

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner Sitzung vom 26. August 2005  
auf Empfehlung des Wissenschaftlichen Beirats beschlossen:

## **Stellungnahme**

**zur**

**„Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“**

**- Langfassung -**

## **Inhaltsverzeichnis**

### **1. Definition und Klassifikation**

- 1.1 Definition
- 1.2 Klassifikation
- 1.3 Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen gemäß ICD-10
- 1.4 Kriterienübersicht nach DSM IV

### **2. Epidemiologie**

### **3. Diagnostik und Differenzialdiagnostik der ADHS**

- 3.1 Einleitung
- 3.2 Differenzialdiagnostik und Komorbidität
- 3.3 Diagnostische Methoden
  - 3.3.1 Exploration
  - 3.3.2 Fragebogenverfahren
  - 3.3.3 Testpsychologische Untersuchungen
  - 3.3.4 Organische Diagnostik
  - 3.3.5 Verhaltensbeobachtung
  - 3.3.6 Verlaufskontrolle

### **4. Ätiologie**

- 4.1 Genetische und exogene Risikofaktoren
- 4.2 Strukturelle und funktionelle Korrelate
- 4.3 Schlussfolgerungen

### **5. Therapie und Versorgung**

- 5.1 Psychoedukation und Psychotherapie
  - 5.1.1 Psychoedukation
  - 5.1.2 Psychotherapie
- 5.2 Medikamentöse Behandlung
  - 5.2.1 Stimulanzientherapie
  - 5.2.2 Nicht-Stimulanzien-Therapie
  - 5.2.3 Unerwünschte Wirkungen, Wechselwirkungen und Kontraindikationen
  - 5.2.4 Vorgehen bei Komorbidität
    - 5.2.4.1 *Tics*
    - 5.2.4.2 *Epilepsie*

*5.2.4.3 Geistige Behinderung*

*5.2.4.4 Störung des Sozialverhaltens*

- 5.3 Apparative Behandlungsmethoden
- 5.4 Nicht-evidenzbasierte Methoden
- 5.5 Bedeutung der Selbsthilfeorganisationen
- 5.6 Rechtliche Gesichtspunkte

**6. Verlauf und Prognose**

- 6.1 Verlauf der Störung selbst und Residualsymptomatik
- 6.2 Komorbidität
- 6.3 Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von Substanzen
- 6.4 Antisoziales Verhalten und Delinquenz
- 6.5 Risikoverhaltensweisen
- 6.6 Behandlungsfolgen
  - 6.6.1 Einflüsse der Stimulanzienmedikation auf Gewicht und Längenwachstum
  - 6.6.2 Stimulanzienmedikation und Substanzmissbrauch
  - 6.6.3 Stimulanzienmedikation und Parkinson-Syndrom

**7. ADHS im Erwachsenenalter**

- 7.1 Epidemiologie
- 7.2 Diagnostik
- 7.3 Verlauf
- 7.4 Therapie

**8. Forschungsbedarf**

- 8.1 Klinische Forschung und Versorgungsforschung
- 8.2 Ursachenforschung
- 8.3 Interventionsforschung
- 8.4 Verlaufs- und Prognoseforschung

**9. Ausbildung, Weiterbildung, Fortbildung**

- 9.1 Medizinstudium, ärztliche Weiterbildung und Fortbildung
- 9.2 Andere Studien- und Ausbildungsgänge

**10. Glossar**

**11. Abkürzungsverzeichnis**

**12. Anhang**

**13. Literatur**

**14. Mitglieder des Arbeitskreises**

## 1. Definition und Klassifikation

### 1.1 Definition

Über die Symptome Unaufmerksamkeit, motorische Unruhe und Impulsivität wird eine Gruppe von Störungsbildern definiert, die in den gebräuchlichen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM IV als Hyperkinetischen Störungen (HKS) bzw. Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) detailliert beschrieben und mit diagnostischen Kriterien versehen werden. Die Grundmerkmale sind:

- Störung der Aufmerksamkeit mit Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen und die Tendenz, Tätigkeiten zu wechseln, bevor sie zu Ende gebracht wurden.
- Unruhiges Verhalten insbesondere mit Unfähigkeit, stillsitzen zu können.
- Impulsivität z. B. mit abrupten motorischen und / oder verbalen Aktionen, die nicht in den sozialen Kontext passen.

