

ADHS im Erwachsenenalter – weiterhin unterdiagnostiziert



Dr. med. MSc ETH M. Fischer

Die ADHS ist eine neurobiologische Störung mit einer Prävalenz von mehr als 5%. Sie persistiert, v.a. unerkannt und unbehandelt, bei mehr als der Hälfte der Betroffenen auch im Erwachsenenalter. Bei einer ADHS funktionieren Aufmerksamkeit, Selbstorganisation, Impuls- und Emotionsregulation nicht gleich gut. Schwerer Betroffene werden typischerweise infolge schlechter schulischer Leistungen oder Verhaltensauffälligkeit früher diagnostiziert. Leichter Betroffene können die Defizite häufig mit Intelligenz, «Zwanghaftigkeit» oder viel Sport gut kompensieren, aber die grosse Anstrengung kann auch zu Scheitern im Laufe der Karriere führen. ADHS-Betroffene haben eine höhere Neigung zu riskantem Verhalten im Strassenverkehr, konflikthafter Partnerschaften, Misserfolgen in Ausbildung und Beruf und auch zu mehr Delinquenz. Die heute hohen Ansprüche an Leistungsfähigkeit und Arbeitstempo bei gleichzeitig vielen Ablenkungen sind für sie eine kaum zu bewältigende Herausforderung. Unerkannt oder nicht behandelt führt die ADHS zu Selbstwertproblemen, Ängsten und Depressionen, Essstörungen, Persönlichkeitsstörungen und Abhängigkeitserkrankungen.

ADHD is a neurobiological disorder with a prevalence of more than 5%. Esp. unrecognized and untreated, it persists in more than half of the affected persons in adulthood. In ADHD, attention, self-organization, impulse and emotion regulation do not function equally well. More severely affected individuals are typically diagnosed earlier, as a result of poor school achievements or behavioral problems. Mildly affected individuals can often compensate well for the deficits with intelligence, «compulsivity», or lots of sports, but the great effort can also lead to failure over the course of a career. ADHD affected persons have a higher tendency to risky behavior in traffic, conflictual partnerships, failures in education and job and also to more delinquency. Today's high demands on performance and work pace, with many distractions at the same time, are a challenge for them that is almost impossible to overcome. Unrecognized or untreated, ADHD leads to self-esteem problems, anxiety and depression, eating disorders, personality disorders and addiction disorders.

Key Words: ADHD, Attentional Networks, Neuropsychology, Biomarker, Psychostimulants

Geschichte

Bereits 1845 beschrieb der Arzt Heinrich Hoffmann im «Struwelpeter» zahlreiche Facetten der ADHS anhand der Geschichten vom Hanns Guck-in-die-Luft und vom Zappelphilipp (1). Der 1902 im Lancet erschienene Artikel «The Culoonian lectures on some abnormal psychical condition in children» von George Frederick Still gilt als erste fachliche Beschreibung der ADHS (2). War die ADHS zunächst v.a. als Störung des Kindesalters konzipiert, so wird diese Eingrenzung nach ICD-10 nicht mehr gemacht und von einer Störung mit Beginn in der Kindheit gesprochen. Die erste Monographie über die ADHS im Erwachsenenalter erschien 1995 von Wender (3). Seither sind zahlreiche Bücher veröffentlicht worden, welche einen guten Überblick über das Störungsbild vermitteln und auch für diese Übersicht Verwendung fanden (4) (5) (6) (7) (8) (9).

Definition und diagnostische Kriterien

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wird in der ICD-10 als 'Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung' (ICD-10 F90.0) bezeichnet und im Kapitel Hyperkinetische Störungen aufgeführt (ICD-10 F90.-). Um die Diagnose gemäss ICD-10 stellen zu können, muss schon vor dem 7. Lebensjahr situationsübergreifend (bei Erwachsenen also z.B. Arbeit und Partnerschaft) eine Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Impulsivität während mindestens sechs Monaten vorliegen und deutliches Lei-

den oder Beeinträchtigung verursachen. Bei allen drei Kernsymptomen muss eine Mindestzahl an Kriterien erfüllt sein (Tabelle 1). Die Diagnose kann nicht gestellt werden, wenn eine tiefgreifende Entwicklungsstörung (F84.-), eine manische Episode (F30.-), eine depressive Episode (F32.-) oder eine Angststörung (F41.-) vorliegt. Die ICD-10-Klassifizierung hat im Gegensatz zum DSM-5 Nachteile, die die Diagnostik im klinischen Alltag erschweren. So werden die drei klinischen Subtypen 'unaufmerksam Typus', 'hyperaktiv-impulsiver Typus' und 'gemischter Typus' nicht unterschieden. Will man eine 'Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität' (ADS) codieren, so muss man F98.8 verwenden. Der 'hyperaktiv-impulsive Typus einer ADHS' muss als 'Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens' F90.1 codiert werden. Gerade bei hoher Intelligenz und dem Schwerpunkt der Störung bei der Unaufmerksamkeit sind die Betroffenen vor und in der Primarschule noch nicht sehr auffällig, so dass die Kriterien vor dem 7. Lebensjahr formal nicht erfüllt sind. Auch hier ist es anders im DSM-5, welches die Symptomatik vor dem 12. Lebensjahr verlangt.

Eine rigide Auslegung im Sinne von «Ausschluss einer ADHS» ist problematisch, wenn z.B. die Diagnose nicht gestellt wird, weil in einem Fragebogen der Cut-off um einzelne Punkte nicht erreicht wird. Diagnosen sind die Schlüssel zur Therapie, welche allenfalls lebensverändernd sein könnte und diese Chance nicht genutzt werden kann. Es ist deshalb sinnvoll, gerade bei grenzwertigen

Fragebogenbefunden (typisch bei ADS) auch Befunde aus Zusatzuntersuchungen mit einfließen zu lassen.

