

Studienkolleg

Psychotherapie und Psychiatrie

ADHS im Erwachsenenalter

Seminar D 04

Thomas Wübbena
Facharzt für Psychiatrie
Psychotherapeut (TP und VT)
Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut

Liebigstraße 21, 35037 Marburg
t.wuebbena@aerztehaus-marburg.de





Ärztehaus Liebigstraße 21

2 Fachärzte für Psychiatrie und -psychotherapie

1 Fachärztin für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

2 psychologische Psychotherapeuten

2 angestellte Psychologinnen für Testungen und Entspannungsverfahren

3 Fachärzte für Innere Medizin

1 Physiotherapeut



Begriffsbildung

- 1845: Heinrich Hoffmann „Struwelpeter“
- 1902: Georg Still: Some abnormal psychical conditions in children
- 1930er- 1960: Diagnose MCD (minimale cerebrale Dysfunktion)
- in der Schweiz: Psychoorganisches Syndrom (POS)
- 1980: Aus USA kommt „Attention Deficit Disorder“ (ADD)
- Deutschland: Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom (ADS)
- 1994: DSM IV prägt das „Attention Deficit and Hyperactivity Disorder“ (ADHD)
- deutsch: Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)
- Seit 1995 wird ADHS bei Erwachsenen vermehrt bekannt
- Seit 2003 auch in Deutschland anerkannt

Epidemiologie

- Häufigkeit:
 - Kinder: DSM IV: 4-10 % (ICD 10: 1-3 %)
 - Erwachsene: 1,3 – 4,7 %
- Persistenz im Erwachsenenalter:
 - 4 – 70 % (?)
 - Anmerkungen dazu:
 - Mannuza (4 %): alle Kriterien im Kindesalter müssen belegt sein
 - Yan und Wenwei(70 %) Longitudinalstudie
 - 40 - 60 % im Durchschnitt
 - häufige Probleme:
 - Symptomwechsel
 - Ein- oder Ausschluss des rein unaufmerksamen Typus

Epidemiologie

- Symptomverschiebung
 - Hyperaktivität ↓
 - Depression, Ängste, soziale Phobie, Essstörungen, dissoziale Entwicklungen ↑
- Geschlechterverhältnis:
 - M:F = 3:1 (früher 9:1)
 - Neuere Studien deuten noch mehr Richtung 1:1
 - Grund: Einschluss des unaufmerksamen Typus

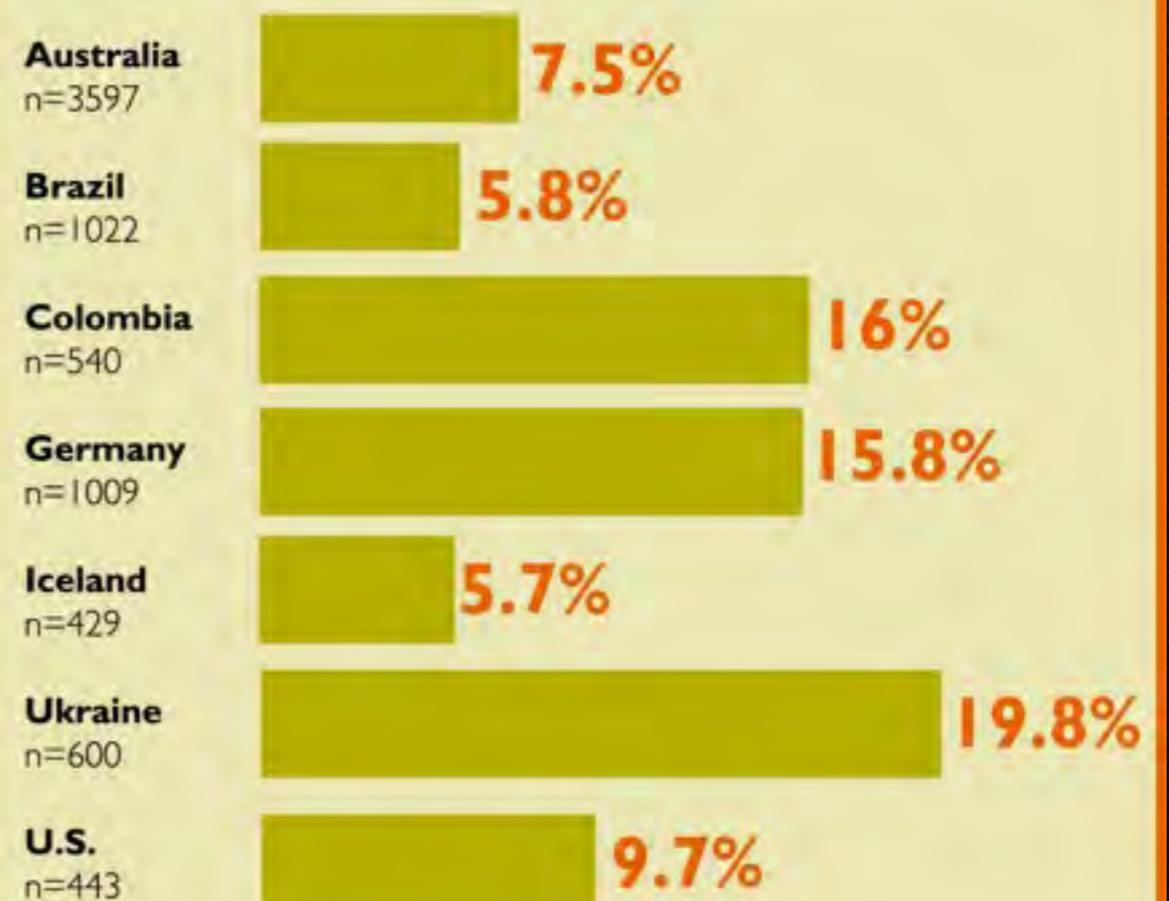
ADHS wird weltweit beobachtet



Studies assessing prevalence of ADHD symptoms as defined by **DSM-III** in children and adolescents



Studies assessing prevalence of ADHD symptoms as defined by **DSM-IV** in children and adolescents



