

ADHS und Sucht

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) hat aufgrund der hohen Prävalenz, aber auch im Hinblick auf die häufig bestehenden komorbiden Erkrankungen eine große klinische Bedeutung. So konnten verschiedene Studien zeigen, dass die ADHS auch ein bedeutender Risikofaktor für die Entwicklung einer Suchterkrankung ist. In einer eigenen Studie wurden 152 erwachsene Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit (n = 91) bzw. einer multiplen Substanzabhängigkeit (n =

*Herr Dr. Martin Ohlmeier
Direktor des
Ludwig-Noll-
Krankenhauses
für Psychiatrie
und Psychotherapie.*



61) auf das Vorliegen einer ADHS untersucht. Bei 20,9% (WURS) bzw. 23,1% (DSM-IV Diagnosekriterien) der alkoholabhängigen Patienten ergaben sich retrospektiv Hinweise auf das Vorliegen einer ADHS in der Kindheit. Bei 26,3% der Patienten ließ sich mit Hilfe der CAARS ein Persistieren der Diagnose im Erwachsenenalter feststellen. In der Gruppe der Substanzabhängigen erfüllten 50,8% (WURS) bzw. 54,1% (DSM-IV) der Patienten die diagnostischen Kriterien für das Vorliegen einer ADHS in der Kindheit, bei 65,5% (CAARS) persistierte die Erkrankung im Erwachsenenalter. Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass bei Suchterkrankungen von einer hohen Komorbidität mit ADHS auszugehen ist, die sowohl in Form eines Alkoholmissbrauchs als auch durch den Konsum illegaler Drogen zum Ausdruck kommen kann. Die Ergebnisse unterstreichen die große Bedeutung einer frühzeitigen und adäquaten Diagnostik und Therapie der ADHS zur Prävention von Suchterkrankungen.

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) galt in Deutschland nach schulmedizinischer Auffassung bisher vorwiegend als Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. Im Zuge der steigenden Ver-

schreibung von Stimulanzien – insbesondere von Methylphenidat (z.B. Ritalin®) – ist ADHS inzwischen zunehmend in den Mittelpunkt des öffentlichen Interesses gerückt (6, 15). Die Häufigkeit der Persistenz der ADHS im Erwachsenenalter ist bislang unklar. Nach epidemiologischen Studien ist in 35–80% von einem Persistieren von zumindest einigen Symptomen der ADHS auszugehen (1, 29). Die Diagnose der ADHS bei Erwachsenen wird anhand der amerikanischen DSM-IV-Kriterien gestellt (9). Die Kernsymptome der Erkrankung sind durch Aufmerksamkeitsstörungen, erhöhte Impulsivität, Hyperaktivität, Desorganisation und emotionale Instabilität gekennzeichnet, und müssen bereits in der Kindheit vor dem siebten Lebensjahr begonnen haben. Als eine mögliche Ursache der ADHS wird derzeit eine genetisch determinierte Dysfunktion des Katecholaminstoffwechsels angenommen, die insbesondere das frontostriatale System des Gehirns betrifft (22). Der mit Hilfe bildgebender Verfahren, Positronenemissionstomografie (PET) und Singlephotonenemissionstomografie (SPECT), geführte Nachweis einer erhöhten Dopamintransporterdichte im Striatum lässt im engeren Sinne eine Störung der dopaminergen Funktionen vermuten (10–12). Neurobiologisch ist demzufolge auch die Rede von der „Dopaminmangelhypothese“. Inzwischen gibt es einige Untersuchungen, die auch die Beteiligung anderer Neurotransmittersysteme postulieren. Die pharmakologische Behandlung der ADHS wird derzeit vor allem durch die Medikamentengruppe der Stimulanzien – insbesondere von Methylphenidat (z.B. Ritalin®) – bestimmt. Seit Dezember 2004 ist auch der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin (Strattera®) als erstes Nichtstimulans zur Behandlung des ADHS im Kindes- und Jugendalter zugelassen. Darüber hinaus gibt es einige Alternativsubstanzen wie z.B. Pemolin (Tradon®) (wegen z.T. schwerer unerwünschter NW nur noch selten eingesetzt), selek-

schreibung von Stimulanzien – insbesondere von Methylphenidat (z.B. Ritalin®) – ist ADHS inzwischen zunehmend in den Mittelpunkt des öffentlichen Interesses gerückt (6, 15). Die Häufigkeit der Persistenz der ADHS im Erwachsenenalter ist bislang unklar. Nach epidemiologischen Studien ist in 35–80% von einem Persistieren von zumindest einigen Symptomen der ADHS auszugehen (1, 29). Die Diagnose der ADHS bei Erwachsenen wird anhand der amerikanischen DSM-IV-Kriterien gestellt (9). Die Kernsymptome der Erkrankung sind durch Aufmerksamkeitsstörungen, erhöhte Impulsivität, Hyperaktivität, Desorganisation und emotionale Instabilität gekennzeichnet, und müssen bereits in der Kindheit vor dem siebten Lebensjahr begonnen haben. Als eine mögliche Ursache der ADHS wird derzeit eine genetisch determinierte Dysfunktion des Katecholaminstoffwechsels angenommen, die insbesondere das frontostriatale System des Gehirns betrifft (22). Der mit Hilfe bildgebender Verfahren, Positronenemissionstomografie (PET) und Singlephotonenemissionstomografie (SPECT), geführte Nachweis einer erhöhten Dopamintransporterdichte im Striatum lässt im engeren Sinne eine Störung der dopaminergen Funktionen vermuten (10–12). Neurobiologisch ist demzufolge auch die Rede von der „Dopaminmangelhypothese“. Inzwischen gibt es einige Untersuchungen, die auch die Beteiligung anderer Neurotransmittersysteme postulieren. Die pharmakologische Behandlung der ADHS wird derzeit vor allem durch die Medikamentengruppe der Stimulanzien – insbesondere von Methylphenidat (z.B. Ritalin®) – bestimmt. Seit Dezember 2004 ist auch der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin (Strattera®) als erstes Nichtstimulans zur Behandlung des ADHS im Kindes- und Jugendalter zugelassen. Darüber hinaus gibt es einige Alternativsubstanzen wie z.B. Pemolin (Tradon®) (wegen z.T. schwerer unerwünschter NW nur noch selten eingesetzt), selek-



Herr Dr. Martin Ohlmeier