Klinik

Die klinische Manifestation ist sehr heterogen und kann sehr vielschichtig sein. Die unterschiedliche Konstellation der einzelnen Kernsymptome, günstige oder ungünstige Kompensationsstrategien und gerade im Erwachsenenalter auch Komorbiditäten können die Klinik beeinflussen.

Die Unaufmerksamkeit führt zu Schwierigkeiten, längere Texte zu lesen, Filmen oder Gesprächen folgen zu können. Äussere Stimuli, aber auch Gedanken, lenken die Aufmerksamkeit ab. Gedanken können nicht zu Ende gedacht werden, Tätigkeiten werden nicht beendet und gerade bei Routinearbeiten schleichen sich viele Flüchtigkeitsfehler ein. Neben der durch die Unaufmerksamkeit begründeten Desorganisiertheit finden sich auch Schwächen der exekutiven Funktionen mit Schwierigkeiten im Planen von Tätigkeiten und beim Zeitmanagement. Prokrastination und Unpünktlichkeit sind typische Folgen. Auch sind viele Betroffene vergesslich, verlegen Dinge und verpassen Termine. Sie gelten als «chaotisch, schusselig und zerstreut» und hören oft, unmotiviert, undiszipliniert, faul und dumm zu sein, was zu Selbstwertproblemen führt. Ist es auch für Gesunde anspruchsvoll, allen Anforderungen von Beruf, Haushalt und Familie gerecht zu werden, so kann dies bei ADHS-Betroffenen zu Überforderung und Erschöpfung führen. Nicht zufällig wird die Diagnose im Erwachsenenalter häufig im Rahmen von Abklärung und Therapie bei Burnout und Depressionen gestellt.

Die Hyperaktivität ist bei Erwachsenen weniger eine äussere Unruhe (ständiges Herumlaufen, Klettern auf Möbel und Bäume) als vielmehr eine innere Unruhe. Berichtet wird von «tausend Gedanken gleichzeitig» oder einem «inneren Motor, der nie abschaltet». Diese innere Unruhe kann quälend sein und führt häufig zu Schlafstörungen. Längeres Stillsitzen fällt den Betroffenen schwer und das Besuchen von Vorträgen oder langen Sitzungen, die wenig anregend sind, können unerträglich sein. Sie rutschen auf dem Sitz hin und her, wippen mit den Füßen und spielen mit einem Stift. Linderung finden sie in intensiven sportlichen Aktivitäten.

Die Impulsivität äussert sich bei Erwachsenen in einer ausgeprägten Ungeduld beim Warten an einer Kasse oder auch im Strassenverkehr. Sie reagieren wütend, werden schnell beleidigend. Diese verminderte Frustrationstoleranz führt häufig zu Konflikten mit Vorgesetzten oder Partnern oder sogar zu Straftaten. Hyperaktivität und Impulsivität führen zusammen häufig zu immer neuen Projekten, Hobbys und auch neuen Arbeitsstellen, welche dann aber bald langweilig werden. Die innere Unruhe nimmt wieder zu.

Neben diesen Kernsymptomen gibt es eine Reihe akzessorischer Symptome. Viele Betroffene sind überempfindlich gegenüber sensorischen Reizen. Geräusche, Gerüche, viele Menschen oder auch das grosse Warenangebot im Laden führen zu Überreizung und Rückzug. Häufig sind Betroffene auch sehr empfindsam bzgl. der Stimmungen ihrer Mitmenschen. Sie können deshalb sehr empathisch sein («Stimmungsempathen»), aber auch von negativen Emotionen angesteckt werden. Zudem leiden viele unter Stimmungsschwankungen im Laufe des Tages.

Diese Darstellung ist defizit-/störungsorientiert. ADHS-Betroffene können aber auch besondere Fähigkeiten und Stärken aufweisen. Sind sie begeistert und fasziniert, so können sie in einen Hyperfo-

TAB. 1 Kriterien für die Diagnose einer ADHS nach ICD-10 (F90.0)	
Bereich	Kriterien
Unaufmerksamkeit (mindestens 6 von 9)	Häufig unaufmerksam gegenüber Details oder Flüchtigkeitsfehlern
	Nicht in der Lage, Aufmerksamkeit aufrecht zu erhalten
	Hört scheinbar nicht zu, was gesagt wird
	Kann oft Erklärungen nicht folgen oder Aufgaben nicht erfüllen
	Beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
	Vermeidet Aufgaben, die Durchhaltevermögen erfordern
	Verliert häufig Gegenstände
	Häufig von externen Stimuli abgelenkt
	Bei alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich
	Hyperaktivität (mindestens 3 von 5)
Verlässt Platz, wenn Sitzenbleiben erwartet wird	
Läuft häufig herum	
Unnötig laut beim Spielen	
Anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten	
Impulsivität (mindestens 1 von 3)	Platzt mit Antworten heraus
	Kann nicht in Reihe warten
	Unterbricht und stört andere
	Redet exzessiv, ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren

TAB. 2 Prävalenz komorbider Störungen bei Erwachsenen mit ADHS	
Störung	Prävalenz
Schlafstörungen	über 80%
Angst- und Zwangsstörungen	32-53%
Affektive Störungen	16-31%
Abhängigkeitserkrankungen	30-50%
Persönlichkeitsstörungen	18-28%