1 Faraone S, Sergeant J, Gilberg C, Biederman J. World Psychiatry. June 2003; 2:2

Ätiologie

Genetik

- Zwillingsstudien
 - Konkordanzraten:
 - Eineiige Zwillinge: 50 - 80 %
 - Zweieiige Zwillinge: 30 - 50 %
- Familienuntersuchungen
 - Verwandtschaft 1. Grades: Risiko steigt um das 5-fache
- Adoptionsstudien
 - Bestätigung der obigen Ergebnisse
- Geschätzter Faktor der Genetik:
 - Hawi et al (2001): 50 - 98 %
 - Swanson et al (2000) \approx 80 %
 - Castellanos & Tannock (2002) $>$ 70 %

Ätiologie

Genetik

- polygenes Modell
 - Dopaminrezeptoren: D1, D2, D5
 - Dopamintransportergene: DAT-1, DRD-4
 - Serotonintransportergen
 - Monaminoxidase-A-Gen
 -
- Das Modell erklärt folgendes gut:
 - Unterschiede innerhalb von Familien
 - Unterschiedliche Ansprechbarkeit auf Medikamente
 - unterschiedliche Ergebnisse bei anderen Ursachenforschungen
- Perspektivisch vermutlich bessere Unterscheidung von Subgruppen

Genetik Dopaminerge Gene

- Dopamin-Rezeptor D4
- 7-repeat-Allel bei ADHS häufiger Faraone et al. 2001
- Dopamin-Wirkung am Rezeptor vermindert LaHoste et al. 1996
- Dopamin-Transporter (DAT1)
- 10-repeat-Allel bei ADHS häufiger Cook et al. 1995
- Zusammenhang mit Hyperaktivität/Impulsivität größer als mit Unaufmerksamkeit Waldman et al. 1998
- Homozygot für 10-repeat-Allel → Wirkung von MPH abgeschwächt? Winsberg & Comings 1999

Ätiologie

Transmitter

- Dopamin
- Noradrenalin

Ätiologie

Transmitter • Dopamin

- Hypothese: 2 Formen der Störung (Sonuga-Barke 2002)
 - Störung im mesokortikalen Regelkreis
 - Störung im mesolimbischen Regelkreis

Ätiologie

Dopamin

- **Störung im mesokortikalen Regelkreis**
 - Lokalisation: präfrontaler Kortex, Striatum, Substantia nigra)
 - Funktion: Hemmung von Impulsen
 - Test: Go/Nogo im TAP ist gestört
 - Rezeptoren: am ehesten D1-Rezeptoren
- **Störung im mesolimbischen Belohnungssystem**
 - Lokalisation: Nucleus accumbens, ventrales Tegment
 - Funktion: unmittelbare Belohnung
 - Klinik: ADHS-Patienten haben Mühe, sich für längerfristige Belohnungen zu entscheiden
 - Rezeptor: am ehesten D2-Rezeptoren

Weitere Neurotransmitter-Systeme

- Noradrenerges System
- Modulation von Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis
- Noradrenalin wirkt auf Dopamin-Neuronen Lanau et al. 1997
 - - direkt am Dopamin-D4-Rezeptor
 - - über Noradrenalin-Rezeptoren an Dopamin-Neuronen
 - - im PFC Dopamin-Freisetzung auch aus noradrenergen Neuronen Devoto et al. 2001
- Serotonerges System
- Modulation dopaminerger Transmission (u.a. ventrales Tegmentum, Ncl. accumbens, PFC) Quist & Kennedy 2001
- Andere Transmittersysteme (z.B. nikotinerg, glutamaterg):
- Ebenfalls modulierende Wirkung, weniger untersucht

Bildgebung

Fazit

- Präfrontaler Cortex (PFC)
 - Volumen ↓ und Aktivität ↓
- Anteriorer zingulärer Cortex (ACC)
 - Volumen ↓ und Aktivität ↓
- Basalganglien
 - Caudatum und Pallidum ↓
- Weitere Strukturen:
 - Corpus callosum ↓
 - Kleinhirnwurm ↓
- Henne-Ei-Problem!!!

ausführliche Informationen auf meiner homepage

Präfrontaler Kortex (PFC)

Bildgebung

- MRI: Rechte Frontalregion bei ADHS-Patienten verkleinert (Castellanos et al. 1996, Overmeyer et al. 2001)
- PET: Frontaler Ruhe-Stoffwechsel bei ADHS erniedrigt (Zametkin et al. 1990, 1993)
- MRI: Rechter PFC kleiner → Reaktion auf irrelevante Stimuli kann schlechter gehemmt werden (Casey et al. 1997)
- fMRI: Stop-Aufgabe → im rechten PFC geringere Aktivierung bei ADHS (Rubia et al. 1999)
- SPECT: Stop-Aufgabe → je stärker die hyperkinetische Symptomatik, desto geringer der Blutfluß im rechten PFC (Langleben et al. 2001)

Anteriorer zingulärer Kortex (ACC)



Bildgebung

- MRI: Je größer der ACC, desto besser gelingt die schnelle, flexible Umstellung zwischen unterschiedlichen Aufgaben (Casey et al. 1997)
- fMRI: Interferenz (Stroop) → Aktivierung im ACC bei ADHS kleiner als bei Gesunden (Bush et al. 1999)
- fMRI: Aufschieben motorischer Reaktionen → Aktivierung im ACC bei ADHS kleiner als bei Gesunden (Rubia et al. 1999)

Basalganglien



Bildgebung

- MRI: Caudatum / Globus pallidus bei ADHS verkleinert (Castellanos et al. 2001, Overmeyer et al. 2001)
- MRI: je größer Caudatum-Volumen, desto größere Fähigkeit zur Inhibition von Reaktionen (Casey et al. 1997)
- fMRI: Stop-Aufgabe → im linken Caudatum geringere Aktivierung bei ADHS als bei Gesunden (Rubia et al. 1999)
- fMRI: Abnorme Durchblutung im Putamen ↔ Unaufmerksamkeit, Hypermotorik (Teicher et al. 2000)

Weitere Strukturen



Bildgebung

- MRI: Corpus callosum (Balken) bei ADHS kleiner (Semrud-Clikeman et al. 1994, Baumgardner et al. 1996)
- MRI: Kleinhirn-Wurm bei ADHS kleiner (Berquin et al. 1998, Mostofsky et al. 1998, Castellanos et al. 2001)
- TMS: Im motorischen Kortex bei ADHS geringere intrakortikale Inhibition (Moll et al. 2000)

Ätiologie

Nikotin

- Umstritten ist die Bedeutung von Rauchen, Alkohol- und Drogenkonsum in der Schwangerschaft
 - Linnet et al (2003): Nikotin in der Schwangerschaft erhöht das Risiko an ADHS zu erkranken
 - aber: Henne-Ei-Problem
 - es scheint nicht vom Ausmaß abzuhängen (Huss et al)

