

## ÜBERSICHTSARBEIT

# Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter

Diagnostik, Ätiologie und Therapie

Alexandra Philippen, Bernd Heßlinger, Ludger Tebartz van Elst

## ZUSAMMENFASSUNG

**Einleitung:** Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wurde im deutschsprachigen Raum bis Ende der 1990er-Jahre oft als eine Störung aufgefasst, die mit dem Erwachsenwerden „ausheilt“. Studien haben inzwischen jedoch verdeutlicht, dass die ADHS häufig im Erwachsenenalter fortbesteht.

**Methoden:** Auswertung einer selektiven Literaturrecherche mittels Medline bis September 2007.

**Ergebnisse:** Die Häufigkeit der ADHS im Erwachsenenalter wird mit circa zwei Prozent angegeben. Leitsymptome sind Aufmerksamkeitsdefizite bei fehlender Stimulation, chronische innere Unruhe, Impulsivität, Desorganisiertheit und Affektregulationsstörungen. Das Ausmaß der Beeinträchtigung ist geprägt durch den Schweregrad, die häufigen komorbiden Störungen (unter anderem Sucht und Depression) und die psychosozialen Bedingungen. Auch im Erwachsenenalter wird die ADHS anhand der klinischen Symptome diagnostiziert. Ätiologisch sind hauptsächlich genetische Ursachen zu nennen, die Behandlung sollte medikamentös und psychotherapeutisch erfolgen.

**Diskussion:** ADHS ist im Erwachsenenalter häufiger anzutreffen als beispielsweise bipolare oder schizophrene Erkrankungen und kann als Risikofaktor für weitere psychische Störungen angesehen werden. Eine sehr effektive Behandlung ist auch im Erwachsenenalter möglich. Die medikamentöse Therapie für Erwachsene wird durch den off label use kompliziert.

Dtsch Arztebl 2008; 105(17): 311–7  
DOI: 10.3238/arztebl.2008.0311

**Schlüsselworte:** ADHS, Erwachsenenalter, Diagnostik, Behandlung, Methylphenidat

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wurde im deutschsprachigen Raum bis Ende der 1990er-Jahre oft als eine Störung aufgefasst, die ausschließlich das Kindes- und Jugendalter betrifft und mit dem Erwachsenwerden ausheilt. Studien haben jedoch verdeutlicht, dass die ADHS häufig im Erwachsenenalter fortbesteht und eine relevante Differenzialdiagnose für viele psychische Erkrankungen darstellt (1–3). Für die Familienmedizin besonders wichtig ist die hohe genetische Penetranz der ADHS. Meist sind mehrere Generationen einer Familie betroffen.

## Methoden

Im Folgenden wird eine Übersicht über Diagnostik, Ätiologie und Behandlungsmöglichkeiten der ADHS im Erwachsenenalter gegeben. Dazu wurden die Ergebnisse einer selektiven Literaturrecherche in Medline bis August 2007 unter Berücksichtigung von Übersichtsarbeiten und Monografien ausgewertet.

## Diagnostik und Klassifikationssysteme

Die Prävalenz der ADHS wird im Kindesalter auf 4 bis 5 % geschätzt und im Erwachsenenalter mit circa 2 % angegeben, wenn nach ICD-10 diagnostiziert wird (2, 4). Bei Anwendung des Diagnosesystems DSM-IV der American Psychiatric Association sind die Prävalenzraten doppelt so hoch (2).

Die Diagnose der ADHS ist eine klinische Diagnose, die mittels Anamnese – möglichst ergänzt durch eine Fremdanamnese – und einen psychopathologischen Befund gestellt wird. Wie bei anderen psychischen Erkrankungen gibt es keinen somatischen Befund, der die Diagnose beweisen könnte.

Die gängigen Diagnosesysteme fordern, dass die Symptome vor dem siebten Lebensjahr vorhanden waren, was bei älteren Erwachsenen schwierig abzuschern ist. Zudem gibt es eine Untergruppe von Patienten, bei der der Beginn erst im frühen Jugendalter belegbar ist.

Die deutschsprachigen Leitlinien nach Ebert et al., die mit Unterstützung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) erstellt wurden (4), bevorzugen keines der international gebräuchlichen Diagnosesysteme, fordern aber die Angabe, welches System verwendet wurde.

Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie:  
Dr. med. Philippen, PD Dr. med. Heßlinger, Prof. Dr. med. Tebartz van Elst

**KASTEN 1**

**Diagnostische Kriterien der ADHS nach DSM-IV**

**Diagnostische Kriterien der Hyperaktivität und Impulsivität modifiziert nach DSM-IV**

(6 oder mehr der 9 Kriterien müssen für die Diagnose erfüllt sein)

- Zappeln mit Händen und Füßen, Sich-Winden beim Sitzen
- Aufstehen in Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird
- Herumlaufen in unangemessenen Situationen (im Erwachsenenalter häufig Gefühl der inneren Unruhe)
- Sich leise zu beschäftigen, fällt schwer; unnötiges Lautsein
- Häufig „auf Achse“, wirkt wie „aufgezogen/getrieben“
- Exzessives Reden
- Herausplatzen mit der Antwort, bevor die Frage beendet wurde
- Ungeduld, Nicht-Warten-Können bis an der Reihe
- Häufiges Unterbrechen und Stören von anderen

**Diagnostische Kriterien des Aufmerksamkeitsdefizits modifiziert nach DSM-IV**

(6 oder mehr der 9 Kriterien müssen für die Diagnose erfüllt sein)

- Unaufmerksamkeit gegenüber Details, häufige Flüchtigkeitsfehler
- Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit über eine längere Zeitspanne aufrecht zu erhalten
- Scheinbares Nicht-Zuhören
- Vorzeitiges Abbrechen von Aufgaben
- Schwierigkeiten beim Organisieren und Planen von Aufgaben und Aktivitäten
- Vermeiden von/Abneigung gegen Aufgaben, die eine länger andauernde geistige Anstrengung erfordern
- Häufiges Verlieren von benötigten Gegenständen
- Ausgeprägte Ablenkbarkeit durch äußere Reize
- Vergesslichkeit bei Alltagstätigkeiten

Für den **kombinierten Subtyp** müssen die geforderten Kriterien beider Subtypen erfüllt sein.

**Internationales Klassifikationssystem ICD**

Mit dem Klassifikationssystem ICD-9 der WHO wurde 1978 das „Hyperkinetische Syndrom des Kindesalters“ (F90.0) eingeführt. In der ICD-10 wurde 1992 ergänzt, dass die Diagnose auch im Erwachsenenalter gestellt werden kann. Spezifische Diagnosekriterien für Erwachsene fehlen jedoch.

**Diagnosesystem DSM**

Nach dem Diagnosesystem DSM-IV der American Psychiatric Association wurde bereits 1980 ein Fortbestehen der Symptomatik ins Erwachsenenalter als „Residual Type“ formuliert. Problematisch ist wie im ICD-

10, dass die Kriterien kindspezifisch formuliert sind, und für Erwachsene modifiziert werden müssen (*Kasten 1*) (5). Nach DSM-IV werden der unaufmerksame, der hyperaktiv-impulsive und der kombinierte Subtyp unterschieden. Im Erwachsenenalter ist der kombinierte Subtyp der häufigste. Weiter wird gefordert, dass die Symptomatik in mindestens zwei Lebensbereichen zu deutlichen Beeinträchtigungen führt.

**Wender-Utah-Kriterien**

Speziell für das Erwachsenenalter wurden die Utah-Kriterien der ADHS entwickelt (modifiziert nach [4]):

1. Aufmerksamkeitsstörung bei fehlender Stimulation
2. Hyperaktivität (zum Beispiel „Gefühl innerer Unruhe“/„Nervosität“)
3. Affektlabilität
4. Desorganisiertes Verhalten
5. Gestörte Affektkontrolle
6. Impulsivität
7. Emotionale Überreagibilität.

Die Diagnose wird nach den Utah-Kriterien gestellt wenn: 1. und 2. plus zwei Kriterien aus 3. bis 7. erfüllt sind. Die Utah-Kriterien berücksichtigen die bei ADHS häufig ausgeprägten Stimmungsschwankungen wesentlich stärker als ICD-10 oder DSM-IV.

**Verlauf**

ADHS beginnt meist im frühen Kindesalter, seltener im Jugendalter. Neuerkrankungsfälle im Erwachsenenalter sind nicht beschrieben. Der Verlauf ist chronisch (3), ein phasenhafter Verlauf sollte an die Differenzialdiagnose einer affektiven Erkrankung denken lassen. Beim Fortbestehen der ADHS bis in das Erwachsenenalter kann die Störung gering ausgeprägt sein und erscheint dann eventuell nur als Variante „normaler“ Persönlichkeitsmerkmale („sprunghaft, temperamentvoll“), sie kann aber auch den Schweregrad einer Krankheit mit erheblicher Beeinträchtigung der Lebensführung beibehalten. Man findet bei ADHS deutlich erhöhte Raten für frühe ungeplante Schwangerschaften, Geschlechtskrankheiten, Verkehrsunfälle, Scheidungen, niedrigere Bildungsabschlüsse, häufige Arbeitsplatzwechsel und Arbeitslosigkeit (6).