Die Merkmale sind gleichermaßen in den genannten drei Verhaltensgrundmustern oder zumindest mit Schwerpunkt in einem der Bereiche ausgeprägt. Entscheidend für die Diagnose ist neben ihrer Ausprägung der frühe Beginn der Störung; im allgemeinen vor dem Alter von sechs Jahren sowie eine Dauer des Bestehens von wenigstens sechs Monaten. Jungen sind deutlich häufiger betroffen als Mädchen.

Andere, für die Diagnose jedoch nicht maßgebliche Störungen verbinden sich überzufällig häufig mit Hyperkinetischen Störungen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS), vor allem umschriebene Entwicklungsstörungen der Sprache, des Lesens und der Rechtschreibung, sowie, teils sekundär, Störungen des Sozialverhaltens und emotionale Störungen (siehe zur Übersicht: 1, 2).

Vor dem sechsten Lebensjahr ist hyperaktives, unaufmerksames Verhalten nur schwer von entwicklungsbedingter, natürlicher Unruhe abzugrenzen. Hyperkinetische Störungen bzw. ADHS sollen nur dann diagnostiziert werden, wenn bei starker Ausprägung ein Missverhältnis zu Entwicklungsalter und Intelligenz besteht.

## 1.2 Klassifikation

Zur Klassifikation Hyperkinetischer Störungen bzw. ADHS stehen zwei Systeme zur Verfügung, das Klassifikationsschema nach ICD-10 der World Health Organization (WHO) (3) und das Klassifikationsschema nach DSM IV der American Psychiatric Association (APA) (4).

Im Folgenden wird der Schwerpunkt auf dem Klassifikationsschema nach DSM IV liegen, da hierzu die umfangreichsten Studien existieren.

Zunächst wird allerdings auf die ICD-10 der WHO eingegangen, da dieses Klassifikationssystem in Europa und insbesondere in Deutschland am häufigsten angewandt wird.

Die Klassifikation Hyperkinetischer Störungen (F 90.0 bis F 90.9) erfolgt nach den in der ICD-10 festgelegten Kriterien. Voraussetzung ist das eindeutige Vorliegen eines abnormen Ausmaßes von Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Unruhe und ihr situationsübergreifendes und andauerndes Vorhandensein. Sie dürfen nicht durch affektive Störungen verursacht sein. Autismus schließt eine Hyperkinetische Störung nicht grundsätzlich aus. Die ICD-10 unterscheidet Forschungskriterien und klinische Kriterien. Die klinischen Kriterien beschränken sich darauf, dass Hyperaktivität / Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung in ausgeprägter Form vorliegen müssen. Gemäß den Forschungskriterien müssen im Einzelnen wenigstens sechs der neun Symptome von Unaufmerksamkeit, drei der vier Symptome von Überaktivität und eins der vier Symptome von Impulsivität vorliegen. Zusätzliche Voraussetzung für eine Klassifikation als Störung ist erkennbares Leiden oder eine Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit.

## 1.3 Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen gemäß ICD-10<sup>1</sup>

### **G1. Unaufmerksamkeit:**

Mindestens sechs Monate lang mindestens sechs der folgenden Symptome von Unaufmerksamkeit in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß.

Die Kinder

1. sind häufig unaufmerksam gegenüber Details oder machen Sorgfaltsfehler bei den Schularbeiten und sonstigen Arbeiten und Aktivitäten,
2. sind häufig nicht in der Lage, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben und beim Spielen aufrechtzuerhalten,
3. hören häufig scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird,

<sup>1</sup> Das Schema nach ICD-10 hat das alleinige Vorliegen einer Aufmerksamkeitsstörung oder von Hyperaktivität / Impulsivität nicht in die Hauptklassifikation aufgenommen, weil die „empirische prädiktive Validierung dieser Störungsbilder noch unzureichend ist ...“. Unterschieden werden die einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F 90.0), die Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) und sonstige bzw. nicht näher bezeichnete Hyperkinetische Störungen (F 90.8).

4. können oft Erklärungen nicht folgen oder ihre Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen (nicht wegen oppositionellem Verhalten oder weil die Erklärungen nicht verstanden werden),
5. sind häufig beeinträchtigt, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren,
6. vermeiden häufig ungeliebte Arbeiten, wie Hausaufgaben, die geistiges Durchhaltevermögen erfordern,
7. verlieren häufig Gegenstände, die für bestimmte Aufgaben wichtig sind, z. B. für Schularbeiten, Bleistifte, Bücher, Spielsachen und Werkzeuge,
8. werden häufig von externen Stimuli abgelenkt,
9. sind im Verlauf der alltäglichen Aktivitäten oft vergesslich.