Ätiologie

Schwangerschaft

- Sauerstoffmangel (prä-/perinatal)
- Frühgeburtlichkeit
- Niedriges Geburtsgewicht
 - 3x häufiger bei ADHS (Mick et al. 2002)
- Mehr hypoxische Läsionen, häufig in den Basalganglien (Zappitelli et al. 2001, Calabresi et al. 2002)

Ätiologie

Sonstige

- als Ursache werden inzwischen ausgeschlossen:
 - Zucker
 - Milch
 - Eier
 - Phosphatreiche Kost
 - Nahrungsmittelzusätze

Nahrungsmittelallergien/-unverträglichkeiten

- Allergisch bedingte Störungen bei ADHS häufiger??
 - Widersprüchliche Datenlage (Roth et al. 1991, McGee et al. 1993, Gaitens et al. 1998)
- Nahrungsmittelallergien bei ADHS häufiger?
(Bellanti et al (unveröffentlicht))
- Nahrungsmittelallergien können auch bei Nahrungsmitteln ohne Nahrungsmittelzusätze auftreten
 - Oligoantigene Diät:
 - 79% der Responder allergische Disposition
 - 71% der Non-Responder keine allergische Disposition
Boris & Mandel 1994
 - Oligoantigene Diät hilft nur einigen ADHS-Patienten!

Therapie

- Oligoantigene Diät

- Nur für spezifische Subgruppe!
- Vermeidung von Nahrungsmitteln, die die Symptomatik hervorrufen (individuell unterschiedlich!!)
- Signifikante Verbesserung von Reizbarkeit / Verhalten
(Carter et al. 1993, Schmidt et al. 1997)
- Bei älteren Kindern/Jugendlichen Umstellung schwierig!
Ohne Beteiligung der Familie wenig erfolgversprechend!
Bei limitierten Ressourcen ist Elterntraining wichtiger!!

Ätiologie

- Primäre Störungen
 - eher genetisch
 - Kernsymptome
 - Störung der Aufmerksamkeit
 - Störung der Impulskontrolle
 - Hypermotorik
- Sekundäre Störungen
 - eher bedingt durch soziales Umfeld, Erziehung, Lebensbedingungen
 - Leistungsdefizite
 - aggressives Verhalten
 - emotionale Störungen
 - Süchte
 - ...

Symptomatik

- Störung der Aufmerksamkeit
- Überaktivität
- Störung der Impulsivität

Symptomatik I

- Aufmerksamkeitsstörung (mindestens 6 zutreffende)
- Der/m Betroffene/n ...
 - ist häufig unaufmerksam gegenüber Details oder macht Sorgfaltsfehler bei der Arbeit und sonstigen Aktivitäten.
 - ist häufig nicht in der Lage, die Aufmerksamkeit bei der Arbeit oder sonstigen Aktivitäten (z.B. Lesen, Fernsehen) aufrechtzuerhalten.
 - hört häufig scheinbar nicht zu, auch wenn er direkt angesprochen wird.
 - führt Aufgaben und Pflichten am Arbeitsplatz nicht so zu Ende, wie sie ihm erläutert wurden.
 - ist häufig beeinträchtigt, Aufgaben, Vorhaben und Aktivitäten zu organisieren (z.B. Urlaubsplanungen).
 - vermeidet Arbeiten, die geistige Anstrengung erfordern. Er fühlt sich bei solchen Arbeiten unwohl und sie widerstreben ihm.
 - verlegt häufig wichtige Gegenstände (z.B. Schlüssel, Portemonnaie, Werkzeug, Brille).
 - wird häufig von externen Stimuli abgelenkt.
 - ist im Alltag (Termine, Telefonate, Verabredungen) oft vergesslich.

Symptomatik II

- Überaktivität (mindestens 3 zutreffende)
- Der/m Betroffene/n ...
 - zappelt häufig mit Händen und Füßen oder windet sich beim Sitzen.
 - fällt es schwer, längere Zeit sitzen zu bleiben (z.B. im Kino, Theater).
 - fühlt sich häufig unruhig.
 - kann sich häufig schlecht leise beschäftigen oder ist laut dabei.
 - ist ständig in Bewegung und wirkt wie aufgezogen.

Symptomatik III

- Impulsivität (mindestens 1 zutreffende)
- Der/m Betroffene/n ...
 - fällt es häufig schwer abzuwarten, bis andere ausgesprochen haben.
 - ist häufig ungeduldig und kann nicht warten, bis er an der Reihe ist (z.B. beim Einkaufen)
 - unterbricht und stört häufig andere bei ihren Beschäftigungen.
 - redet häufig exzessiv, ohne Rücksicht auf Reaktionen aus der Umgebung.

Symptomatik IV

- Zusatzkriterien
 - Beginn vor dem 7. Lebensjahr
 - Inzwischen wird ein Anhebung auf 12./13. LJ überlegt
 - Dauer: mindestens 6 Monate
 - In 2 oder mehr Lebensbereichen (Schule, Arbeitsplatz, Zuhause)
 - Beeinträchtigung im sozialen, Lernleistungs- oder beruflichen Bereich
 - Nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärbar

Symptomatik IV

- Symptome mit höchster Trennschärfe
 - Differentialdiagnostik zu anderen seelischen Störungen
 - impulsive Entscheidungen
 - Aufgaben beginnen ohne die Anleitung in Ruhe zu lesen oder zu hören
 - Schwierigkeiten Dinge korrekt zu Ende zu führen
 - Fahren mit sehr hoher Geschwindigkeit

(Barkley et al 2007)