**Zusatz- und Ausschlussdiagnostik**

**Fragebögen**

Um die Ausprägung der Symptome und den Verlauf beurteilen zu können, kann man zusätzlich Fragebögen anwenden, die einer strukturierten Erhebung dienen und die Anamnese ergänzen können (7). Wie bei anderen psychischen Störungen haben sie aber nur hinweisenden Charakter und belegen weder die Diagnose noch deren Ausschluss (8).

**Neuropsychologische Tests**

Nach den Leitlinien (4) kann eine testpsychologische Untersuchung, wie etwa der Aufmerksamkeitsleistungen, des Arbeitsgedächtnis und der Impulskontrolle, gegebenenfalls zur Sicherung der Diagnose beitragen. Eine individuelle Diagnose ist aber aufgrund eines Test-

wertes nicht möglich. Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu berücksichtigen, dass Erwachsene mit ADHS bei Interesse und Stimulation sogar sehr gute Testergebnisse erzielen können, obwohl sie im Alltag unter relevanten Einschränkungen leiden.

#### Somatische Ausschlussdiagnostik

Es muss eine internistische und neurologische Untersuchung sowie eine Medikamenten- und Drogenanamnese zur Ausschluss- und Differenzialdiagnostik durchgeführt werden. Die deutschsprachigen Leitlinien empfehlen eine Untersuchung der Schilddrüsenwerte und die Durchführung eines EEG (4).

#### Komorbiditäten

In der Erwachsenenpsychiatrie und -psychotherapie ist die hohe Rate an komorbiden Störungen (80 %) und psychosozialen Konsequenzen besonders bedeutsam (1). Depressionen (40 bis 60 %), Angststörungen (20 bis 60 %) und Suchterkrankungen (50 bis 60 %) zählen zu den häufigsten Komorbiditäten (8). Bei Suchterkrankungen oder unter Strafgefangenen sind die Prävalenzraten der ADHS gegenüber der Allgemeinbevölkerung deutlich erhöht und liegen hier bei circa 25 %. ADHS ist somit ein erheblicher Risikofaktor für weitere psychische Erkrankungen (*Kasten 2*).

Gleichzeitig stellen einige Komorbiditäten auch Differenzialdiagnosen dar, wie beispielsweise die depressive Störung mit ihren Konzentrationseinschränkungen, die sich aber durch einen in der Regel phasenhaften Verlauf von der ADHS abgrenzen lässt. Besonders die Abgrenzung zur Persönlichkeit vom Borderline-Typ (BPS) kann aufgrund gemeinsamer klinischer Symptomatik – wie zum Beispiel Impulsivität und emotionale Instabilität – und Komorbidität schwierig sein. Bei der BPS stehen klinisch oft Anspannungszustände mit nachfolgenden Selbstverletzungen, chronische Suizidgedanken und mögliche Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung im Vordergrund.

Nach den Ergebnissen der Nordbadenstudie im Kindesalter (9) und der eigenen klinischen Beobachtung bei Erwachsenen sind auch somatische Erkrankungen wie etwa Allergien und arterielle Hypertonie häufige Komorbiditäten.

#### Neurobiologie und Differenzialdiagnose

Die genaue Ursache der ADHS ist nach wie vor ungeklärt. Die meisten Experten sind sich aber einig, dass es sich bei der ADHS nicht um ein einheitliches Krankheitsbild sondern um eine Gruppe von Störungen unterschiedlicher Ursachen handelt. Diese können sich aber in ihrer klinischen Präsentation ähneln.

In zahlreichen genetischen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Kinder von Eltern mit einer ADHS auch selbst häufiger an einer ADHS leiden. Eltern und Geschwister von betroffenen Patienten haben ein zwei- bis achtfach erhöhtes Risiko für ADHS-Symptome (10). Eine Metaanalyse von sechs Zwillingsstudien ergab, dass 80 % der Varianz der klinischen Symptomatik durch genetische Faktoren erklärbar ist. Adoptivge-

#### KASTEN 2

### ADHS als Risikofaktor für weitere psychische Störungen

- Depression
- Sucht,
  - substanzgebunden und nicht substanzgebunden
- Persönlichkeitsstörung
- Angst
- Zwang
- Teilleistungsstörungen
- Anpassungsstörungen
  - (z. B. an Arbeitslosigkeit und/oder Beziehungsabbrüche)
- Essstörungen
- Schlafstörung
- Bipolare Störungen

schwister von ADHS-Kindern haben ein geringeres Risiko als biologische Geschwister, und biologische Geschwister schneiden bei neuropsychologischen Tests der Daueraufmerksamkeit schlechter ab als Adoptivgeschwister (10). All diese Befunde deuten auf eine wichtige Rolle genetischer Faktoren in der Genese von ADHS-Symptomen hin.