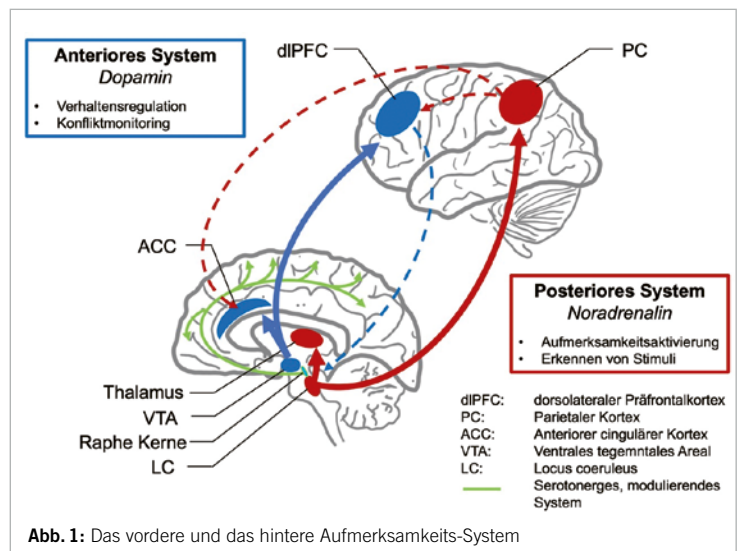


Abb. 1: Das vordere und das hintere Aufmerksamkeits-System

kus kommen und Höchstleistungen erbringen. Die Hyperaktivität äussert sich dann in Energie, Begeisterungsfähigkeit und Leidenschaft. Die Impulsivität begünstigt die günstige Risikobereitschaft z.B. des Unternehmers. Die Tätigkeit kann sich durch viel Fantasie und Kreativität auszeichnen; die auch notwendige Buchhaltung jedoch ist chaotisch. Durch selbst oder beruflich auferlegte Struktur («Zwanghaftigkeit»; Pilot, Militär) können die Betroffenen gut funktionieren, werden allerdings desorganisiert und auch impulsiv, wenn das System nicht funktioniert oder sie überfordert werden.

Epidemiologie und Komorbiditäten

Die Angaben der Prävalenz variieren zwischen 5% und 8%. Bei den Kindern wird eine ADHS mehr bei Knaben als bei Mädchen diagnostiziert, weil die klinische Präsentation bei Letzteren wahrscheinlich unauffälliger ist. Bei Erwachsenen gleicht sich dies aus und beide Geschlechter sind gleich betroffen (10). Etwa die Hälfte der Betroffenen zeigen bereits im Kindesalter eine Komorbidität mit anderen Störungen, wie bereits eine Studie in den 80er-Jahren zeigen konnten (11). Neben Störungen des Sozialverhaltens und Zwangsstörungen handelt es sich typischerweise neurobiologisch bedingte Störungen wie Legasthenie, Dyskalkulie, Asperger-Syndrom, Tics und das Tourette-Syndrom.

Bei Erwachsenen mit einer ADHS ist die Wahrscheinlichkeit, eine weitere psychische Störung zu entwickeln mehr die Regel als die Ausnahme (12).

Umgekehrt konnte in einer Studie aus Deutschland eine hohe ADHS-Komorbidität von 59% bei aus anderen Gründen in der Psychiatrie behandelten Patienten nachgewiesen werden (13). Bei Angst- und Zwangsstörungen, Depressionen und bipolaren Störungen dürften neurobiologisch ähnliche Ursachen für die hohe Komorbidität verantwortlich sein (14). Bei Essstörungen, Abhängigkeitserkrankungen und Persönlichkeitsstörungen dürften dysfunktionale Bewältigungsstrategien und Selbstwertprobleme durch negative Erfahrungen primär zuständig sein (15) (16).

Insgesamt muss davon ausgegangen werden, dass die ADHS unterdiagnostiziert ist und dass viele dieser Patientengruppen unerkannt davon betroffen sind: benachteiligte (Spätentwickler, zu Hause traumatisiert), gescheiterte (Misserfolge in Beruf, in Partnerschaft), schwierige (schlechte Compliance, Abhängigkeitserkrankungen, Delinquenz) und schwerbetroffene Patienten (viele und schwere psychiatrische und somatische Komorbiditäten) (17).

Ätiologie und Pathophysiologie

Noch immer gibt es kein umfassendes Modell, welches alle Aspekte erklären kann. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhundert wurde vorwiegend von einer organischen Schädigung prä- oder perinatal ausgegangen, was sich in den Namensgebungen wie «Minimale Cerebrale Dysfunktion» (MCD) oder «Minimal Brain Dysfunction» (MBD) oder in der Schweiz «psychoorganisches Syndrom» (POS) widerspiegelte. In den 1970er Jahren standen zudem Allergien auf Nahrungsmittel oder auch Toxine als mögliche Ursache im Zentrum des Interesses und entsprechend wurden Diäten in der Therapie angewendet, deren Nutzen allerdings nie in kontrollierten Studien nachgewiesen werden konnte. Heute geht man davon aus, dass die ADHS bis zu 80% genetisch ist und nur zu 20% auf Umweltfaktoren zurückzuführen ist (18). Dabei sind die Umweltfaktoren

mehr für den Schweregrad bzw. das erfolgreiche oder erfolglose Coping verantwortlich.

Die genetischen Faktoren führen zu einer Entwicklungsverzögerung des Frontalhirns und damit zu einer Beeinträchtigung neuronaler Netzwerke, deren wichtigste Strukturen neben dem präfrontalen Kortex im Striatum, im anterioren und dorsomedialen Thalamus und auch im Kleinhirn liegen. Der präfrontale Kortex ist essenziell für die Topdown-Kontrolle von Aufmerksamkeit, Emotionen, Verhalten und die Filterung von sensorischen Reizen.

Man unterscheidet zwei Aufmerksamkeits-Systeme, das vordere und das hintere. Der dorsolaterale Präfrontalkortex und das vordere Cingulum bilden dabei das vordere Aufmerksamkeits-System, welches für das Arbeitsgedächtnis, die Verhaltenssteuerung und das Konfliktmonitoring zuständig ist. Für sein normales Funktionieren ist v.a. der Neurotransmitter Dopamin wichtig. Dopamin wirkt dabei im präfrontalen Kortex über die D1-Rezeptoren, wobei sowohl eine zu geringe als auch eine zu hohe Stimulierung das Arbeitsgedächtnis und die Aufmerksamkeit verschlechtern (19). Das hintere Aufmerksamkeits-System (rechter Parietallappen, Colliculi superiores, hinterer Thalamus), ist für das Erkennen neuer Stimuli (20) (21) zuständig. Noradrenalin ist der wichtigste Neurotransmitter in diesem System, welches über alpha-2A-Adrenorezeptoren wirkt, die Verhaltensregulation verbessert und die Ablenkbarkeit reduziert (22).