Grundschulzeugnis



R. _____ bemühte sich leider nur kurze Zeit um ein erträgliches Verhalten. Sein recht flegelhaftes Benehmen, seine Unruhe und die zeitweilige völlige Unfähigkeit sich zu konzentrieren, ausdauernd bei der Sache zu bleiben, sind der Grund, wenn seine Leistungen nicht so sind wie sie sein könnten, sind aber auch die Ursache für Störungen im Unterricht und für manche Streitereien und Raufhändel mit den Klassenkameraden. Am mündlichen Unterricht beteiligt er sich nur zeitweise. Hin und wieder gelingen recht gute Antworten, häufig ist aber die Darstellung seiner Gedanken recht verworren. Seinen schriftlichen Arbeiten in der Schule fehlt es meist an Genauigkeit und Sorgfalt. Er sollte sich bemühen, nicht so überstürzt zu schreiben und die Buchstabenformen, die Zeilenbegrenzung und die gleichmäßigen Buchstaben- und Wortabstände zu beachten. R. _____ liest auch immer noch sehr hastig und überstürzt, läßt dabei Wörter, Wortteile aus, verdreht die Buchstaben oder spricht nicht sinnvolle Wörter hinein. Er braucht auch weiterhin viel Übung, um zu einem ruhigeren, aber dennoch flüssigen Vortrag zu kommen. Im Rechtschreiben kann er sich geübte Wortbilder nur kurzzeitig einprägen. In der Mathematik kann er die bisher besprochenen Aufgaben bei genügender Konzentration mechanisch lösen.-----

Grundschulzeugnis

Bericht über soziales Verhalten, Lernverhalten und Leistungsstand

R: ist ein äußerst unruhiger, zappeliger Schüler. Es gelingt ihm kaum, still zu sitzen und nicht vom Stuhl zu fallen. Im Unterricht arbeitet er nur gelegentlich mit, da er nicht in der Lage ist, sich für längere Zeit auf eine Sache zu konzentrieren. Anlaß zu häufigem Ärger sind seine stets unvollständigen, unordentlichen Schulsachen. Dennoch hat R gelernt, altersgemäße Texte langsam zu erlesen. Schwierigkeiten hat er nur noch bei mehrsilbigen Wörtern und bei ähnlich klingenden Lauten. Er benötigt dann viel Zuspruch durch den Lehrer. Den Sinn des Gelesenen versteht er. R leidet an einer Sprechstörung und nimmt deshalb an einer Sprachtherapie teil. In der Mathematik bewältigt er bei ausreichender Konzentration die Plus- und Minusaufgaben im Zahlenbereich 0 - 20. Zu loben ist seine zügige, lockere Schrift. Seine Hausaufgaben erledigt er sauber und zuverlässig.

typische Vorstellungsanlässe

- berufliche Probleme
- Paarprobleme
- Studienprobleme

Diagnostik

- Allgemeine Vorbemerkungen
 - die Diagnostik ist noch unscharf
 - es gibt keinen Test auf ADHS
 - jahrzehntelanger Anpassungsprozess
 - oft komorbide Störungen
 - oft keine Fremdanamnese

Diagnostik

Übersicht

- Allgemeine psychiatrische Diagnostik
- Diagnostisches Interview mit DSM-IV-Kriterien (ca. 60 min)
- Ausschluss anderer/organischer Ursachen
- Fremdanamnese
- Selbstbeurteilungsskalen
- Testpsychologische Untersuchung
- Alte Schulzeugnisse mit „Kopfnote“
- Labor, EKG, EEG
- ggf. neuropsychologische Untersuchung (WTS oder TAP)
- Besprechung und Beratung, ggf. Beginn einer Pharmakotherapie (60 min)

Diagnostisches Interview

- Psychische Beschwerden:
 - Konzentrationsfähigkeit
 - Körperliche oder innere Unruhe
 - Starke Stimmungsschwankungen
 - Ausgeprägte Ängstlichkeit

Diagnostisches Interview

- Schwangerschaftsverlauf
 - Schwangerschaftsverlauf
 - Substanzmissbrauch der Mutter in der Schwangerschaft

Diagnostisches Interview

- Suchtmittel
 - Nikotin
 - Cannabis
 - Stimulantien
 - **paradoxe Reaktionen auf stimulierende Substanzen**
 - **Beispiel: Komorbidität „soziale Phobie“ - Kokain**

Diagnostisches Interview

- Kindheit und Jugendzeit:
 - Bei Männern häufig körperliche Unruhe, nach der Pubertät oft weniger/nicht mehr
 - Besonders von Frauen geschildertes schon früh empfundenenes Gefühl des Andersseins
 - Wenige langfristige Freundschaften, Ablehnung durch Gleichaltrige
 - Gehäufte Unfälle bei hyperaktiven (sensation seeking) und motorisch ungeschickten Patienten
 - Seelische Traumata durch Missbrauch, Verlust- oder Gewalterfahrung

Diagnostisches Interview

- Schule und Ausbildung:
 - Schulzeugnisse (Bemerkungen)
 - Lernstörungen (Legasthenie, Dyskalkulie)
 - Verweise, Disziplinarstrafen
 - häufig Ausbildungsabbrüche

Diagnostisches Interview

- Momentane Beschäftigung:
 - chaotischer Lebenslauf
 - häufig Berufswechsel, kurze Beschäftigungsdauer
 - Fähigkeit zur Koordinierung von Arbeitsabläufen
 - Missverhältnis zwischen erzielter und möglicher Arbeitsleistung
 - Unfähigkeit, Projekte nach Wichtigkeit zu ordnen und in angemessener Zeit fertig zu stellen
 - Gefühl, zu wenig erledigt zu haben, nie fertig zu werden

Diagnostisches Interview

- Soziales Umfeld:
 - Partnerschaft
 - häufig frühe sexuelle Erfahrungen
 - frühe Elternschaften
 - häufigerer Wechsel an Partnerschaften
 - Ablehnung wegen Unfähigkeit, sich in soziale Gemeinschaften einzufügen
 - Keine Freundschaften mit anderen Familien wegen chaotischer und lärmender Lebensweise

Diagnostisches Interview

- Familienanamnese:
 - ADHS im Umfeld (wegen der deutlichen genetischen Komponente oft vorhanden)
 - Depressionen, Angststörungen, Süchte, Suizide, Delinquenz

Diagnostik

DD

- Ausschluss anderer/organischer Ursachen
 - Schilddrüsenerkrankungen
 - Schädelhirntraumata
 - Narkolepsie
 - Schlafapnoe-Syndrom
 - Restless-leg-Syndrom
 - Medikamente:
 - Steroide
 - Sympathomimetika
 - Antihistaminika
 - Psychotrope Substanzen

Selbstbeurteilungsskalen

- Wurs-k:
 - Wender Utah Rating Scale Kurzform
 - Ward et al 1993
 - 21 Items
- ASRS-V1.1:
 - Adult-ADHD-Self-Report-Scale-v1.1
 - streng an DSM IV
 - 18 Items
- ASRS-V1.1 Screener
 - 6 Fragen als Screening