In vielen bildgebenden Untersuchungen des Gehirns konnten sowohl strukturelle als auch neurochemische und funktionelle Auffälligkeiten bei ADHS-Patienten nachgewiesen werden. So wurde von Minderungen des Gesamtgehirnvolumens, des Präfrontalhirns (vor allem rechtsseitig), der Basalganglien (vor allem Nucleus Caudatus) und des Kleinhirns (vor allem Vermix) berichtet (10–13). Ferner konnten neurochemische Auffälligkeiten in verschiedenen Gehirnregionen (14) gezeigt werden. Angesichts der Wirksamkeit von adrenergen und dopaminergen Substanzen sind besonderes Auffälligkeiten des dopaminergen Systems interessant. Auffällige Befundkonstellationen konnten im Hinblick auf den zerebralen Dopamintransporter und die präsynaptische Dopamindecarboxylaseaktivität bei PET- und SPECT-Untersuchungen nachgewiesen werden (15). Allerdings wurden diese Befunde bislang nicht solide repliziert und auch die einzelnen Messwerte unterscheiden nicht zuverlässig Gesunde und Betroffene sondern werden nur im Gruppenmittelwert signifikant.

Ein weiterer Risikofaktor ist eine chronische Nikotinexposition in utero (10). Sie geht mit einem 2- bis 2,7-fach erhöhten Risiko für die spätere Entwicklung einer ADHS einher (e1). Darüber hinaus werden weitere Faktoren wie bestimmte Diäten, Bleiexposition, Zucker und Lebensmittelzusatzstoffe oder Stoffwechselerkrankungen wie die Kryptopyrrolurie als mögliche Ursachen für eine ADHS meist kontrovers diskutiert (10). In einer kürzlich veröffentlichten Studie konnte die These unterstützt werden, dass bestimmte Lebensmittelzusatzstoffe mit der späteren Entwicklung von hyperaktiven Symptomen assoziiert sind (e2). Nach Wissen

TABELLE

**Differenzialdiagnose und ätiologisch/pathogenetische Überlegungen bei ADHS und ADS.**

Klinische Symptomatik	Klassifikation	Ätiopathogenetischer Kontext	Befunde/Indizien		
			Basisdiagnostik	Fokus bzw. Zusatzdiagnostik	
ADHS bzw. ADS	Primäre ADHS/ADS	keine Hinweise auf andere Pathogenese bzw. Ätiologie	internistische neurologische und psychiatrische Untersuchung, EEG, ggf. MRT, Labor inkl. Schilddrüsenparameter	positive Familienanamnese (FA)	
	Sekundäre ADHS/ADS	<b>Angeborene und/oder komorbide Faktoren:</b>			
		Fragiles-X-Syndrom			FA, typische Fazies, weitere Stigmata des FX-Syn.
		Pyknolepsien			EEG, FA, Anamnese
		andere familiäre Epilepsiesyndrome			EEG, FA, Anamnese
		Gilles-de-la-Tourette-Syndrom			Typische Klinik, biografische A.
		Asperger-Syndrom			Typische Klinik, biografische A.
		<b>Erworbene Faktoren:</b>			
		Geburtskomplikationen			Geburts-A.
		Entzündliche Hirnerkrankungen (Enzephalitis/Meningitis)			Kindheits-A.
		Nikotinexposition in utero			Fremdanamnese
		Drogen- und Giftstoffexposition			Anamnese
		Medikamentennebenwirkungen			Anamnese
		Schädel-Hirn-Traumata			Anamnese, EEG, MRT
		Systemerkrankungen (Vaskulitiden, Kollagenosen etc.)			Anamnese, Laborzusatzuntersuchungen

der Autoren liegen zu den anderen genannten Punkten aber keine Daten vor, die diese Kontroversen abschließend klären könnten.

Chronische Familienkonflikte, ein verminderter familiärer Zusammenhalt sowie eine Konfrontation mit elterlicher Psychopathologie (vor allem mütterlicherseits) findet man häufiger in Familien mit ADHS-Betroffenen im Vergleich zu Kontrollfamilien (13). So steigt das Chancenverhältnis (Odds Ratio) für Kinder aus psychosozial belasteten Familien eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung zu entwickeln abhängig vom Ausmaß der psychosozialen Belastung (Rutter Indikator [RI] 1–4) auf Werte von 7,4 (bei RI 1) bis zu 41,7 (bei RI 4) (e3). Dabei zeigen Odds Ratios > 1 ein gesteigertes Risiko an.

