.zi-mannheim.de

Danksagung

Herzlichen Dank an Dr. Athanasios Maras für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Anhang

Diagnostische Kriterien der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung entsprechend ICD-10 [32]

Die Kardinalsymptome sind beeinträchtigte Aufmerksamkeit und Überaktivität

Für die Diagnose sind beide notwendig und beides sollte in mehr als einer Situation vorkommen. Die beeinträchtigte Aufmerksamkeit zeigt sich darin, dass Aufgaben vorzeitig abgebrochen und Tätigkeiten nicht beendet werden. Die Kinder wechseln häufig von einer Aktivität zu anderen, wobei sie anscheinend das Interesse an einer Aufgabe verlieren, weil sie zu einer anderen hin abgelenkt werden. Diese Defizite in Aufmerksamkeit und Ausdauer sollten nur dann diagnostiziert werden, wenn sie im Verhältnis zum Alter und Intelligenzniveau des Kindes sehr stark ausgeprägt sind.

Überaktivität bedeutet exzessive Ruhelosigkeit, besonders in Situationen, die relative Ruhe verlangen. Situationsabhängig kann sie sich im Herumlaufen oder Herumspringen äußern, im Aufstehen, wenn dazu aufgefordert wurde, sitzen zu bleiben, in ausgeprägter Redseligkeit und Lärmen oder im Wackeln und Zappeln. Beurteilungsmaßstab sollte sein, dass die Aktivität im Verhältnis zu dem, was in der gleichen Situation von gleichaltrigen Kindern mit gleicher Intelligenz zu erwarten wäre, extrem ausgeprägt ist. Dieses Verhaltensmerkmal zeigt sich am deutlichsten in strukturierten und organisierten Situationen, die ein hohes Maß an eigener Verhaltenskontrolle erfordern.

Die Leitlinien „ADHS bei Erwachsenen“ bieten einen evidenzbasierten Algorithmus zur Diagnosefindung und Therapieentscheidung

Die folgenden Begleitmerkmale sind für die Diagnose nicht notwendig, stützen sie jedoch

- Distanzlosigkeit in sozialen Beziehungen
- Unbekümmertheit in gefährlichen Situationen
- impulsive Missachtung sozialer Regeln

Die charakteristischen Verhaltensprobleme sollen früh (vor dem 6. LJ) begonnen haben und von längerer Dauer sein. Wegen der breiten Variation der Norm ist Hyperaktivität vor dem Schulalter schwierig zu erkennen.

Auch im Erwachsenenalter kann die Diagnose eines hyperkinetischen Syndroms gestellt werden. Die Kriterien sind dieselben, jedoch müssen Aufmerksamkeit und Aktivität anhand entwicklungsbezogener Normen beurteilt werden.

Diagnostische Kriterien der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung entsprechend DSM-IV [8]

A. Entweder Punkt (1) oder Punkt (2) müssen zutreffen

1. Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von **Unaufmerksamkeit** sind während der letzten 6 Monate in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden Ausmaß vorhanden gewesen:

- a. beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten
- b. hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten
- c. scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen
- d. führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder Verständnisschwierigkeiten)
- e. hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
- f. vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger dauernde geistige Anstrengung erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben)
- g. verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben/Aktivitäten benötigt (z. B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug)
- h. lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken
- i. ist bei Alltagsaktivitäten häufig vergesslich

2. Sechs (oder mehr) der folgenden Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität sind während der letzten 6 Monate beständig in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden Ausmaß vorhanden gewesen

Hyperaktivität

- a. zappelt häufig mit Händen und Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum
- b. steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf
- c. läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei 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 Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie getrieben
- f. redet häufig übermäßig viel

Impulsivität

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

B. Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität und Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von 7 Jahren auf.

C. Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen.

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

E. Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tief greifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf bzw. können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden.