Fremdbeurteilungsskalen

- Elternbeurteilungsbogen
 - Parents' Rating Scale nach Wender 1995
 - 10 Items
- DAB
 - DSM-IV-Angehörigenbogen
- ADHS-Diagnosecheckliste
 - für Ärzte und Psychologen (Rösler et al. 2004)

alle Bögen auf

www.studienkolleg-psychotherapie.de

Elternbeurteilungsbogen

- Beurteilen Sie bitte, inwieweit Ihre Tochter/ Ihr Sohn zwischen dem Alter von 6 und 10 Jahren folgende Verhaltensweisen aufwies:
 - Unruhig-überaktiv
 - Erregbar-impulsiv
 - Störte andere Kinder
 - Fing etwas an und führte es nicht zu Ende, kurze Aufmerksamkeitsspanne
 - ...
- Gar nicht: 0, etwas=1, deutlich=2, sehr viel=3
- ADHS wahrscheinlich bei Gesamt-Score ≥ 12

Wurs-k

- Als Kind im Alter zwischen 6 und 10 Jahren war ich (oder hatte ich):
 - Konzentrationsprobleme, leicht erregbar
 - Ängstlich, besorgt
 - Nervös, zappelig
 - Unaufmerksam, verträumt
 - ...
- ADHS wahrscheinlich bei Gesamt-Score ≥ 36

Testpsychologische Untersuchung

- Es geht nicht primär um die Diagnosestellung der ADHS, sondern um die Analyse und das Ausmaß der Einschränkungen!
- Die Testinstrumente wurden nicht primär für ADHS entwickelt!
- Was soll gemessen werden:
 - Dauerkonzentration
 - Konzentration auf Details
 - Koordination der Motorik
 - Arbeitsgeschwindigkeit
 - Abstraktionsfähigkeit
 - Arbeitsgedächtnis

Testpsychologische Untersuchung

- Testinstrumente:
 - SKID II (zur Diagnostik von komorbiden Persönlichkeitsstörungen)
 - ggf. Intelligenztestung (CFT 20 oder HAWIE-R)
 - Testinstrumente zur Aufmerksamkeitsprüfung:
 - Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP 2.1 von Zimmermann und Fimm)
 - Wisconsin Card Sorting Test
 - Continuous Performance Task
- Achtung:
 - hohe Rate falsch negativer Ergebnisse bei ADHS
 - Grund:
 - Hyperfokussierung

Testpsychologische Untersuchung

- Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
(TAP 2.1, www.psytest.net)
 - es gibt 12 Untertests:
 - davon besonders geeignet sind:
 - Go/Nogo-Test (Zurückweisung irrelevanter, u.U. automatisch verarbeiteter Reizaspekte)

Therapie

Übersicht

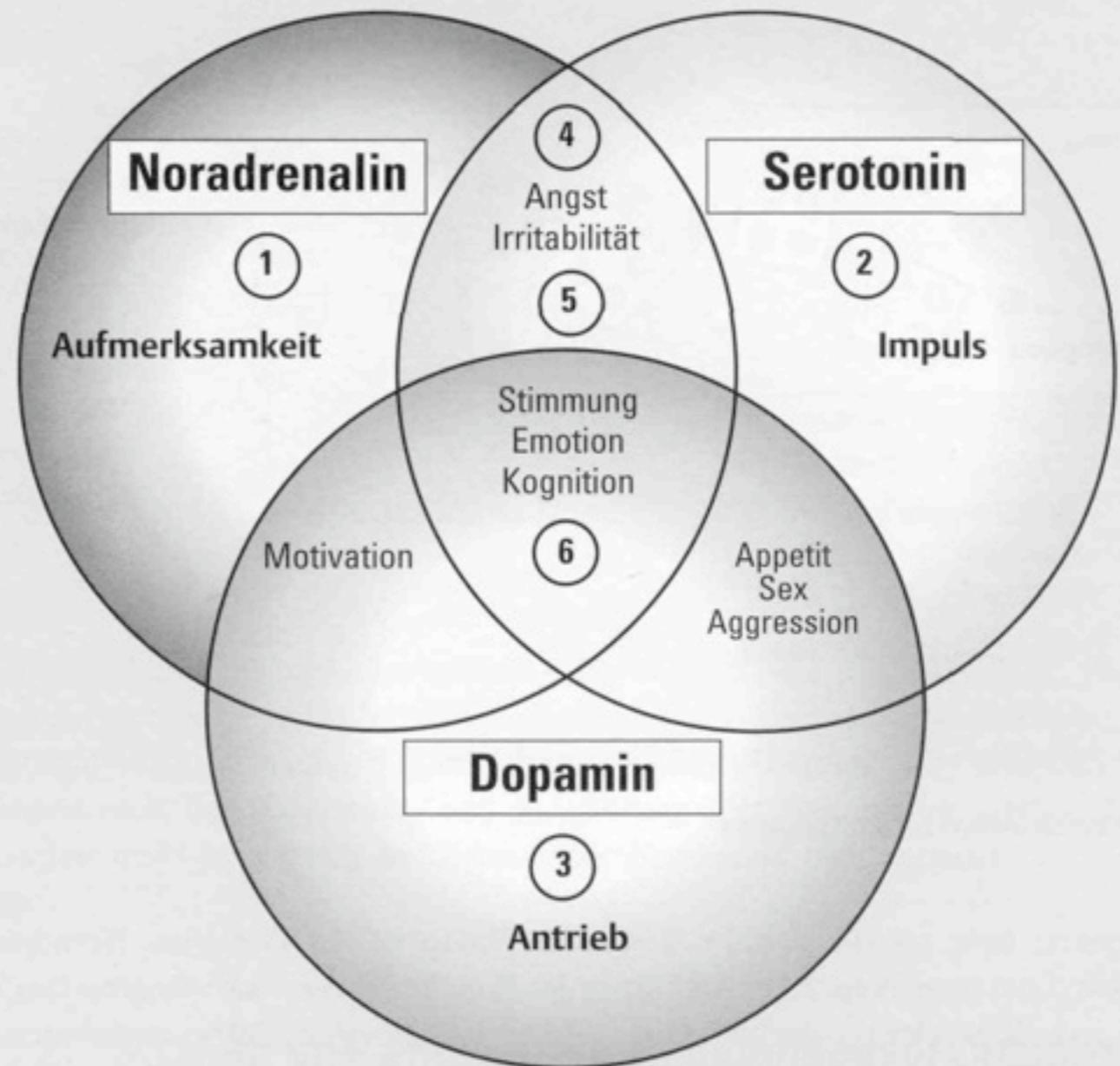
- Medikamente
- Psychotherapie
- Andere Verfahren