Bei Erwachsenen konnte eine erhöhte Dichte von Dopamin-Transportern im Striatum nachgewiesen werden, wodurch zu viel Dopamin aus dem synaptischen Spalt in das Neuron zurückbefördert wird und somit zu wenig Dopamin wirksam wird (23) (24). Dies stellt aktuell die zentrale Hypothese zur Pathophysiologie der ADHS dar. So dürfte Methylphenidat durch eine Blockade der Dopamintransporter, Amphetamin zusätzlich durch die Freisetzung von Dopamin wirken (25). Neben der «Dopamin-Hypothese» dürften aber auch andere Neurotransmittersysteme eine Rolle spielen. So konnte bei erwachsenen ADHS-Patienten eine verminderte Aktivität von GABA im vorderen Cingulum nachgewiesen werden (26).

Die Schwäche, sich auf äussere Aufgaben zu konzentrieren, geht typischerweise mit Verträumtheit einher, welche Ausdruck einer erhöhten Konnektivität des Default-Mode-Networks (aktiviert bei Introspektion, Nachdenken über die eigene Person, Vergangenheit und Zukunft) bzw. einer verminderten Suppression derselben zu sein scheint, wie z.B. durch Movinckel et al. gezeigt werden konnte (27).

Diagnostik

Noch immer erfolgt die Diagnosestellung primär klinisch, d.h. aufgrund der Anamnese und des psychopathologischen Befundes. Die Exploration sollte neben der aktuellen Symptomatik auch die Familienanamnese, die frühkindliche und die intellektuelle Entwicklung, somatische und psychiatrische Erkrankungen und die aktuelle Lebenssituation erfassen.

Die Exploration kann durch strukturierte Interviews wie das DIVA 2.0 (Diagnostisches Interview für ADHS bei Erwachsenen) (28), das CAADID (Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV) (29) oder auch das WRI (Wender-Reimherr-Interview) erfolgen. Sind Primarschulzeugnisse noch vorhanden, so können diese mit Einträgen zu Verhalten oder Lernschwierigkeiten weitere wichtige Hinweise liefern.

Erleichtert wird die Diagnostik zudem durch Fragebogen. Analog zum CAADID existiert die CAARS (Conners Skalen zu Aufmerk-

samkeit und Verhalten für Erwachsene) (30). Die WURS-k (Wender Utah Rating Scale – deutsche Kurzform) fragt nach Symptomen in der Kindheit und die ADHS-SB (ADHS-Selbstbeurteilungsskala) nach Symptomen in der Gegenwart; beide sind Teile des erwähnten HASE (Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene) (31).

Neuropsychologie

Es gibt keine neuropsychologischen Tests, die eine ADHS beweisen oder ausschließen könnten. ADHS-Betroffene können sich durchaus für eine kurze Zeit gut konzentrieren, insbesondere, wenn die Tests als spannende Herausforderung wahrgenommen werden. Zudem treten die Konzentrationsstörungen auch mehr bei Routinetätigkeiten auf oder aber es sind mehr exekutive Funktionen betroffen, welche die Bewältigung des Alltags, nicht aber einen strukturierten Test beeinflussen (geringe ökologische Validität der 1:1-Testssituation mit wenig Ablenkung).

Fällt eine neuropsychologische Testung unauffällig aus, so schließt dies eine ADHS also nicht aus. Finden sich Defizite, so handelt es sich typischerweise um eine erhöhte Fehler- und Auslassungsquote und eine erhöhte Reaktionszeitvariabilität bei Konzentrationsverlaufstests. Auch bei Aufgaben zum Arbeitsgedächtnis und bei Problemlösungs- und Planungsaufgaben kommt es zu vermehrten Fehlern. Häufig findet sich auch eine intraindividuelle Diskrepanz zwischen der Aufmerksamkeit auf der einen und dem Gedächtnis auf der anderen Seite.

Neben den eigentlichen Leistungsergebnissen ist häufig die Verhaltensbeobachtung gerade so wichtig: Besteht eine Ablenkbarkeit, muss schon bei der Instruktion wiederholt nachgefragt werden, gerät die Patientin schnell unter Druck oder ist der Patient unständig und langsam?

Elektrophysiologie

Im Elektroenzephalogramm (EEG) finden sich bei einer ADHS keine Abweichungen. Eine EEG-Untersuchung ermöglicht es aber, wichtige Differentialdiagnosen auszuschließen (Enzephalopathie, Absence-Epilepsie).

Im quantitativen EEG wird das Spektrum berechnet, d.h. es wird berechnet, welche Frequenzen welchen Anteil am EEG-Signal haben. Diese Spektren können dann mit einer Datenbank verglichen oder auch einzelne Frequenzen im Verhältnis zu anderen dargestellt werden. Ein klassisches solches Verhältnis ist die Theta-Beta-Ratio (TBR). Ältere Studien zeigten für eine erhöhte TBR eine Sensitivität von bis zu 86% und eine Spezifität von bis zu 98% für das Vorliegen einer ADHS bei 6- bis 30-jährigen (32). Jüngere Studien zeigen eine geringere Spezifität und Sensitivität, jedoch nach wie vor so hoch, dass die Verwendung der TBR von der Amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) als Unterstützung in der ADHS-Diagnostik anerkannt ist (33).