Wender-Utah-Kriterien der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung des Erwachsenenalters [35]

Zur Diagnosestellung vorausgesetzt werden das Vorliegen von Punkt 1 und 2 sowie zwei der Punkte 3–7

1. **Aufmerksamkeitsstörung.** Unvermögen, Gesprächen aufmerksam zu folgen, erhöhte Ablenkbarkeit (irrelevante Stimuli können nicht herausgefiltert werden), Schwierigkeiten, schriftliche Dinge zu erledigen, Vergesslichkeit, häufiges Verlieren von Alltagsgegenständen wie Autoschlüssel, Geldbeutel oder Brieftasche
2. **Motorische Hyperaktivität.** Innere Unruhe, Unfähigkeit, sich zu entspannen, („Nervosität“, i. S. eines erhöhten inneren Arousal, nicht antizipatorischer Ängstlichkeit), Unfähigkeit, sitzende Tätigkeiten durchzuhalten, dysphorische Stimmung bei Inaktivität
3. **Affektlabilität.** Gekennzeichnet durch den Wechsel zwischen neutraler und niedergeschlagener Stimmung und leichtgradiger Erregung mit einer Dauer von einigen Stunden bis maximal einigen Tagen, der in der Regel mit klar benennbaren Ursachen reaktiv ausgelöst wird. Im Gegensatz zu depressiven Episoden findet sich kein ausgeprägter Interessenverlust oder somatische Begleiterscheinungen
4. **Desorganisiertes Verhalten.** Unzureichende Planung und Organisation von Aktivitäten. Aufgaben werden nicht zu Ende gebracht, Patienten wechseln planlos von einer Aufgabe zur nächsten und lassen ein gewisses „Haftenbleiben“ vermissen. Unsystematische Problemlösestrategien, Schwierigkeiten in der zeitlichen Organisation, Unfähigkeit, Zeitpläne oder Termine einzuhalten. Wird von den Patienten gewöhnlich in Zusammenhang mit Arbeit, Haushaltsführung und Schule geschildert
5. **Affektkontrolle.** Reizbarkeit auch aus geringfügigem Anlass, verminderte Frustrationstoleranz und in der Regel kurze Wutausbrüche häufig mit nachteiliger Wirkung auf die Beziehung zu Mitmenschen
6. **Impulsivität.** Dazwischenreden, Unterbrechen anderer im Gespräch, Ungeduld, impulsive Geldausgaben und das Unvermögen, Handlungen im Verlauf zu protrahieren, ohne dabei Unwohlsein zu empfinden
7. **Emotionale Überagibilität.** Überschießende emotionale Reaktionen auf alltägliche Stressoren. Die Patienten beschreiben sich selbst häufig als schnell „belästigt“ oder gestresst