### **G2. Überaktivität:**

Mindestens sechs Monate lang mindestens drei der folgenden Symptome von Überaktivität in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß.

Die Kinder

1. fuchteln häufig mit Händen und Füßen oder winden sich auf den Sitzen,
2. verlassen ihren Platz im Klassenraum oder in anderen Situationen, in denen sitzen bleiben erwartet wird,
3. laufen häufig herum oder klettern exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen und Erwachsenen entspricht dem nur ein Unruhegefühl),
4. sind häufig unnötig laut beim Spielen oder haben Schwierigkeiten bei leisen Freizeitbeschäftigungen,
5. zeigen ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivitäten, die durch den sozialen Kontext oder Verbote nicht durchgreifend beeinflussbar sind.

### **G3. Impulsivität:**

Mindestens sechs Monate lang mindestens eins der folgenden Symptome von Impulsivität in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß.

Die Kinder

1. platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist,
2. können häufig nicht in einer Reihe warten oder warten, bis sie bei Spielen oder in Gruppensituationen an die Reihe kommen,

3. unterbrechen und stören andere häufig (z. B. mischen sie sich ins Gespräch oder Spiel anderer ein),
4. reden häufig exzessiv ohne angemessen auf soziale Beschränkungen zu reagieren.

**G4.** Beginn der Störung vor dem siebten Lebensjahr.

**G5.** Symptomausprägung: Die Kriterien sollen in mehr als einer Situation erfüllt sein, z. B. sollte die Kombination von Unaufmerksamkeit und Überaktivität sowohl zuhause als auch in der Schule bestehen oder in der Schule und an einem anderen Ort, wo die Kinder beobachtet werden können, z. B. in der Klinik. (Der Nachweis situationsübergreifender Symptome erfordert normalerweise Informationen aus mehr als einer Quelle. Elternberichte über das Verhalten im Klassenraum sind meist unzureichend.)

**G6.** Die Symptome von G1. – G3. verursachen deutliches Leiden oder Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit.

**G7.** Die Störung erfüllt nicht die Kriterien für eine tiefgreifende Entwicklungsstörung (F84.-), eine manische Episode (F30.-), eine depressive Episode (F32.-) oder eine Angststörung (F41.-).

Im DSM IV ist die Aufmerksamkeits-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) breiter definiert als die Hyperkinetische Störung (HKS) in der ICD-10<sup>2</sup>.

Beide Klassifikationssysteme haben ihre Vor- und Nachteile, die weit gefasste diagnostische Kategorisierung nach DSM IV bedingt eine höhere Prävalenz. (siehe tabellarische Übersicht in Kapitel 2). Der unaufmerksame Subtyp von ADHS ist wissenschaftlich bisher nicht ausreichend untersucht (5).

Im Klassifikationsschema nach DSM IV sind als Kriterien für das Vorliegen von Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen die Symptome nach Punkt A1 (Unaufmerksamkeit) und Punkt A2 (Hyperaktivität und Impulsivität) vorgegeben. Erfüllt sein müssen sechs der neun diagnostischen Kriterien für Unaufmerksamkeit und / oder sechs der neun für Hyperaktivität und Impulsivität. Im Klassifikationsschema nach DSM IV wird nicht zwischen Forschungskriterien und klinischen Kriterien unterschieden.

---

<sup>2</sup> Unzutreffenderweise wird das Syndrom auch häufig als ADS abgekürzt.



## 1.4 Kriterienübersicht nach DSM IV

**A.** Entweder Punkt (1) oder Punkt (2) müssen zutreffen<sup>3</sup>:

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

### **Unaufmerksamkeit**

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

---

<sup>3</sup> Ein Mischtypus liegt vor, wenn die Kriterien der Punkte A1 und A2 während der letzten 6 Monate erfüllt waren (314.01), ein vorwiegend unaufmerksam Typus, wenn das Kriterium A1, nicht aber A2 erfüllt waren (314.00) und ein vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus, wenn Kriterium A2, nicht aber A1 erfüllt ist (314.01). Die Typisierung in Subgruppen mit Überwiegen einzelner Symptome nach DSM IV ist empirisch noch nicht ausreichend abgesichert. Wie die Praxis gezeigt hat, wirft der überwiegend unaufmerksame Typus differentialdiagnostische Probleme auf, indem die entsprechende Symptomatik auch bei Störungsbildern vorkommt, die anderen diagnostischen Kategorien zuzuordnen sind.