Therapie



Medikation

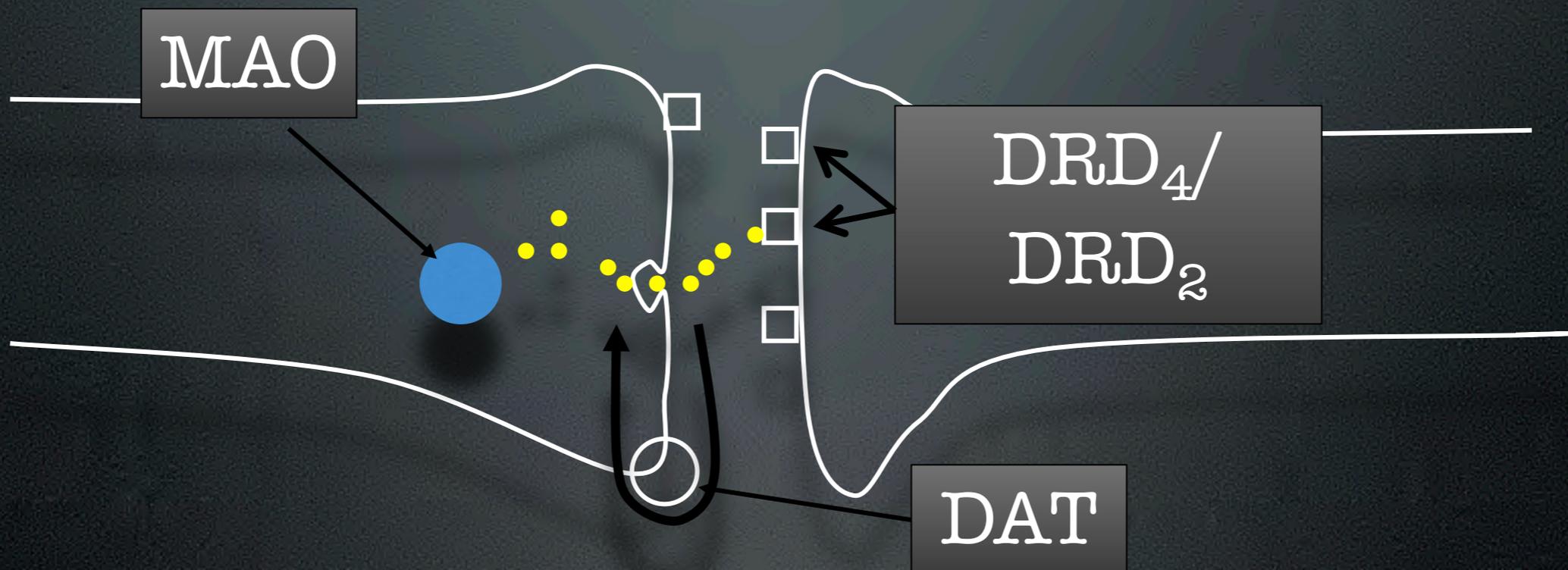
- Methylphenidat
 - der Klassiker“
 - Handelsnamen: Ritalin[®], Concerta[®])
- d-/l-Amphetamin
- Atomoxetin
 - Handelsname: Strattera[®]
- Andere
 - Pemolin
 - Bupropion
 - Modafinil
 - ...



- ① **selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI)** z.B. Reboxetin, Atomoxetin
- ② **selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)** z.B. Sertralin, Fluoxetin
- ③ **Stimulanzien** z.B. Methylphenidat, DL-Amphetamin
- ④ **trizyklische Antidepressiva** z.B. Imipramin
- ⑤ **Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)** z.B. Venlafaxin
- ⑥ **reversible Monoaminoxidase-Hemmer (RIMA)** z.B. Moclobemid

Modifiziert nach
Holsboer-Trachsler
1998

Therapie



DRD=Dopaminrezeptor

DAT=Dopamintransporter

MAO=Monoaminooxidase

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Wirkmechanismus:
 - hemmt den Dopamintransporter (DAT)
 - setzt vermehrt Dopamin frei
 - hemmt den Abbau über die MAO
 - indirekter Noradrenalinagonist
 - Ergebnis:
 - Erhöhung von Dopamin (und Noradrenalin)

Wirkung von MPH auf Dopamin-Systeme

- MPH hemmt den Dopamin-Transporter ($t_{1/2} > 90$ Min.)
⇒ Höhere Dopamin-Konzentration im synaptischen Spalt (Volkow et al. 1998, 2001)
- Bei gleicher MPH-Dosis:
 - Geringe interindividuelle Unterschiede für DAT-Blockade
Große Unterschiede beim Dopamin-Anstieg (Volkow et al. 2002)
- SPECT: MPH senkt abnorm erhöhte Dopamin-Transporter-Verfügbarkeit im Striatum von ADHS-Erwachsenen (Dresel et al. 2000, Krause et al. 2000)
- SPECT: MPH senkt D₂-Rezeptoren-Verfügbarkeit im Striatum von ADHS-Kindern (Ilgin et al. 2001)

Modellvorstellungen MPH-Wirkung

- Subkortikal – hyperdopaminerg:
 - Aktivierung präsynaptischer D₂-Autorezeptoren
 - Geringere phasische Dopamin-Freisetzung
 - Geringere Aktivierung postsynaptischer Dopamin-Rezeptoren
 - Geringere motorische Aktivität? (Seeman & Madras 2002)
- Kortikal – hypodopaminerg:
 - Vermehrte Aktivierung postsynaptischer D₄-Rezeptoren (kaum Autorezeptoren vorhanden!)

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Präparate:
 - Ritalin[®]
 - Medikinet ret.[®]
 - Ritalin LA[®]
 - Concerta[®]

Therapie



Medikation

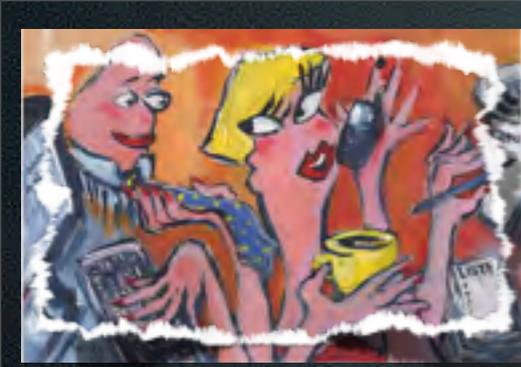
- Methylphenidat
 - Dosierung:
 - Anders als bei Kindern
 - pro kg/Körpergewicht weniger mg (oft reichen 20-40 mg/Tag)
 - Beginn mit 1 - 2x 5 mg, dann langsam steigern
 - Dosis nicht an den mg sondern an der Wirkung festmachen
 - bei fehlender Wirkung mutig weiter steigern
 - Besserung im Gegensatz zu Kindern oft erst nach 3-4 Wochen
 - also: Geduld!!!