Literatur

- Still GF (1902) The Culostian lectures on some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*:1008–1012
- Wender PH, Reimherr FW, Wood DR (1981) Attention deficit disorder ("minimal brain dysfunction") in adults. A replication study of diagnosis and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 38:449–456
- Krause KH, Krause J, Trott GE (1998) Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom) des Erwachsenenalters. *Nervenarzt* 69:543–556
- Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C (2003) ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt* 74:939–946
- Weiss G, Hechtman L, Milroy T et al. (1985) Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 24:211–223
- Manuzza S, Klein RG, Bessler A et al. (1993) Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 50(7):565–567
- Rasmussen P, Gillberg C (2000) Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39 (11):1424–1431
- American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edn. (DSM-IV). American Psychiatric Association, Washington DC
- Steinhausen HC (2003) Attention-deficit hyperactivity disorder in a life perspective. *Acta Psych Scand* 107:321–322
- Murphy K, Barkley RA (1996) Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult license drivers: implication for clinical diagnosis. *J Attention Dis* 1:147–161
- Heiligenstein E, Conyers LM, Berns AR et al. (1998) Preliminary normative data on DSM-IV attention-deficit hyperactivity disorder in college students. *J Am Coll Health* 46:185–188
- Biedermann J, Faraone SV, Keenan K et al. (1990) Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29:526–533
- Morrison JR, Stewart MA (1973) The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 28:888–891
- Sherman D, McGue M, Iacono W (1997) Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder. A comparison for teachers' and mothers' reports. *Am J Psychiatry* 154:532–535
- Silberg J, Rutter M, Meyer J et al. (1996) Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *J Child Psychol Psychiatry* 37:803–816
- Faraone S, Biederman J (1998) Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 44:951–958
- Sprich S, Biederman J, Harding-Crawford M et al. (2000) Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39:1432–1437
- Faraone SV (2000) Genetics of childhood disorders: XX. ADHD, Part 4. Is ADHD genetically heterogeneous? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(11):1455–1457
- Giros B, Jaber M, Jones SR et al. (1996) Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature* 379:606–612
- Dulawa SC, Grandy DK, Low MJ et al. (1999) Dopamine D4 receptor knock-out-mice exhibit reduced exploration of novel stimuli. *J Neurosci* 19:955–956
- Benjamin J, Li L, Patterson C (1996) Population and family association between the D4 dopamine receptor gene and novelty seeking. *Nat Genet* 12:81–84
- Ebstein RP, Nowicki O, Umansky R (1996) Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nat Genet* 12:78–80
- Barr CL, Wigg KG, Bloom S et al. (2000) Further evidence from haplotype analysis for linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Genet* 12(3):262–267
- Swanson J, Oosterlaan J, Murias M et al. (2000) Attention deficit/hyperactivity disorder children with a 7-repeat allele of the dopamine receptor D4 gene have extreme behavior but normal performance on critical neuropsychological tests of attention. *Proc Natl Acad Sci USA* 25(9):4754–4759
- Faraone SV, Doyle AE, Mick E et al. (2001) Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 158(7):1052–1057
- Curran S, Mill J, Tahir E et al. (2001) Association study of dopamine transporter polymorphisms and attention deficit hyperactivity disorder in UK and Turkish samples. *Mol Psychiatry* 6(4):425–428
- Comings DE, Gade-Andavolu R, Gonzalez N et al. (1999) Additive effect of the three noradrenergic genes (ADRA2A, ADRA2C, DBH) on attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in Tourette syndrome subjects. *Clin Genet* 55:160–172
- Barr CL, Wigg K, Zai G et al. (2001) Attention deficit hyperactivity disorder and the adrenergic receptor alpha 1C and alpha 2C. *Mol Psychiatry* 6(3):334–337
- Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL (1996) Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:607–616
- Aylward EM, Reiss AH, Reader MJ (1996) Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurology* 11:112–115