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

### **Hyperaktivität**

- (a) zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum,
- (b) steht in der Klasse und anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, häufig auf,
- (c) läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben),
- (d) hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen,
- (e) ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er / sie „getrieben“,
- (f) redet häufig übermäßig viel (in ICD-10 als Impulsivitätsmerkmal gewertet).

### **Impulsivität**

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

**B.** Einige Symptome der Hyperaktivität, Impulsivität oder Unaufmerksamkeit, die Beeinträchtigungen verursachen, treten bereits vor dem Alter von sieben Jahren (bzw. sechs Jahren nach ICD-10) auf.

**C.** Beeinträchtigungen durch diese Symptome zeigen sich in zwei oder mehr Bereichen (z. B. in der Schule bzw. am Arbeitsplatz oder zu Hause).

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

**E.** Die Symptome treten nicht ausschließlich im Verlauf einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, Schizophrenie oder einer anderen psychotischen Störung auf und können auch nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt werden (z. B. affektive Störung, Angststörung, dissoziative Störung oder eine Persönlichkeitsstörung).

## 2. Epidemiologie

Für die Prävalenz konnten folgende Einflussfaktoren identifiziert werden:

- Diagnostisches Klassifikationssystem (DSM versus ICD)
- Art der Stichprobe (Inanspruchnahme-Populationen; bevölkerungsbasierte Studien)
- Diagnoseverfahren (klinisch, Fragebogen, strukturierte Interviews)
- Berücksichtigung der Auswirkung auf das psychosoziale Funktionsniveau

Legt man eine bevölkerungsbasierte Stichprobe zugrunde, die nach DSM-IV mittels strukturierter oder semi-strukturierter Interviews untersucht wurde (Tabelle 1, Studien 4 bis 9), so ergibt sich in der Altersgruppe von 4 bis 17 Jahren eine Prävalenz von 2 bis 7%. Werden die strenger gefassten Kriterien der ICD-10 zugrundegelegt (Tabelle 1, Studie 10), so ergibt sich eine Prävalenz von 1 bis 2%. Nach Erhebungen im Rahmen des Kinder- und Jugendsurveys des Robert-Koch-Instituts Berlin wurde für Kinder und Jugendliche bis zum 17. Lebensjahr eine mittlere Prävalenzrate von 3,9% ermittelt (6).

**Tabelle 1:** Epidemiologische Untersuchungen zur Prävalenz von ADHS bzw. HKS

Klassifikation	Nr.	Autor	Jahr	Art der Stichprobe	Stichprobengröße	Land	Methode	Alter	Prävalenz
DSM-III	1	August et al.	1998	Population	7.231	USA	Interview	1. - 4. Klasse	2,8%
	2	Lewinsohn et al.	1993	Population	1.710	USA	K-SADS	High school	3,1%
ICD-9	3	Esser et al.	1990	Population	216	Deutschland	Interview	MW : 8 Jahre	4,2%
DSM-IV	4	Benjasu-wnatep et al.	2002	Schule	353	Bangkok	Interview; Conners	1.- 6. Klasse	6,5%
	5	Canino et al.	2004	Repräsentative Stichprobe	1.886	Puerto Rico	Interview	4 -17 Jahre	3,8%
	6	Goodman et al.	2000	Population	7.984	Großbritannien	DAWBA (Interview & Fragebogen)	MW: 10,2 Jahre	2,4%
	7	Landgren et al.	1996	Population	589	Schweden	Lehrer-Fragebogen; Teilstichprobe: Interview	MW: 6 Jahre	2,4 - 4%
	8	Rhode et al.	1999	Population	1.013	Brasilien	Checkliste Interview bei Teilstichprobe	12 - 14 Jahre	5,8%
	9	Wolraich et al.	1998	Kindergarten- und Schulkinder	4.323	USA	Interview	5. Klasse	6,8%
ICD-10	10	Goodman et al.	2000	Population	7.984	Großbritannien	DAWBA (Interview & Fragebogen)	MW: 10,2 Jahre	1,4%
DSM-III-R	11	Fergusson et al.	1993	Geburtskohorte	986	Neuseeland	Elternfragebogen	MW: 15 Jahre	3%
	12	Verhulst et al.	1996	Population	780	Niederlande	Elternfragebogen	13 - 18 Jahre	1,8%
DSM-IV	13	Pineda et al.	2003	Population	330	Kolumbien	Checkliste	4 - 17 Jahre	11,5%