Therapie

Methylphenidat

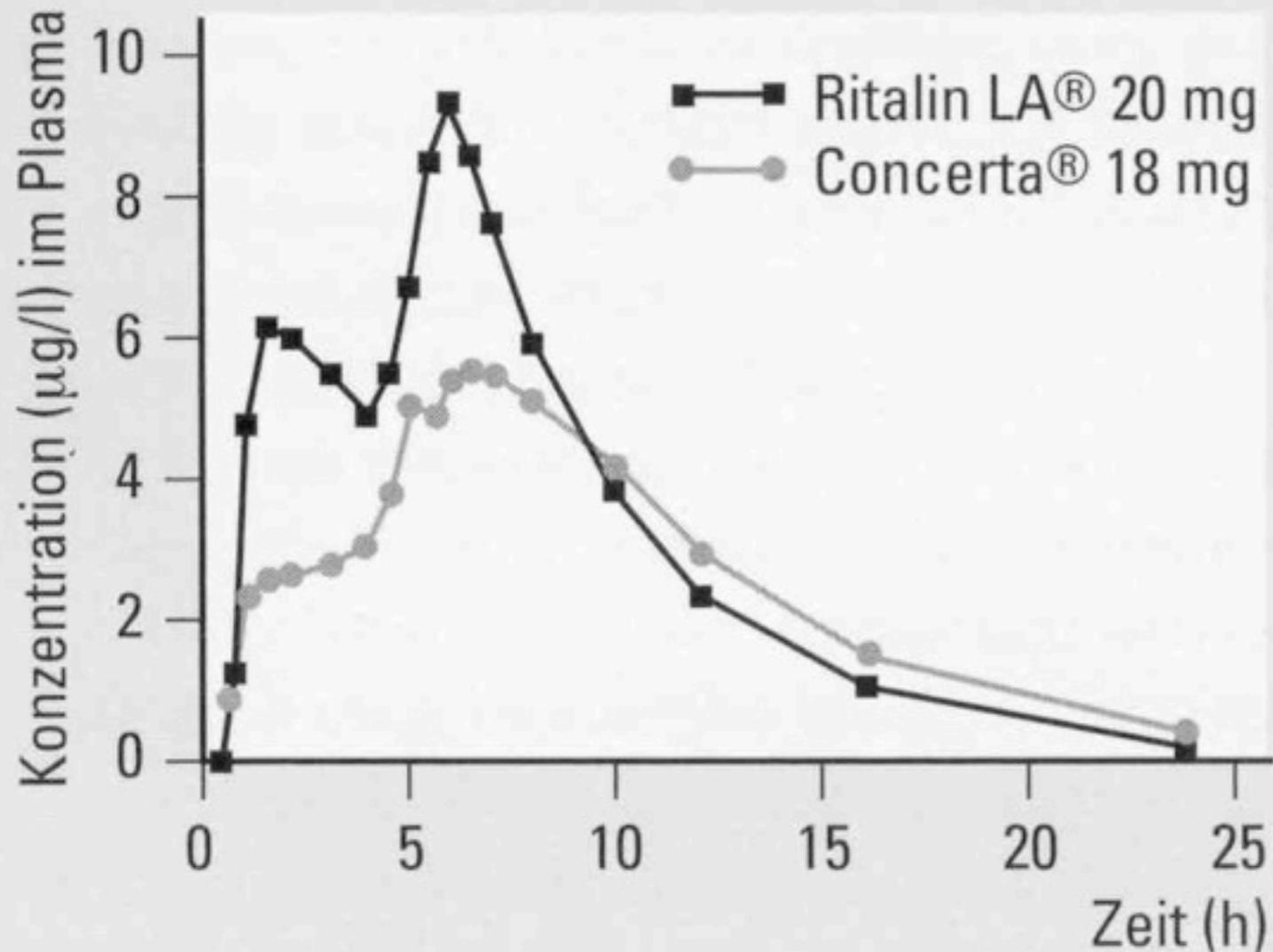
verschiedene Applikationen

	Ritalin [®]	Medikinet ret. [®]	Ritalin LA [®]	Concerta [®]
Technik	100 % unretardiert	50 % unretardiert 50 % retardiert	2 Arten Micropellets	Hülle: unretardiert Gelöcherte Kps.
Phasen	1	2	2	1
Äquivalenz- Dosis	2x 15 mg	30 mg	30 mg	36 mg



Therapie

Unterschied zwischen Concerta[®] und Ritalin LA[®]



Wirkprofil von 20 mg Concerta[®] und 18 mg Ritalin LA[®] im Vergleich (in Anlehnung an Markowitz et al. [2003]).

Therapie

Stimulantien - Kinetik:

	D- Amphetamin	Ritalin [®]	Ritalin LA [®]	Medikinet ret [®]	Concerta [®]
Wirkbeginn	60 – 90 min	30 – 60 min	30 – 60 min	30 – 60 min	30 – 60 min
Maximum	2 – 3 Std.	1,5 – 2,5 Std.	1,5 – 2,5 Std. und 6 – 7 Std.	1,5 – 2,5 Std. und 6 – 7 Std.	1,5 – 2,5 Std. und 6 – 7 Std.
Wirkdauer	~ 3 - 5 Std.	~ 3 - 5 Std.	8-10 Std	~ 8 Std.	8-10 Std.