- Berquin PC, Giedd JN, Jacobson LK (1999) The cerebellum in attention-deficit/hyperactivity disorder: a morphometric study. *Neurology* 50:1087–1093
- Matarao M, Garcia-Sanchez C, Junque C et al. (1997) Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Arch Neurology* 54:963–968
- Zametkin AJ, Nordahl TE, Gross M et al. (1990) Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 323:1361–1366
- Rubia K, Overmeyer S, Taylor E et al. (1999) Hypofrontality in attention-deficit hyperactivity disorder during high-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry* 156:891–896
- Bush G, Frazier JA, Rauch SL et al. (1999) Anterior cingulate cortex dysfunction in attention deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting stroop. *Biol Psychiatry* 45:1542–1552
- Ernst M, Zametkin AJ, Matochik J et al. (1998) DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A (fluorine-18)fluorodopa positron emission tomographic study. *J Neurosci* 18:5901–5907
- Krause KH, Dresel SH, Krause J et al. (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* 28, 285(2):107–110
- Dougherty DD, Bonab AA, Spencer TJ et al. (1999) Dopamine transport density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 354:1232–1233
- Barkley RA (2000) Genetics of childhood disorders: XVII. ADHD, Part 1: The executive functions and ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(8):1064–1066
- Barkley RA (1997) Behavioral inhibition, sustained attention, and executive function: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 121:65–94
- Weltgesundheitsorganisation (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10. Huber, Bern
- Barkley RA, Biederman J (1997) Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 36(9):1204–1210
- Applegate B, Lahey BB, Hart EL et al. (2001) Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: a report from the DSM-IV field trials. 40(5):502–504
- Wender P (1995) Attention deficit hyperactivity disorder in adults. Oxford University Press, Oxford
- Hesslinger B, Philipsen A, Richter H et al. (2003) Zur Psychotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Verhaltenstherapie* 13:276–282
- Barkley RA, Murphy KR (1998) Attention deficit hyperactivity disorder: a clinical workbook. Guilford, New York
- Krause J, Ryffel-Rawak (2000) Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. *Psycho* 26:209–223
- Barkley RA, Murphy KR, Dupaul GJ et al. (2002) Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: knowledge, performance, adverse outcomes and the role of executive functioning. *J Int Neuropsych Soc* 8:655–672
- Strohbeck-Kühner P, Alm B, Sobanski E et al. (2003) Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung: Eine neue Herausforderung an die Fahreignungsbegutachtung. Kongressbericht 2003 der Deutschen Gesellschaft für Verkehrsmedizin e.V. *Berichte der Bundesanstalt für Strassenwesen – Mensch und Sicherheit*, Heft M 152:173–177
- Alm B, Sobanski E (2003) Struktur und Inanspruchnahme einer Spezialambulanz für Erwachsene mit ADHS. Vortrag auf dem DGPPN-Kongress 2003
- Shekim W, Asarnow RF, Hess E et al. (1990) A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 31(5):416–425
- Biederman J, Faraone S, Spencer T et al. (1993) Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 150(12):1792–1798
- Marks DJ, Newcorn JH, Halperin JM (2002) Comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ann N Y Acad Sci* 216–233
- Murphy K, Barkley RA (1996) Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 37(6):393–401
- Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F et al. (2003) A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatr Scand* 107:385–389
- Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ et al. (2000) Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 157(3):466–468
- Biederman J, Faraone SV, Lapey K (1992) Comorbidity of diagnosis in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2:335–361
- Dodson WW, Zhan Y (1999) Sleep disturbances associated with adult ADHD. In: New Research Program and Abstracts of the 152nd Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Washington, DC. Abstract NR 261:124
- Kooij SJJ, Middelkoop HAM, van Gils K et al. (2001) The effect of stimulants on nocturnal motor activity and sleep quality in adults with ADHD: an open-label case-control study. *J Clin Psychiatry* 62:952–956