Mentale Störungen werden immer besser als Ausdruck einer Fehlfunktion neuronaler Netzwerke verstanden. Diese Fehlfunktionen können als veränderte Konnektivität von Hirnregionen nachgewiesen werden. So gelang es Kiiski et al. nachzuweisen, dass sowohl die Unaufmerksamkeit als auch die Hyperaktivität durch die Konnektivität der verschiedenen Frequenzbänder vorausgesagt werden konnte (34).

Neben dem quantitativen EEG können auch ereigniskorrelierte Potentiale (insbesondere verminderte P300-Welle in GO-/NoGO-

Tests) Hinweise auf eine verminderte kognitive Kontrolle geben (35) (36).

Wie man erkennt, können bei einer ADHS verschiedene elektrophysiologische Parameter von der Norm abweichen, so dass kaum je ein einzelner Test die Heterogenität der Störung abbilden können (37). Für die Therapieplanung erlangen solche Biomarker aber zunehmend Bedeutung: Behandlungen werden nicht aufgrund der ICD-10-Diagnosen, sondern aufgrund der individuellen physiologischen Abweichungen gewählt (38).

Bildgebung

Können elektrophysiologische Untersuchungen mit EEG und evozierten Potentialen bereits heute auch im klinischen Alltag zur Anwendung kommen, so haben bildgebende Verfahren – ausser dem Ausschluss einer organischen psychischen Störung – weiterhin nur eine Bedeutung in der Forschung.

Differentialdiagnose

Verschiedene psychiatrische Störungen, neurologische und auch internistische Krankheiten können zu Konzentrationsproblemen, Nervosität und Impulsivität führen und damit wie eine ADHS aussehen. Bei einer ADHS-Erstabklärung im jungen Erwachsenenalter muss deshalb sorgfältig evaluiert werden, ob sich nicht die erste Episode einer affektiven Störung oder einer Psychose-Erkrankung abzeichnet oder ob z.B. eine Absence-Epilepsie vorliegt.

Im Erwachsenenalter tritt eine ADHS jedoch selten isoliert auf, so dass neben neurologischen und internistischen Erkrankungen auch Komorbiditäten evaluiert werden müssen. Dabei stellen diese häufig Folgeerkrankungen einer in der Kindheit/Jugend nicht diagnostizierten und damit nicht behandelten ADHS dar.

Therapie

Die Therapie sollte nicht einfach als ein Wegbehandeln der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität verstanden werden. Das Ziel der Betroffenen – und auch von Angehörigen, Lehrern, Chefs und Freunden – ist es, geordnet, ruhig und entspannt den

TAB. 3 Differentialdiagnose der ADHS bei Erwachsenen	
Psychiatrische Störungen	Angst- und Zwangsstörungen
	Affektive Störungen
	Psychosen
	Persönlichkeitsstörungen
	Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen
Neurologische Erkrankungen	Intelligenzminderung
	Epilepsie
	Enzephalopathie nach Hirnschlag, Enzephalitis oder Schädel-Hirn-Trauma
	Schlafapnoe-Syndrom
	Restless legs-Syndrom
Internistische Erkrankungen	Stoffwechselstörungen, insbesondere Hypo-/Hyperthyreose
Medikamente	Benzodiazepine
	Neuroleptika
	Antiepileptika
	Antihistaminika

Anforderungen des Lebens (Alltag, Beziehungen, Beruf) zu gerecht zu werden. Dazu bedarf es der Rückschau, der Weitsicht, der Planung, der Initiative, der Einteilung der Kräfte (Selbstmanagement) und der Überprüfung der Resultate.

Wie bei allen psychischen Störungen sollte die Behandlung multimodal erfolgen, d.h. aus Psychoedukation, Coaching (Selbstbeobachtung, Selbstmanagement Selbstinstruktion), Medikation und allenfalls auch Psychotherapie und psychosozialen Massnahmen bestehen. Auch von Seiten der Versicherer wird als Bedingung zur Kostenerstattung gefordert, dass eine integrierte psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung erfolgt.

Medikation

Bei einer starken Beeinträchtigung in einem Lebensbereich, einer mässigen Beeinträchtigung in mindestens zwei Bereichen und Komorbiditäten wie Depressionen, Angststörungen und auch Abhängigkeitserkrankungen ist die Behandlung mit einem Psychostimulans als erste Wahl anzusehen (39). Neben der Milderung der Kernsymptome Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität stellt die Stimmungsstabilisierung ein wichtiges Therapieziel dar. Zudem ist die Stimulantien-Behandlung einer ADHS im Erwachsenenalter mit einer signifikanten Reduktion von Verkehrsunfällen assoziiert (40).

Für den Einsatz mit Psychostimulantien spricht auch die jahrzehntelange Erfahrung. Bereits 1937 wurde der positive Effekt von Amphetaminsulfat auf die motorische Unruhe von Kindern beschrieben (41), als 'Benzedrin' kam es aber erst ab 1948 auf den Markt. Ab 1954 wurde das von Leandro Panizzon entwickelte Methylphenidat von Ciba-Geigy und später von Novartis unter dem Namen 'Ritalin' vermarktet. Neben dem Methylphenidat stehen Lis-

dexamfetamin und Atoxometin zur Verfügung, wobei letzteres kein Psychostimulans im engeren Sinne, sondern ein hochselektiver und potenter Hemmstoff des präsynaptischen Noradrenalin-Transporters ist. Alle drei zeigen gute Effektstärken und gehören damit neben Lithium (Behandlung der bipolaren affektiven Störung) zu den besten Medikamenten, die man in der Psychiatrie kennt (42) (43). Im Gegensatz zur Behandlung von Kindern kann bei Erwachsenen nicht vom Körpergewicht auf die notwendige Dosierung geschlossen werden (44), wenn die Dosierungen auch meist zwischen 0.5 und 1.2 mg/kg Körpergewicht liegen. Es zählt der Effekt. Frauen brauchen häufig eine höhere Dosis als Männer, um dieselben Plasmaspiegel zu erreichen.