Bei der Ursachenbetrachtung ist es wichtig, die Elemente Ursache (Ätiologie), Wirkmechanismen (Pathogenese) und klinisches Bild (Syndrom) voneinander zu trennen. Die Leistungen der Aufmerksamkeitssteuerung, der Impulskontrolle und der Affektregulation sind pathogenetisch eng mit den fronto-striato-thalamo-frontalen Schleifensystemen verbunden. Bei diesen handelt es sich aber um verteilte zerebrale neuronale Netzwerke. Sie können an verschiedenen Stellen in ihrer Funktion gestört werden, etwa durch Läsionen unterschiedlichster Ursachen wie beispielsweise einer perinatalen Asphyxie, Enzephalitis, Stoffwechselstörung, Intoxikation, eines Fieberkrampfes.

Läsionen an verschiedenen Orten des Gehirns können so zu einem ähnlichen klinischen Defizit führen, sofern ein identisches Schleifensystem irgendwo in seinem Verlauf getroffen wird. Das bedeutet, dass nicht mehr sicher vom klinischen Bild auf einen Störungsort und noch weniger auf eine Störungsursache rückgeschlossen werden kann. Die Funktion dieser Schleifensysteme kann aber auch systematisch, das heißt unabhängig von einzelnen Läsionen durch Funktionsstörungen des adrenergen oder dopaminergen Systems beeinträchtigt sein. Aufgrund der genetischen Komponente und der guten Wirksamkeit von dopaminergen und adrenergen Substanzen auf das Kernsymptom der Aufmerksamkeitskontrolle, liegt die Annahme nahe, dass das adrenerge und dopaminerge System zumindest bei einer großen Untergruppe der ADHS-Patienten pathogenetisch eine zentrale Rolle spielen.

Vor diesem Hintergrund spricht Vieles dafür, aus ätiologischer Perspektive eine primäre und eine sekundäre Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung zu unterscheiden. Eine positive Familienanamnese und fehlende anamnestic Hinweise auf diskrete Hirnfunktionsstörungen plädieren dann für eine primäre ADHS. Geburtskomplikationen, entzündliche Hirnerkrankungen, Intoxikationen, Schädel-Hirn-Traumata oder möglicherweise familiäre Epilepsien in der Familienanamnese deuten dann eher auf eine sekundäre ADHS (Tabelle 1).

## Behandlung

Die Leitlinien (4) empfehlen eine Behandlung, wenn bei der sicheren klinischen Diagnose einer ADHS mindestens ein Lebensbereich stark oder zwei Lebensbereichen leicht beeinträchtigt sind (*Kasten 3*).

Die Behandlung sollte – wie im Kindes- und Jugendalter – aus einer Kombination von Pharmakotherapie und Psychotherapie bestehen. Monotherapien sollten begründet werden können. Stehen komorbide Störungen wie zum Beispiel Depression oder Sucht im Vordergrund, sollten diese zuerst behandelt werden, etwa durch eine antidepressive Medikation, Entgiftung und Entwöhnung. Nach Therapie der komorbiden Störung sollte man das Ausmaß der Beeinträchtigung durch ADHS erneut beurteilen.

## Pharmakotherapie

Im Gegensatz zur Kinder- und Jugendpsychiatrie ist bis heute (Stand Oktober 2007) in Deutschland kein Medikament für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen (off label use) (*Kasten 4*).

## Stimulanzienbehandlung

Medikament der ersten Wahl ist nach den deutschsprachigen Leitlinien Methylphenidat. Die Verschreibung unterliegt den Bestimmungen der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung. Nach den vorliegenden Metaanalysen ist die Wirksamkeit von Methylphenidat als sehr gut zu bewerten (16). Die Dosierung und die Wahl des Präparates – zum Beispiel retardiert – hängt von den Bedürfnissen des Patienten sowie dessen Ansprechen ab (17). Vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte wird analog zum Kindesalter ein Dosisbereich von 0,5 bis 1,0 mg/kg Körpergewicht (KG) täglich empfohlen, wobei in einzelnen Studien bei Erwachsenen eine bessere Wirksamkeit bei höheren Dosierungen bis 1,4 mg/kg KG täglich berichtet wurde. Im klinischen Alltag zeigt sich jedoch, dass für die Dauerbehandlung oft geringere Dosierungen ausreichen, zumal viele Erwachsene zwar eine Reduktion aber keine vollständige Unterdrückung der Symptome anstreben.

Internistische Kontraindikationen (*Kasten 5*) für Methylphenidat sind unter anderem eine unbehandelte arterielle Hypertonie und kardiale Arrhythmien. Vor Beginn der Medikation werden deshalb ein EKG und die Messung von Blutdruck sowie Puls empfohlen. Diese Parameter sollten bei allen Patienten, die mit Methylphenidat behandelt werden, im Verlauf kontrolliert werden, weil es auch bei Patienten ohne arterielle Hypertonie zu einer milden Erhöhung von Blutdruck und Puls kommen kann. Weiterhin empfiehlt sich die Kontrolle des Gewichts, da Appetitlosigkeit eine häufige unerwünschte Nebenwirkung ist. Während der Schwangerschaft und Stillzeit darf Methylphenidat nicht verordnet werden.