### **3. Diagnostik und Differenzialdiagnostik der ADHS**

#### **3.1 Einleitung**

Die Erfassung der klinischen Symptomatik und ihres Verlaufs in verschiedenen Lebensbereichen steht im Zentrum der Diagnostik. Dazu dient vor allem die klinische Exploration der Eltern, des Kindes / Jugendlichen sowie Informationen von Erziehern / Lehrern (7, 8, 9, 10, 11, 5, 12, 13, 14). Die klinische Exploration dient zudem der Differenzialdiagnostik und sie ermöglicht auch die Erfassung verschiedener koexistierender Störungen, wobei mindestens eine in bis zu 80 % aller Kinder und Jugendlichen mit gesicherter ADHS auftritt (15). Standardisierte Fragebögen und testpsychologische Untersuchungen können bei der Erfassung der ADHS-Symptomatik, bei der Erfassung koexistierender Störungen und bei der Differenzialdiagnostik hilfreich sein. Eine internistische und neurologische Untersuchung ist indiziert.

Die Diagnostik und Differenzialdiagnostik der ADHS ist ein aufwändiger Prozess, der in der Regel mehrere Sitzungen umfasst. Eine Diagnostik ausschließlich auf der Grundlage von Fragebögen, testpsychologischen Untersuchungen oder videogestützten Verhaltensbeobachtungen ist nicht möglich.

Es wird empfohlen, eine multiaxiale Diagnostik durchzuführen, die die Störung auf sechs Achsen abbildet (vgl. 16): klinisch-psychiatrisches Syndrom (1. Achse), umschriebene Entwicklungsstörungen (2. Achse), Intelligenzniveau (3. Achse), körperliche Symptomatik (4. Achse), assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände (5. Achse) und globale Beurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus (6. Achse).

#### **3.2 Differenzialdiagnostik und Komorbidität**

Differenzialdiagnostische Entscheidungsbäume können bei der Diagnostik und Differenzialdiagnostik hilfreich sein (17). Abbildung 1 zeigt das Flussdiagramm zur differentialdiagnostischen Abgrenzung, aus den Leitlinien der kinder- und jugendpsychiatrischen Fachverbände (vgl. 18):

1. Bei Kindern, die regelmäßig Medikamente einnehmen, sollte überprüft werden, ob die Symptomatik auf pharmakologische Wirkungen zurückzuführen ist (insbesondere bei Phenobarbital, Antihistaminika, Steroiden, Sympathomimetika). Üblicherweise ist in diesem Fall ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Beginn der ADHS-Symptomatik und der Medikamenteneinnahme herzustellen.
2. Anamnestisch werden Hinweise auf organische, insbesondere primär neurologische Erkrankungen, die ADHS-Symptome auslösen können (z. B. Epilepsie, Hyperthyreo-