60. Carl C, Philipsen A, Burgos I et al. (2003) Die Schlafarchitektur bei erwachsenen Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Abstractband des DGPPN-Kongress 2003. Abstract Nr. 0663, 301
61. Brown TE, McMullen WJ Jr. (2001) Attention deficit disorders and sleep/arousal disturbances. *Ann N Y Acad Sci* 931:271–286
62. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. (1998) Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 155:493–498
63. Satterfield JH, Schell A (1997) A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:1726–1735
64. Murphy KR, Barkley RA, Bush T (2002) Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational and clinic history. *J Nerv Ment Dis* 190(3):147–157
65. Retz-Junginger P, Retz W, Blocher D et al. (2003) Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating Scale-Kurzform. *Nervenarzt* 74:987–993
66. Brown TE (1996) Brown attention-deficit disorder scales manual. The Psychological Corporation, San Antonio
67. Conners CK, Erhardt D, Sparrow E (1999) Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). Multi Health Systems, Inc.
68. Wood PS, Lovejoy DW, Ball JD (2002) Neuropsychological characteristics in adults with ADHD: a comprehensive review of initial studies. *Clin Neuropsychol* 16(1):12–34
69. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36:855–1215
70. Wender PH (1998) Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *J Clin Psychiatry* 59(Suppl 7):76–79
71. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS et al. (1998) Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *Am J Psychiatry* 155(10):1325–1331
72. Markowitz JS, Patrick KS (2001) Pharmacokinetic and pharmacodynamic drug interactions in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 158(10):753–772
73. Wilens TE (2003) Drug therapy for adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Drugs* 63(22):2395–2411
74. Fachinformation Ritalin (2002) Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels/SPC
75. Santosh PJ, Taylor E (2000) Stimulant drugs. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9(1):27–43
76. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH et al. (1976) Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults. *Arch Gen Psychiatry* 33:1453–1460
77. Wender PH, Reimherr FW, Wood DR et al. (1985) A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type in adults. *Am J Psychiatry* 142:547–552
78. Gualterio CT, Ondrusek MG, Finley C (1985) Attention deficit disorder in adults. *Clin Neuropsychopharmacol* 8:343–356
79. Spencer T, Wilens TE, Biederman J et al. (1995) A double-blind, cross-over comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood onset attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 52:434–443
80. Biedermann J, Spencer T (2002) Methylphenidate in treatment of adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Dis* 6(1):101–107
81. Hornig-Rohan M, Amsterdam JD (2002) Venlafaxine versus stimulant therapy in patients with dual diagnosis and depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 26(3):585–589
82. Sobanski E, Alm B, Krumm B (2003) Methylphenidatwirkung bei erwachsenen Patienten mit ADHS unter Berücksichtigung von psychiatrischer Komorbidität und Subtyp. Abstractband DGPPN-Kongress 2003, Abstract-No. 0459
83. Winsberg BG, Comings DE (1999) Association of the dopamine transporter gene (DAT1) with poor methylphenidate response. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(12):1474–1477
84. Gerlach M (2002) ADHS Stimulantien Therapie: Gefahr für Kinder und Jugendliche. *Neurotransmitter* 7/8:69–72
85. Biedermann J, Wilens T, Mick E (1999) Protective effects of ADHD pharmacotherapy on subsequent substance abuse: a longitudinal study. *Pediatrics* 104(2):e20
86. Loney J, Klahn M, Kosier T (1981) Hyperactive boys and their brothers at 21: predictors of aggressive and antisocial outcomes. Paper presented at the Society for Life History Research, Monterey, CA
87. Huss M (1999) Stimulant treatment in ADHD children lowers risk of drug abuse. In: Abstracts of the 11th International Congress of European Child and Adolescent Psychiatry (8) Suppl 2, Abstract 126
88. Levin FR, Evans SM, McDowell D et al. (1997) Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 59:300–305
89. Diehl A, Sobanski E, Severa L et al. (2004) Alkoholabhängigkeit bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS): Rückfallschutz oder Suchtverlagerung durch Methylphenidat. Abstractband 120. Wanderverammlung Baden-Baden
90. Challman TD, Lipsky JJ (2000) Methylphenidate: it's pharmacology and use. *Mayo Clin Proc* 75:711–721
91. Pelham WE, Gnagy EM, Burows-Maclean L et al. (2001) Once-a-day concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. *Pediatrics* 107(6):1–115
92. Spencer T, Biederman J, Wilens T et al. (2001) Efficacy of a mixed amphetamine salts compound in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 58(8):775–782
93. Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ et al. (1999) Controlled trial of high doses of pemoline for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Pharmacol* 19(3):257–264
94. Becker K, Wehmeier P (2003) Atomoxetin zur Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. *Psychoneuro* 29(10):472–476
95. Spencer T, Biederman J, Wilens T et al. (1998) Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 111(5):693–695
96. Michelson D, Adler L, Spencer T et al. (2003) Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 53:112–120
97. Colla M, Alm B, Kronenberg G et al. (2004) Pharmaceutical treatment of ADHD with the specific NE reuptake inhibitor reboxetine (zur Veröffentlichung eingereicht)
98. Wilens TE, Biederman J, Prince J et al. (1996) Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 153(9):1147–1153
99. Wilens TE, Biederman J, Mick E et al. (1995) A systematic chart review of tricyclic antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *J Nerv Ment Dis* 183(1):48–50
100. Wender PH, Reimherr FW (1990) Bupropion treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry* 147:1018–1120
101. Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J et al. (2001) A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry* 158:282–288
102. Adler LA, Resnick S, Kunz M et al. (1995) Open-label trial with venlafaxine in adults with attention deficit disorder. *Psychopharmacology Bull* 31(4):785–788
103. Normann C, Van Calker D, Vorderholzer U et al. (2003) Off-label-Indikationen in der Psychopharmakotherapie. *Nervenarzt* 74:815–823
104. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Nyberg E et al. (2002) Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults – a pilot study using a structured skill training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 252:177–184
105. Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L et al. (2002) A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Aus N Z J Psychiatry* 36:610–616