## Missbrauchspotenzial von Methylphenidat

Ein erhöhtes Abhängigkeitspotenzial besteht bei bestimmungsgemäßer oraler Einnahme im therapeutischen Dosisbereich in der Regel nicht (18), allerdings

### KASTEN 3

#### Multimodale Therapie – nach Leitlinien

- Aus der Diagnose leitet sich keine Behandlungsnotwendigkeit ab.
- Behandlung erst dann, wenn – eindeutig durch ADHS – in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige Symptome auftreten.
- Medikation: 1. Wahl = Methylphenidat
- Psychotherapie: Störungsspezifische Elemente anwenden
- Kombination aus Medikation und Psychotherapie, Monotherapien sollten begründet werden.
- Bei komorbiden Störungen richtet sich die Therapie immer auch auf diese.
- Weitere Studien, vor allem Langzeitstudien, sind notwendig.

### KASTEN 4

#### off label use bei ADHS im Erwachsenenalter

Der off label use im Sinne des Bundessozialgerichtes ist bei ADHS im Erwachsenenalter dann anwendbar, wenn

- bei einer ausgeprägten ADHS die Lebensqualität auf Dauer nachhaltig beeinträchtigt ist
- keine anderen, zugelassenen Medikamente verfügbar sind
- aufgrund der Datenlage eine begründete Aussicht auf einen Behandlungserfolg besteht

(Punkt 1 muss im individuellen Fall geklärt werden, Punkt 2 und 3 sind bei ADHS im Erwachsenenalter zutreffend)

sind Fälle von Missbrauch bei intranasaler oder intravenöser Zufuhr bekannt. Die retardierten Präparate haben aufgrund der trägeren Anflutungsgeschwindigkeit ein noch geringeres Missbrauchspotenzial.

Bei komorbider Sucht werden oft zuerst alternative Behandlungsoptionen eingesetzt, beispielsweise noradrenerg wirksame Substanzen wie Atomoxetin. Allerdings kann man unter kontrollierten Bedingungen, das heißt, bei regelmäßigem negativem Drogenscreening, auch bei Patienten mit Abhängigkeitserkrankungen mit Stimulanzien behandeln.

## Atomoxetin und andere Substanzen

Bei Unwirksamkeit von Methylphenidat, bei Kontraindikationen oder bei komorbiden Erkrankungen wie etwa Depressivität und Angststörungen verwendet man oft Atomoxetin oder Antidepressiva, zum Beispiel Venlafaxin, Reboxetin und Desipramin. Zur signifikanten Wirksamkeit bei ADHS im Erwachsenenalter ist aber

**KASTEN 5**

**Kontraindikationen für die Verschreibung von Methylphenidat**

**Absolute Kontraindikationen für Methylphenidat:**

- Schwangerschaft und Stillzeit
- Unbehandelte arterielle Hypertonie
- Tachykarde kardiale Rhythmusstörungen
- Koronare Herzkrankheit
- Arterielle Verschlusskrankheit
- Zerebrale Ischämien
- Schizophrenie
- Medikamenten- und/oder Drogenabhängigkeit

**Relative Kontraindikationen für Methylphenidat:**

- Ticstörungen und Tourette-Syndrom (Verschlechterung möglich)
- Angststörungen (Verstärkung möglich)
- Epilepsien (Verschreibung nur unter suffizientem antikonvulsivem Schutz)
- Bipolare Störungen (Verschreibung nur unter zuverlässiger Phasenprophylaxe)
- Anorexia nervosa

lediglich der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin auch in größeren Studien – im Vergleich zu Placebo – untersucht worden (19, 20). Atomoxetin ist zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen, wenn es bereits vor dem 18. Lebensjahr des Patienten verordnet wurde. Auch unter Atomoxetin findet man milde Anstiege des Blutdruckes und des Ruhepulses sowie Palpitationen. Die Zieldosis liegt bei 1,2 mg/d/kg KG. Um die maximale Wirksamkeit beurteilen zu können, sollte man circa drei bis vier Wochen abwarten. Vergleichsstudien zur Wirksamkeit von Methylphenidat und Atomoxetin fehlen bislang. Weitere Wirkstoffe wie etwa Modafinil, Bupropion und Nikotinpflaster wurden in Studien untersucht, jedoch meist mit geringen Fallzahlen und über wenige Wochen.

**Dauer der Behandlung**

ADHS im Erwachsenenalter nimmt meist einen chronischen Verlauf, daher ist die Medikation in der Regel eine Dauerbehandlung. Die Symptomatik tritt nach dem Absetzen meist wieder auf.