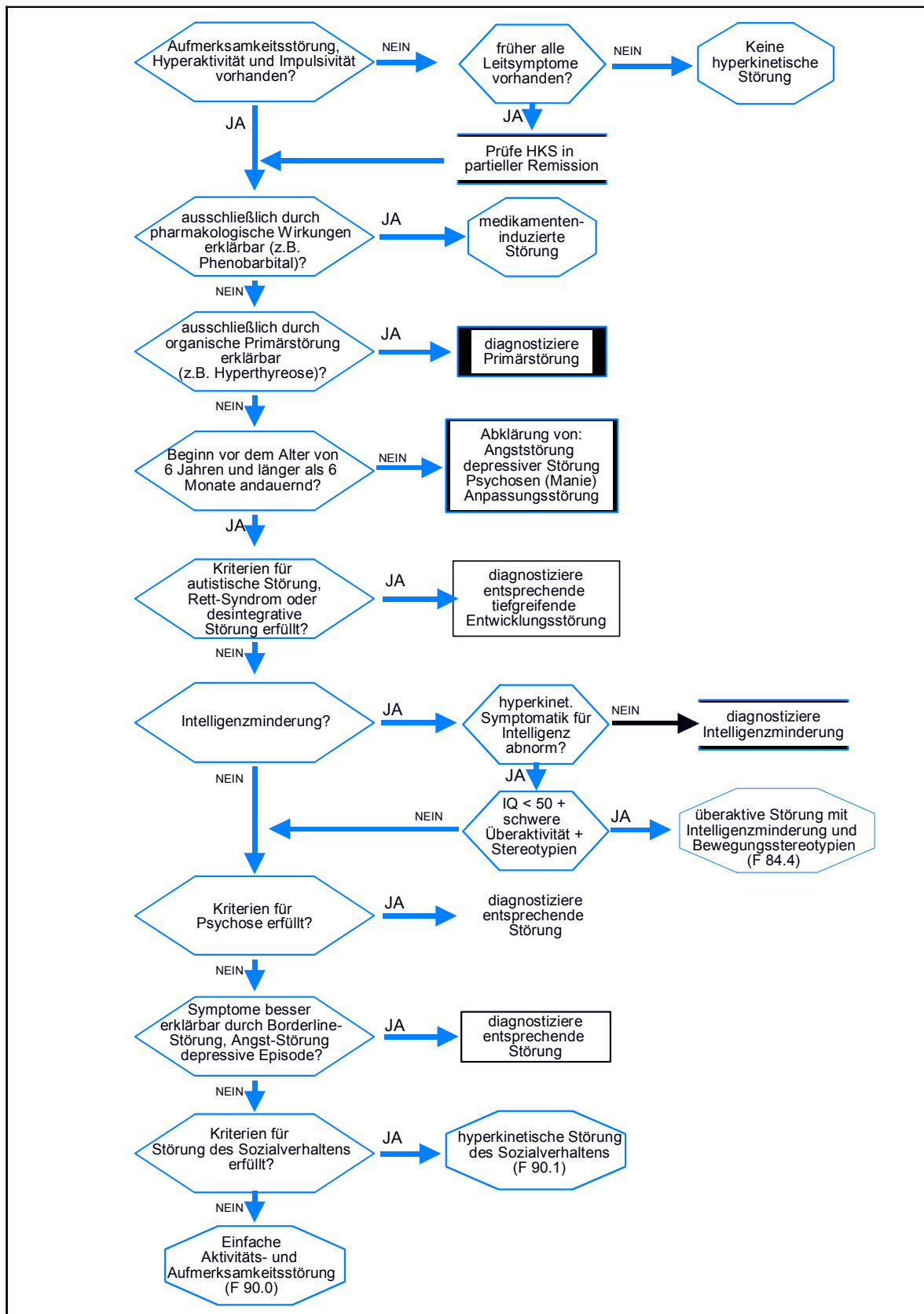
se, Schädel-Hirn-Trauma) erhoben. Weitergehende organische Abklärungen können indiziert sein.

3. Wenn die Symptome der Unaufmerksamkeit nach dem siebten Lebensjahr beginnen und die Störung nicht relativ konstant verläuft, muss man stets auch an andere psychische Störungen oder organische Erkrankungen denken. Allerdings können bei Kindern, die weniger stark von der ADHS betroffen sind, deutliche Beeinträchtigungen erst nach der Einschulung auftreten.
4. Bei Kindern mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung (Autismus, Rett-Syndrom oder desintegrative Störung) kann auch in Abweichung von der Klassifikation nach ICD-10 zusätzlich eine HKS diagnostiziert werden.
5. Bei Kindern mit Intelligenzminderung in Form von Lernbehinderung oder geistiger Behinderung treten vor allem Symptome der Aufmerksamkeitsstörung, aber auch erhöhte Unruhe und Impulsivität auf. Prinzipiell kann auch bei diesen Kindern die Diagnose einer ADHS gestellt werden, wenn die Symptome deutlich stärker ausgeprägt sind, als man aufgrund der Intelligenzminderung erwarten würde. Bei geistig behinderten Kindern (IQ < 50) mit schwerer motorischer Überaktivität und ausgeprägt repetitiven und stereotypen Verhalten wird die Diagnose einer überaktiven Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungsstereotypien (F 84.4) gestellt. Symptome der Hyperaktivität sind allerdings auch bei normal begabten Kindern zu beobachten, die eine für ihre intellektuellen Fähigkeiten ungeeignete Schule besuchen und die in der Schule überfordert sind, meist in Verbindung mit Unaufmerksamkeit. Die Symptomatik entwickelt sich in diesen Fällen zeitgleich mit der inadäquaten Beschulung. Hinweise auf schulische Überforderung ergeben sich aus den Schulleistungen, was in einer ausführlichen testpsychologischen Untersuchung überprüft werden muss. Allerdings können ADHS und schulische Überforderung auch gleichzeitig auftreten.
6. Im Jugendalter ist das Vorliegen einer Psychose, insbesondere einer manischen Episode oder einer schizophrenen Störung auszuschließen.
7. Vor allem im Jugendalter muss auch abgeklärt werden, ob die Symptomatik besser im Rahmen einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (impulsiver Typus), einer depressiven Episode oder Dysthymia, einer Panikstörung oder generalisierten Angststörung erklärt werden kann. Üblicherweise beginnt die ADHS-ähnliche Symptomatik in diesen Fällen nicht schon vor dem Alter von sechs Jahren und hat nicht den typischen kontinuierlichen Verlauf. Allerdings kann eine ADHS bei diesen Störungen auch als komorbide Störung vorliegen.
8. Störungen des Sozialverhaltens in Form von aggressiven und oppositionellen Verhaltensweisen treten häufig als komorbide Störung auf. In diesem Fall wird die Diagnose

einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) gestellt. Allerdings können Kinder mit oppositionellen Verhaltensstörungen gegen Pflichten oder schulische Aufgaben Widerstand leisten, die Anstrengung und Aufmerksamkeit verlangen, da sie nicht gewillt sind, sich den Forderungen anderer anzupassen. Die Symptome der Vermeidung schulischer Aufgaben bei Kindern mit ausschließlich oppositionellen Verhaltensstörungen sind von den entsprechenden Symptomen bei Kindern mit einer ausschließlichen ADHS schwer zu unterscheiden. Jedoch zeigen Kinder mit ausschließlich oppositionellen Verhaltensstörungen nicht die anderen typischen Symptome der Aufmerksamkeitschwäche und der ausgeprägten motorischen Unruhe.

Neben der differentialdiagnostischen Abklärung ist die Diagnostik komorbider Störungen wichtig. Die häufigsten komorbiden Störungen sind Störungen des Sozialverhaltens, umschriebene Entwicklungsstörungen, Tic-Störungen und emotionale Störungen (19, 17).

**Abb. 1:**  
**Entscheidungsbaum für die Diagnose hyperkinetischer Störungen (Döpfner & Lehmkuhl, 2003)**





### **3.3 Diagnostische Methoden**

#### **3.3.1 Exploration**

Die Exploration des Patienten und der Bezugspersonen bezieht sich auf das Auftreten der Leitsymptome der Störung, auf die Häufigkeit, Intensität und situative Variabilität der Symptomatik (z. B. Symptomatik in der Familie, bei fremdbestimmten oder bei selbstbestimmten Aktivitäten, Symptomatik im Kindergarten bzw. in der Schule) auf die komorbide Symptomatik und Begleitprobleme (z. B. beeinträchtigte Beziehungen zu Familienmitgliedern, zu Erziehern / Lehrern und zu Gleichaltrigen) sowie auf die störungsspezifische Entwicklungsgeschichte und die psychosozialen Bedingungen. Je älter das Kind ist, umso stärker wird es in die Exploration einbezogen. Die Informationen der Bezugspersonen zur ADHS-Symptomatik sind jedoch meist zuverlässiger. Bei der Erfassung komorbider emotionaler Störungen sind die Informationen des Patienten besonders hilfreich.

Bei der klinischen Exploration und Anamnese können hochstrukturierte Interviews zu den Diagnosekriterien (z. B. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter – Kinder - DIPS) (20) eingesetzt werden, sie haben sich aber in der Praxis nicht durchgesetzt. Häufiger werden halbstrukturierte Explorationsschemata (z. B. Explorationschema für hyperkinetische und oppositionelle Verhaltensstörungen – ESHOV (13) und Diagnose-Checklisten (z. B. Diagnose Checkliste für Hyperkinetische Störungen - DCL-HKS) (21, 22) angewandt. Die Operationalisierung anhand von Diagnosekriterien enthebt den Untersucher nicht von der Entscheidung, ob eine berichtete Symptomatik als auffällig einzuschätzen ist, oder ob es sich eher um eine Normvariation handelt. Mittlerweile wird in der Forschung mehrheitlich die Ansicht vertreten, dass es sich bei dem Störungsbild nicht um eine diskrete klar von Normvariationen abgrenzbare Einheit handelt, sondern um ein Merkmalskontinuum mit geringeren oder stärkeren Ausprägungen und die Abgrenzung zu Normvariationen deshalb immer problematisch ist. Dies sollte bei der Diagnostik insofern berücksichtigt werden, als nicht nur eine Diagnose gestellt, sondern auch Aussagen zum Schweregrad der Symptomatik gemacht werden, z. B. mit Hilfe der Achse 6 des Multiaxialen Klassifikationsschemas (16). Der Schweregrad der Symptomatik sowie die psychosoziale Beeinträchtigung im Alltag ist bei der Therapieplanung von großer Bedeutung.