Fragen zur Zertifizierung (nur eine Antwort ist möglich)

1. In der Ätiologie der ADHS

- a) Wird ein wesentlicher Einfluss von Umweltfaktoren angenommen
- b) Liegen Hinweise auf einen maßgeblichen genetischen Faktor vor
- c) Werden v.a. Störungen des Serotoninstoffwechsels diskutiert
- d) Werden v.a. Störungen des Acetylcholinstoffwechsels diskutiert
- e) Keine Antwort trifft zu

2. Welches Kriterium muss entsprechend DSM-IV u. a. für die Diagnose einer ADHS, kombinierter Typ erfüllt sein?

- a) Aufgrund der Symptomatik Funktionsstörungen in mindestens zwei Lebensbereichen
- b) Mindestens 4/9 Symptomen aus den Clustern Hyperaktivität/Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörungen
- c) Störungsbeginn vor dem 12. Lebensjahr
- d) Testpsychologischer Nachweis von Konzentrationsstörungen
- e) Hypodopaminerger Status in der Positronenemissionstomografie

3. Nennen Sie mögliche Entwicklungsverläufe der ADHS

- a) Abnahme der Hyperaktivität bei Persistenz der Aufmerksamkeitsstörung
- b) Persistenz von Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität/Impulsivität
- c) Remission bis zur Adoleszenz
- d) Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung
- e) Antworten a–d treffen zu

4. Nennen Sie typische Symptome bei ADHS bei Erwachsenen

- a) Mangelnde Alltagsorganisation
- b) Ineffizienter Arbeitsstil
- c) Unfähigkeit zu entspannen
- d) Affektlabilität
- e) Antworten a–d treffen zu

5. Die ADHS führt bei Erwachsenen häufig zu Funktionsstörungen in folgenden Bereichen

- a) Ausbildung und Beruf
- b) Geschäftsfähigkeit
- c) Partnerschaft
- d) Testierfähigkeit
- e) Antworten a und c treffen zu

6. ADHS gilt als Risikofaktor für

- a) Suchterkrankungen
- b) Suizid
- c) Zwangsstörungen
- d) Schizophrenie
- e) Keine Aussage ist richtig

7. Wesentlich für die Diagnosestellung einer ADHS im Erwachsenenalter ist

- a) Testpsychologische Untersuchung
- b) Fremdanamnese mit früheren und aktuellen Bezugspersonen
- c) Erfassung von früherer und aktueller ADHS-Symptomatik, des Entwicklungsverlaufs der Symptome sowie aktuell aus der Symptomatik resultierenden Funktionsbeeinträchtigungen
- d) Erfassung der Symptomatik mit standardisierten Symptomsskalen, z. B. WURS-K
- e) Funktionelles MRT

8. Differenzialdiagnosen der ADHS des Erwachsenenalters sind

- a) Emotional instabile Persönlichkeitsstörung
- b) Z. n. Schädel-Hirn-Trauma
- c) Affektive Störungen
- d) Hyperthyreose
- e) Alle Antworten treffen zu

9. Als medikamentöse Therapie der ersten Wahl beim ADHS gelten

- a) Trizyklische Antidepressiva
- b) Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
- c) Psychostimulanzien
- d) Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
- e) Atypische Antipsychotika

10. Nebenwirkungen einer Therapie mit Methylphenidat können sein

- a) Reboundeffekte
- b) Schlafstörungen
- c) Geringfügige Erhöhung des systolischen Blutdrucks
- d) Appetitverlust
- e) Alle Antworten treffen zu

3 Punkte pro Beitrag
Zertifizierte
Fortbildung
cme.springer.de

Wichtige Hinweise:

Geben Sie die Antworten bitte ausschließlich online über unsere Webseite ein: **cme.springer.de**

Online-Einsendeschluss ist am 09.09.2004

Die Lösungen zu dieser Fortbildungseinheit erfahren Sie in der übernächsten Ausgabe an dieser Stelle.

Beachten Sie bitte, dass per Fax, Brief oder E-Mail eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.

Die Lösungen der Zertifizierten Fortbildung aus Ausgabe 05/2004 lauten:

1d, 2e, 3b, 4e, 5a, 6b, 7d, 8c, 9e, 10b