**Psychotherapie**

Da bei Erwachsenen mit ADHS oft die psychosozialen Folgen wie zum Beispiel Arbeitsplatzverlust und/oder Beziehungsabbrüche im Vordergrund stehen und diese durch eine medikamentöse Behandlung nicht direkt beeinflussbar sind, werden auch psychotherapeutische Interventionen empfohlen. Die bisher evaluierten Gruppen- und Einzelpsychotherapiekonzepte basieren auf der kognitiv-behavioralen und/oder dialektisch-behavioralen Therapie und zeigen eine gute Wirksamkeit (21 – 24). Dabei profitierten sowohl Patienten ohne Medikation als auch Patienten, die nach einer ADHS-spezifi-

fischen Medikation noch Restsymptome aufweisen. Durch Psychotherapie lässt sich die Schwere der ADHS reduzieren und es kommt zu einer Verbesserung häufig assoziierter Symptome wie Depressivität, Ängste und Selbstwertgefühl. Es gibt erste Hinweise, dass eine Kombinationsbehandlung aus Medikation und Psychotherapie einer alleinigen Medikation überlegen sein kann (25). Eine Studie, die die Wirksamkeit von Psychotherapie im Vergleich zu einer ADHS-spezifischen Medikation randomisiert und verblindet untersucht, fehlt aber bislang. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung unterstützt daher in einer großen, randomisierten, multizentrischen Studie die weitere Evaluation einer strukturierten Psychotherapie im Vergleich zu psychiatrischen Einzelgesprächen („clinical management“) jeweils in Kombination mit Methylphenidat oder Placebo.

**Resümee**

Bei der ADHS im Erwachsenenalter handelt es sich um eine valide zu diagnostizierende Störung, die vergleichbar zur Kinder- und Jugendpsychiatrie mit positiven Resultaten medikamentös und psychotherapeutisch behandelt werden kann. Zum Langzeitverlauf der Störung sowie der Wirksamkeit und Verträglichkeit unterschiedlicher Therapiestrategien, sind weitere wissenschaftliche Untersuchungen notwendig. Gegenwärtig wird in der klinischen Praxis die Behandlung der erwachsenen Patienten wegen fehlender Zulassung eines Medikamentes erschwert.

**Interessenkonflikt**

Dr. Philipsen erhielt Honorare für Vorträge und Beratungstätigkeiten sowie Reisekostenübernahmen von den Firmen Medice, Janssen-Cilag, Novartis, Lilly. Zudem bekam sie Forschungsförderung von den Firmen Medice und Janssen-Cilag. PD Dr. Heßlinger wurden honoriert für Vorträge von den Firmen Boehringer, AstraZeneca, Lilly, Pfizer, Medice. Prof. Dr. Tebart van Elst erhielt Honorare für Vorträge und Reisekostenunterstützung von den Firmen Janssen-Cilag, Lilly, Wyeth, AstraZeneca, Otsuka.

**Manuskriptdaten**

eingereicht: 24. 10. 2007, revidierte Fassung angenommen: 21. 1. 2008

**LITERATUR**

1. Krause J: Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. Fortschr Neurol Psychiatr 2007; 75: 293–305.
2. Sobanski E, Alm B: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Nervenarzt 2004; 75: 697–716.
3. Wilens TE, Biederman J, Spencer, TJ: Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. Annu Rev Med 2002; 53: 113–31.
4. Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C et al.: ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. Nervenarzt 2003; 939–45. Weitere Details: <http://www.dgppn.de/stellungnahmen/adhs>
5. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Stellungnahme herausgegeben vom Vorstand der Bundesärztekammer auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 2007.
6. Rösler M, Retz W: Sozialmedizinische Aspekte der ADHS – über die Ursachen und Folgen komorbider Störungen. PsychoNeuro 2007; 33: 390–394.
7. Rösler M, Retz-Junginger P, Retz W, Stieglitz RD: Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene. Untersuchungsverfahren zur syndromalen und kategorialen Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter (HASE). Göttingen: Hogrefe Verlag für Psychologie 2007.