Für Erwachsene sind nur retardierte Präparate zugelassen. Obwohl die Wirkung nicht verzögert einsetzt wie bei Antidepressiva, bewährt sich ein langsames Herantasten durch Steigerung der Dosis alle paar Tage. Dies einerseits, um ein gutes Gefühl der Wirkung unabhängig von der Tagesform zu erhalten und andererseits, um mögliche Nebenwirkungen gut monitorisieren zu können. Letztere sind in erster Linie Kopfschmerzen, Appetitmangel, Puls- und Blutdruckerhöhungen. Meist sind diese passager. Es kann zu Schlafstörungen kommen. Häufig wird aber von einem besseren Schlaf berichtet, was auf die Beruhigung der Hyperaktivität zurückgeführt werden dürfte. Nicht selten kommt es aber gegen Abend mit dem Nachlassen der Wirkung zu Rebound-Phänomenen mit stärker wahrgenommenen ADHS-Symptomen. Dem kann häufig durch die Einnahme einer kleinen Dosis am Mittag entgegengewirkt werden. Als psychiatrische Nebenwirkungen sind die Verstärkung von Tics und das Auslösen depressiver oder auch psychotischer Symptome zu nennen. In beiden Fällen muss die Behandlung sistiert oder zumindest unterbrochen werden, bis flankierende Massnahmen etabliert sind.

TAB. 4 Wirkstoffe zur Behandlung der ADHS bei Erwachsenen		
Substanzklasse	Wirkstoff	Dosierung
Zentralnervöse Stimulantien	Methylphenidat	5-72 mg
	Dexamethylphenidat	5-20 mg
	Lisdexamfetamin	20-70 mg
Zentrales Sympathikomimetikum	Atomoxetin	40-100 mg
Antidepressiva	Venlafaxin	75-300 mg
	Bupropion	150-300 mg
	Reboxetin	4-8 mg

Wie oben ausgeführt, ist die Komorbiditätsrate sehr hoch, so dass eine Kombinationstherapie häufig notwendig wird. Zum Einsatz können je nach Komorbidität alle Substanzklassen kommen (45). Gerade die noradrenergen und/oder dopaminergen Antidepressiva stellen eine gute Option dar, da sie auch allein die Kernsymptomatik der ADHS bessern können (Tab. 4). Bei Ängsten kann Pregabalin, bei Stimmungsschwankungen Lamotrigin, Quetiapin oder auch Lithium zum Einsatz kommen.

Neurofeedback

Das Neurofeedback (EEG-Biofeedback) hat eine lange Tradition in der Behandlung der ADHS. Es handelt sich um ein computergestütztes Mentaltraining zur Verbesserung der Selbstregulation, mit dem Ziel, einen konzentrierten und gleichzeitig entspannten Zustand zu erreichen und diesen dann auch im Alltag abrufen zu können. Von verschiedener Seite wird diese Behandlung sehr kritisch gesehen, was angesichts von Protokollen mit wenig Evidenz auch gerechtfertigt ist. Gleichzeitig erlebt das Neurofeedback (häufig auch als 'closed-loop brain training' bezeichnet) dank besserer Hard- und Software ein Revival und es werden multizentrische und gute kontrollierte Studien (46) sowie Reviews in guten Journals publiziert (47). Richtig und gezielt angewendet, können gute Resultate erzielt und Medikamente eingespart werden.

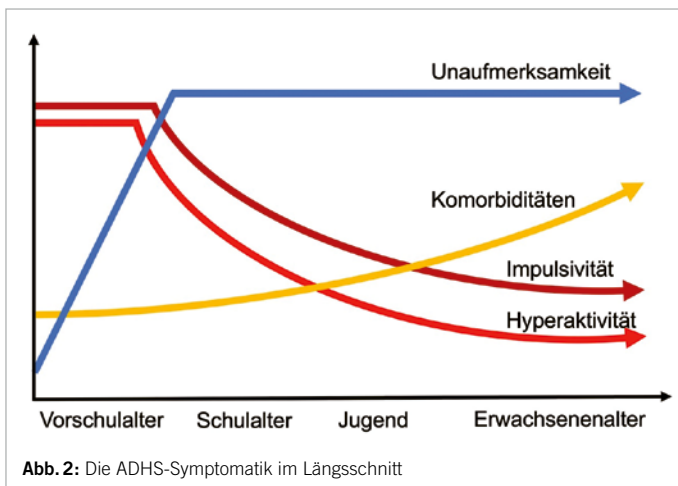


Abb. 2: Die ADHS-Symptomatik im Längsschnitt

Psychotherapie

Bei den komorbid häufig chronifizierten Depressionen und Angststörungen oder Selbstwertproblemen mit Persönlichkeitsakzentuierungen/-störungen sollte ergänzend eine kognitive Verhaltenstherapie zum Einsatz kommen (48).

Prognose

Folgeuntersuchungen von Kindern mit einer ADHS legen nahe, dass die Symptomatik bei deutlich mehr als 50% der Betroffenen bis ins Erwachsenenalter persistiert (49). Bei den wenigsten zeigt sich allerdings das Vollbild mit Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Letztere schwächen sich typischerweise ab, nicht aber die Unaufmerksamkeit, so dass weiterhin bestehende funktionale Einschränkungen zu Desorganisation, beruflichem Versagen, Beziehungsproblemen und auch Unfällen führen. Wurde die Diagnose in der Kindheit nicht gestellt, so wird die ADHS auch im Erwachsenenalter häufig lange verpasst, da die Betroffenen selbst die Symptome als normal zu sich gehörend wahrnehmen (Betriebsblindheit) und keine medizinische Hilfe suchen. Typischerweise führen erst die zunehmenden Komorbiditäten zur psychiatrischen Abklärung und Behandlung.