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Nebenwirkungen
 - Appetitminderung
 - Schlafstörung
 - Müdigkeit
 - Agitation
 - Magenschmerzen
 - Kopfschmerzen
 - Dysphorie
 - Leichte Erhöhung von Blutdruck und Herzfrequenz
 - Insgesamt gut verträglich, die meisten Nebenwirkungen verschwinden nach einigen Tagen oder Wochen
 - Langsames Einschleichen vermeidet oft Nebenwirkungen

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Verzögerung des Längenwachstums?
 - Ist zwar im Kindesalter beschrieben, führt aber nicht zu einer signifikanten Minderung der Körpergröße im Erwachsenenalter
 - Mögliche Erklärung: verspätet eintretende Pubertät betroffener Kinder, deren Längenwachstum deshalb auch später erfolgt

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Suchtpotential?
 - Kein Hinweis in Studien
 - Wirkt eher schützend (Biedermann et al. 1999, Lehmkuhl 2002)
 - Gründe:
 - Oral kaum euphorisierend
 - Bei Pat. Mit Suchtanamnese deshalb evtl. eher Concerta geben, da dies nicht i.v. genommen werden kann oder Atomoxetin

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Sucht??
 - Kein höheres Risiko für Substanzmißbrauch im Jugendalter bei Methylphenidat-Behandlung im Kindesalter (Hechtman et al. 1985)
 - Geringeres Risiko von Substanzmißbrauch im Erwachsenenalter bei Methylphenidat-Behandlung im Jugendalter (Biederman et al. 1999)
 - Auch in Berliner Längsschnittstudie (Huss et al) keine Erhöhung des Risikos von Substanzmißbrauch durch Methylphenidat

Therapie



Medikation

- Methylphenidat
 - Fahrtauglichkeit:
 - Bei Gesunden verschlechtert sich die Fahrtauglichkeit
 - Bei Pat. mit ADHS verbessert sie sich (Cox et al. 2000)
 - Dennoch:
 - Rechtliche Grauzone

Therapie

- Patientenbericht zu MPH

Therapie



Medikation

- Amphetamin
 - Nicht als Fertigpräparat verfügbar
 - In Deutschland nicht als retardierte Variante
 - Wird deutlich niedriger dosiert
 - Geringere therapeutische Breite

Amphetamin

- D-Amphetamin wirksamer als L-Amphetamin
- Wirkmechanismus:
 - Bindung an Dopamin-Transporter und Transport ins Neuron
 - senkt Dopamin-Speicherfähigkeit der Vesikel
 - erhöht Dopamin-Konzentration im synaptischen Spalt
 - Stärkere Hemmung des Dopamin-Transporters als MPH
 - Zusätzlich Erhöhung der Dopamin-Freisetzung (im Gegensatz zu MPH)
 - Zusätzlich Erhöhung der serotonergen Transmission (im Gegensatz zu MPH)
 - Im Tiermodell größere Neurotoxizität

Therapie



Medikation

- Pemolin
 - Vorteil:
 - längere Wirkdauer (Erwachsene: etwa 11 – 13 Stunden)
 - Problem:
 - gelegentlich schwere Leberschäden, deshalb nur noch Mittel der 2. Wahl

Therapie



Medikation

- Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
 - Atomoxetin (Strattera[®])
 - Einnahme:
 - Oral: einmal Vormittags oder morgens und abends
 - Dosierung: 40 – 100 mg
 - Nebenwirkungen:
 - Appetitmangel
 - Steigerung von Blutdruck und Herzfrequenz
 - Allergische Reaktionen
 - Miktions- und Potenzprobleme bei Männern
 - Wirksamkeit kleiner als Methylphenidat

Therapie



Medikation

- Modafinil (Vigil[®])
 - Wirkmechanismus weitgehend unklar
 - Vorteile:
 - kein BTM
 - längere HWZ: 12- 17 Stunde: Einmalgabe reicht
 - Problem:
 - off-label
 - Unklare Datenlage:
 - Taylor u. Russo, 2000: Modafinil = Amphetamin
 - Cephalon, 2000 (unveröffentlicht): Modafinil = Placebo
 - Aktuell also Mittel der 2. Wahl

Therapie



Medikation

- viele weitere Präparate
 - Clonidin
 - Buspiron
 - Omega-3 und -6-Fettsäuren
 - Magnesium
 - Homöopathika (Zappelin[®])
 - ...

Übersichtsartikel auf

www.studienkolleg-psychotherapie.de

Therapie

- Selbstmedikation
 - Beispiel: Nikotin



Therapie

Psycho-
therapie

- Verhaltenstherapie
- Neurofeedback

Therapie

Psycho- therapie

- Verhaltenstherapie
 - kognitive Psychotherapie
 - Ziel: Korrektur der dysfunktionalen, meist selbstabwertenden Kognitionen
 - kognitive Umstrukturierung
 - Neubewertung der eigenen Biografie
 - Selbstinstruktionstechniken (nach Meichenbaum)
 - Modell geben
 - Lenkung des eigenen Verhaltens durch
 - Lautes Vorsprechen
 - später leises Vorsprechen, dann lautlos
 - Ressourcenorientiertes Herangehen
 - Patienten sind häufig chronisch frustriert worden
 - erarbeiten:
 - was kann ich besser als andere?
 - was kann ich schlechter und wie kann ich es evtl. kompensieren

Therapie

Psycho- therapie

- Verhaltenstherapie
 - Psychoedukation:
 - Aufklärung über die Erkrankung
 - Paartherapie
 - bei Paarkonflikten
 - Probleme in der Ärgerkontrolle
 - Alltagsorganisation
 - Lernstrategien
 - to-Do Listen
 - elektronische Hilfen
 - operante Konditionierung
 - Belohnungs- und Bestrafungssysteme erarbeiten

Therapie

Psycho- therapie

- Verhaltenstherapie
 - Soziales Kompetenztraining
 - in Einzel oder Gruppe
 - Information und Differenzierung von sozial angemessenem Verhalten
 - selbstunsicher - selbstsicher - aggressiv
 - Rollenspiele
 - Herstellen und Halten von sozialen Kontakten
 - z.B. Small-talk
 - Konstruktiver Umgang mit Kritik
 - angemessenes Abgrenzen von unberechtigten Forderungen

Therapie

Andere Methoden

- Neurofeedback

Therapie

- Unwirksame bzw. gefährliche Behandlungsmethoden
 - Zuckerkonsum für ADHS nicht relevant! (Woilrach et al. 1995)
 - Phosphat ist nicht relevant! (Lindgren 1994)
 - Süßstoff ist nicht relevant! (Kanarek 1994, Lindgren 1994)
 - Möglicherweise gefährlich:
 - Hochdosierte Multivitamin-Präparate
 - Wahrscheinlich unwirksam, Leberschädigung möglich (Haslam et al. 1984)
 - Zinkpräparate
 - Gefahr der Schädigung von Nervenzellen