8. Rösler M, Heßlinger B, Philipsen A: ADHS im Erwachsenenalter. In: Voderholzer U, Hohagen F (Hrsg.): Therapie psychischer Erkrankungen – State of the Art. 2. Auflage. München: Urban & Fischer 2007.
9. Schlander M, Schwarz O, Trott GE, Viapiano M, Bonauer N: Who cares for patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)? Insights from Nordbaden (Germany) on administrative prevalence and physician involvement in health care provision. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16: 430–38.
10. Biederman JF, Faraone SV: Current concepts on the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002; 6 Suppl 1: 7–16.
11. Spencer TJ, Biederman J, Biederman JF, Mick E: Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J Pediatr Psychol* 2007; 32: 631–42.
12. Bush GF, Valera EM, Seidman L, Seidman LJ: Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 2005; 1: 1273–84.
13. Biederman J: Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry* 2005; 1: 1215–20.
14. Perlov E, Philipsen A, Hesslinger B et al.: Reduced cingulate glutamate/glutamine-to-creatine ratios in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder – A magnet resonance spectroscopy study. *J Psychiatr Res* 2007; 41: 934–41.
15. Huber MF, Kirchlner E, Niederhofer HF, Gruber L: Neuropsychiatrie des Methylphenidat bei der Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitäts-Störung (ADHS). *Fortschr Neurol Psychiatr* 2007; 75: 275–84.
16. Faraone SV, Spencer T, Alcardi M, Pagano C, Biederman J: Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2004; 24: 24–9.
17. Biederman J, Mick EO, Surman C et al.: Comparative acute efficacy and tolerability of OROS and immediate release formulations of methylphenidate in the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *BMC Psychiatry* 2007; 7: 49ff.
18. Katusic SK, Barbaresi WJ, Colligan RC, Weaver AL, Leibson CL, Jacobsen SJ: Psychostimulant treatment and risk for substance abuse among young adults with a history of attention-deficit/hyperactivity disorder: a population-based, birth cohort study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15: 764–76.
19. Adler LA, Sutton VK, Moore RJ: Quality of life assessment in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder treated with atomoxetine. *J Clin Psycho-pharmacol* 2006; 26: 648–52.
20. Sevecke K, Battel S, Dittmann R, Lehmkuhl G, Döpfner M: Wirksamkeit von Atomoxetin bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS – Eine systematische Übersicht. *Nervenarzt* 2005; 77: 294–308.
21. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Nyberg E et al.: Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults – a pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 252: 177–84.
22. Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L et al.: A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2002; 36: 610–6.
23. Rostain AL, Ramsay JR: A combined treatment approach for adults with ADHD – results of an open study of 43 patients. *J Atten Disord* 2006; 10: 150–9.
24. Philipsen A, Richter H, Peters J: Structured group psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder: results of an open multicentre study. *J Nerv Ment Dis* 2007; 195: 1013–9.
25. Safren SA, Otto MW, Sprich S et al.: Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behav Res Ther* 2005; 43: 831–42.

**Anschrift für die Verfasser**

Dr. med. Alexandra Philipsen  
 Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie  
 Universitätsklinikum Freiburg  
 Hauptstraße 5  
 79104 Freiburg  
 E-Mail: alexandra.philipsen@uniklinik-freiburg.de

**SUMMARY**

**Attention Deficit and Hyperactivity Disorder in Adulthood**

**Introduction:** Until the late nineties, attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) was often regarded in Germany as a disorder that fades away in late adolescence. However, it has recently become clear from numerous studies that core symptoms of ADHD persist into adulthood in a substantial subgroup of patients. **Methods:** Selective review of relevant literature in Medline, up to September 2007. **Results:** The prevalence of ADHD in adulthood is estimated at about 2%. Core symptoms include attention deficit in the presence of understimulation, chronic restlessness, impulsivity, disorganized behaviour, and disorders of affect regulation. The extent of psychosocial impairment depends on symptom severity, psychiatric comorbidity (such as addiction or depression), and psychosocial support. As in childhood, ADHD in adulthood is a clinical diagnosis. Genetic factors probably play a key role in primary ADHD. Treatment should include psychotherapy and medical treatment. **Discussion:** ADHD in adulthood is commoner than for example bipolar disorder or schizophrenia. It may be regarded as a risk factor for the development of other psychiatric conditions. Highly effective treatment is possible not only in childhood but also in adulthood. The problem of off-label use of psychotropic medication in adults limits treatment in adult ADHD.

*Dtsch Arztebl* 2008; 105(17): 311–7  
 DOI: 10.3238/arztebl.2008.0311

Key words: ADHD, adulthood, diagnosis, treatment, methylphenidate



The English version of this article is available online:  
[www.aerzteblatt-international.de](http://www.aerzteblatt-international.de)

eLiteratur:  
[www.aerzteblatt.de/lit1708](http://www.aerzteblatt.de/lit1708)

## ÜBERSICHTSARBEIT

# Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter

Diagnostik, Ätiologie und Therapie

Alexandra Philipson, Bernd Heßlinger, Ludger Tebartz van Elst

**eLITERATUR**

- e1. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV: Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Pædiatrica* 2007; 96, 1269–74.
- e2. McCann D, Barrett A, Cooper A et al.: Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet* 2007;370:1560–7. Erratum in: *Lancet* 2007; 370: 1542.
- e3. Biederman J, Milberger S, Faraone SV et al.: Family-environment risk factors for attention deficit hyperactivity disorder: a test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 464–70.