Wird die Diagnose gestellt und erfolgt die Behandlung unter Berücksichtigung der Komorbiditäten, so kann die Symptomatik kontrolliert und die Zufriedenheit verbessert werden.

Zusammenfassung

Die ADHS ist eine neurobiologische Störung mit einer Prävalenz von mehr als 5%, die v.a. unerkannt und unbehandelt bei mehr als

der Hälfte der Betroffenen auch im Erwachsenenalter persistiert. Bei normaler Intelligenz, Motivation und einem wohlwollend-stützenden Umfeld bleibt sie häufig unerkannt, führt aber zu erheblichen Komorbiditäten, so dass die Diagnose bei über der Hälfte der in psychiatrischen Kliniken behandelten Patientinnen und Patienten gestellt werden kann. Wird die ADHS übersehen, führt dies zu langwierigen und häufig leider auch wenig erfolgreichen Behandlungen. Die ADHS ist somit weiterhin als unterdiagnostiziert anzusehen. Die zunehmenden Anforderungen an unsere Konzentrationsfähigkeit («Mediales Multitasking»; schnelle Weiterentwicklung der Technik mit dauernder Weiterbildung; hohes Tempo im Berufsleben) führen dazu, dass die Aufmerksamkeitsstörung bei sonst wenig auffälligen Betroffenen (keine Hyperaktivität, Impulsivität mehr) zu einem hohen Leidensdruck mit Erschöpfung und Insuffizienzgefühlen führt und die Diagnose als entschuldigende Modediagnose bzw. die Behandlung als Neuro-Enhancement verunglimpft wird.

Dr. med. MSc ETH Michael Fischer

Praxis für Neuropsychiatrie
Einkaufszentrum Glatt
Neue Winterthurerstrasse 99
CH-8304 Wallisellen
michael.fischer@neuropsychiater.ch



+ **Interessenskonflikt:** Der Autor hat keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Artikel deklariert.

Copyright bei Aertzteverlag medinfo AG

Literatur:

1. Vorlesebücher L, Hoffmann H. Der Struwwelpeter: Pappbilderbuch vom Bilderbuchklassiker. 5. Aufl. Bindlach: Loewe; 1999. 24 S.
2. Still GF. The Culoonian lectures on some abnormal psychological condition in children. *Lancet*. 1902;1008-12.
3. Wender PH. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults by P.H. Wender. OUP Australia and New Zealand; 1892.
4. Hallowell EM, Ratey JJ. Driven to Distraction (Revised): Recognizing and Coping with Attention Deficit Disorder. Original Edition. New York: Anchor; 2011. 400 S.
5. Ohlmeier MD, Roy M, Krause K-H, Krause J, Blanke U, Prox-Vagedes V, u. a. ADHS bei Erwachsenen - ein Leben in Extremen: Ein Praxisbuch für Therapeuten und Betroffene. 2., überarbeitete Edition. Stuttgart: W. Kohlhammer GmbH; 2020. 204 S.
6. Krause J, Krause K-H, Tress W. ADHS im Erwachsenenalter: Symptome, Differentialdiagnose, Therapie. 1. Nachdruck 2021 der 42014. Schattauer; 2013. 460 S.
7. Stieglitz R-D, Nyberg E, Hofecker-Fallahpour M. ADHS im Erwachsenenalter. 12012. Aufl. Göttingen Bern Wien: Hogrefe Verlag; 2011.
8. Lachenmeier H. Mit ADHS erfolgreich im Beruf: So wandeln Sie vermeintliche Schwächen in Stärken um. 1. Aufl. 2021 Edition. Berlin Heidelberg: Springer; 2021. 212 S.
9. Baer N, Kirsch P. Alles nach Plan: ADHS im Erwachsenenalter meistern. Mit Online-Materialien. Originalausgabe Edition. Weinheim Basel: Beltz; 2012. 176 S.
10. Baud P, Eich-Höchl D, Hofecker Fallahpour M, Kasper J, Ryffel-Rawak D, Stieglitz R-D, u. a. Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. *Schweiz Arch Für Neurol Psychiatr*. 6. Juni 2007;158(05):217-24.
11. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry*. März 1985;24(2):211-20.
12. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*. Juli 1993;50(7):565-76.
13. Miesch M, Deister A. [Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adult psychiatry: Data on 12-month prevalence, risk factors and comorbidity]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. Februar 2019;87(1):32-8.
14. Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ, Guille C. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry*. März 2000;157(3):466-8.
15. Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry*. Dezember 1996;37(6):393-401.
16. Davids E, Gastpar M. Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. Juli 2005;29(6):865-77.
17. Kaufmann CC. ADHS bei Erwachsenen: eine Herausforderung für die Gesundheitsversorgung. *Schweiz Ärztztg*. 18. Mai 2011;92(20):761-3.
18. Hudziak JJ, Derks EM, Althoff RR, Rettew DC, Boomsma DI. The genetic and environmental contributions to attention deficit hyperactivity disorder as measured by the Conners' Rating Scales--Revised. *Am J Psychiatry*. September 2005;162(9):1614-20.
19. Vijayraghavan S, Wang M, Birnbaum SG, Williams GV, Arnsten AFT. Inverted-U dopamine D1 receptor actions on prefrontal neurons engaged in working memory. *Nat Neurosci*. März 2007;10(3):376-84.
20. Posner MI, Dehaene S. Attentional networks. *Trends Neurosci*. Februar 1994;17(2):75-9.
21. Petersen SE, Posner MI. The Attention System of the Human Brain: 20 Years After. *Annu Rev Neurosci*. 21. Juli 2012;35(1):73-89.
22. Arnsten AFT, Li B-M. Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biol Psychiatry*. 1. Juni 2005;57(11):1377-84.
23. Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K. 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*. 12. Mai 2000;285(2):107-10.
24. Spencer TJ, Biederman J, Madras BK, Dougherty DD, Bonab AA, Livni E, u. a. Further evidence of dopamine transporter dysregulation in ADHD: a controlled PET imaging study using altoprane. *Biol Psychiatry*. 1. November 2007;62(9):1059-61.
25. Levy F. Pharmacological and therapeutic directions in ADHD: Specificity in the PFC. *Behav Brain Funct*. 28. Februar 2008;4:12.
26. Ende G, Cackowski S, Van Eijk J, Sack M, Demirakca T, Kleindienst N, u. a. Impulsivity and Aggression in Female BPD and ADHD Patients: Association with ACC Glutamate and GABA Concentrations. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*. Januar 2016;41(2):410-8.
27. Mowinckel AM, Alnæs D, Pedersen ML, Ziegler S, Fredriksen M, Kaufmann T, u. a. Increased default-mode variability is related to reduced task-performance and is evident in adults with ADHD. *NeuroImage Clin*. 2017;16:369-82.
28. Kooij, J.J.S. and Francken, M.H. (2010) DIVA 2.0. Diagnostic Interview Voor ADHD in Adults bij volwassenen [DIVA 20 Diagnostic Interview ADHD in Adults]. DIVA Foundation. - References - Scientific Research Publishing [Internet]. [zitiert 7. März 2022]. Verfügbar unter: [https://www.scirp.org/\(S\(351jmbntvnsjt1aadkojze\)\)/reference/referencespapers.aspx?referenceid=2171458](https://www.scirp.org/(S(351jmbntvnsjt1aadkojze))/reference/referencespapers.aspx?referenceid=2171458)
29. Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IVTM - PsycNET [Internet]. [zitiert 7. März 2022]. Verfügbar unter: <https://psycnet.apa.org/doiLanding?doi=10.1037%2F104960-000>
30. CAARSTM - Conners Skalen zu Aufmerksamkeit und Verhalten für Erwachsene – Hogrefe Verlag [Internet]. [zitiert 7. März 2022]. Verfügbar unter: <https://www.testzentrale.de/shop/conners-skalen-zu-aufmerksamkeit-und-verhalten-fuer-erwachsene.html>
31. HASE - Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene – Hogrefe Verlag [Internet]. [zitiert 7. März 2022]. Verfügbar unter: <https://www.testzentrale.de/shop/homburger-adhs-skalen-fuer-erwachsene-93680.html>
32. Monastra VJ, Lubar JF, Linden M, VanDeusen P, Green G, Wing W, u. a. Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology*. Juli 1999;13(3):424-33.
33. Snyder SM, Rugino TA, Hornig M, Stein MA. Integration of an EEG biomarker with a clinician's ADHD evaluation. *Brain Behav*. April 2015;5(4):e00330.
34. Kiiski H, Rueda-Delgado LM, Bennett M, Knight R, Rai L, Roddy D, u. a. Functional EEG connectivity is a neuromarker for adult attention deficit hyperactivity disorder symptoms. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. Januar 2020;131(1):330-42.
35. Marquardt L, Eichele H, Lundervold AJ, Haavik J, Eichele T. Event-Related-Potential (ERP) Correlates of Performance Monitoring in Adults With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Front Psychol*. 2018;9:485.
36. Grane VA, Brunner JF, Endestad T, Aasen IES, Kropotov J, Knight RT, u. a. ERP Correlates of Proactive and Reactive Cognitive Control in Treatment-Naïve Adult ADHD. *PLoS One*. 2016;11(7):e0159833.
37. Lenartowicz A, Loo SK. Use of EEG to diagnose ADHD. *Curr Psychiatry Rep*. November 2014;16(11):498.
38. Arns M, van Dijk H, Luyck JJ, van Wingen G, Olbrich S. Stratified psychiatry: Tomorrow's precision psychiatry? *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol*. 9. November 2021;55:14-9.
39. Hodgkins P, Montejano L, Sasané R, Huse D. Cost of illness and comorbidities in adults diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder: a retrospective analysis. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2011;13(2):PCC.10m01030.
40. Chang Z, Quinn PD, Hur K, Gibbons RD, Sjölander A, Larsson H, u. a. Association Between Medication Use for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Risk of Motor Vehicle Crashes. *JAMA Psychiatry*. 1. Juni 2017;74(6):597-603.
41. Bradley C. The behaviour of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry*. 1937;94:577-88.
42. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ, Carucci S, u. a. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. September 2018;5(9):727-38.
43. Leucht S, Hierl S, Kissling W, Dold M, Davis JM. Putting the efficacy of psychiatric and general medicine medication into perspective: review of meta-analyses. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. Februar 2012;200(2):97-106.
44. Markowitz JS, Straughn AB, Patrick KS. Advances in the pharmacotherapy of attention-deficit-hyperactivity disorder: focus on methylphenidate formulations. *Pharmacotherapy*. Oktober 2003;23(10):1281-99.
45. Wilens TE. Drug therapy for adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Drugs*. 2003;63(22):2395-411.
46. Strehl U, Aggensteiner P, Wachtlin D, Brandeis D, Albrecht B, Arana M, u. a. Neurofeedback of Slow Cortical Potentials in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Multicenter Randomized Trial Controlling for Unspecific Effects. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 31. März 2017 [zitiert 24. Februar 2022];11. Verfügbar unter: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2017.00135/full>
47. Sitaram R, Ros T, Stoeckel L, Haller S, Scharnowski F, Lewis-Peacock J, u. a. Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nat Rev Neurosci*. Februar 2017;18(2):86-100.
48. Safren SA, Otto MW, Sprich S, Winett CL, Wilens TE, Biederman J. Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behav Res Ther*. Juli 2005;43(7):831-42.
49. Sobanski E, Alm B. [Attention deficit hyperactivity disorder in adults. An overview]. *Nervenarzt*. Juli 2004;75(7):697-715; quiz 716.