### 3.3.2 Fragebogenverfahren

Standardisierte Fragebögen für die Eltern, für das Kind / den Jugendlichen und für den Erzieher / Lehrer können die Exploration ergänzen und erleichtern (22). Sie dienen der Erfassung der ADHS-Symptomatik und können für die Erkennung komorbider Symptome und Probleme nützlich sein. Bei der Erfassung der ADHS- (und oppositionell-aggressiver) Symptome sind Eltern- und Erzieher- / Lehrerfragebögen meist valider als Selbsturteilsverfahren. Bei der Erfassung komorbider emotionaler Symptome können Selbsturteilsverfahren sensibler sein. Zur Erfassung der ADHS-Symptomatik eignen sich Fragebögen, die die Symptome entsprechend ICD-10 und / oder DSM-IV überprüfen. Im deutschen Sprachraum liegt der Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) als psychometrisch geprüftes und normiertes Verfahren vor, der sowohl zur Erfassung des Urteils von Eltern als auch von Erziehern / Lehrern eingesetzt werden kann (21, 23). Ab dem Alter von 11 Jahren kann der Selbstbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (SBB-HKS) eingesetzt werden (21, 24). Häufig wird auch die 10-Item-Kurzform des Conners - Fragebogens (25) eingesetzt, die allerdings nicht nur ADHS-Symptomatik erfasst und im deutschen Sprachraum nicht normiert oder ausführlich psychometrisch untersucht worden ist. Zu den Conners - Fragebögen gibt es international verschiedene Langformen, von denen einige auch im deutschen Sprachraum untersucht wurden (26, 27). Die Langformen erfassen neben der ADHS-Symptomatik auch andere Störungen und können daher als Breitband-Verfahren betrachtet werden, die bei der Diagnostik komorbider Störungen und auch bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung besonders hilfreich sein können. Weitere wichtige im deutschen Sprachraum auch psychometrisch untersuchte und überwiegend auch normierte Verfahren sind das Fragebogensystem von Achenbach, das im Kern aus dem Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4-18), dem Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (TRF) und dem Fragebogen für Jugendliche (YSR) besteht (28, 229, 30, 31) sowie der von Goodman (32) entwickelte und im deutschen Sprachraum ebenfalls überprüfte und für die Elternversion normierte *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ) (33).

### 3.3.3 Testpsychologische Untersuchungen

Es gibt kein testpsychologisches Verfahren, mit dem eine ADHS definitiv festgestellt werden kann. Die Diagnose einer ADHS ist eine klinische Diagnose. Neuropsychologische Tests zur Erfassung der Aufmerksamkeit, der Impulsivität und der exekutiven Funktionen können bei der Erfassung umschriebener Defizite hilfreich sein, sie sind aber nicht so aussagekräftig, dass sie routinemäßig bei der Diagnose der Störung eingesetzt werden müssen (7). In der klinischen Einzelfalldiagnostik haben sie einen begrenzten Nutzen, weil Kinder mit auffälligen Werten in diesen Verfahren zwar häufig auch per Fragebogen oder Interview als auffällig

eingeschätzt werden; umgekehrt werden aber viele Kinder per Test fälschlicherweise als unauffällig eingeschätzt, die in der Schule oder Familie als auffällig beurteilt werden (34, 35, 36). Diese Trefferquote wird zwar durch die Kombination verschiedener neuropsychologischer Tests verbessert, sie bleibt aber weiterhin begrenzt (37). So ist auch zu beobachten, dass Kinder, die neuropsychologische Auffälligkeiten aufweisen, häufig von Lehrern als unauffällig eingeschätzt werden (38, 39). Bei neuropsychologischen Auffälligkeiten ist also stets darauf zu achten, ob gleichzeitig klinische Korrelate einer ADHS vorliegen. Im deutschen Sprachraum konnten Földenyi und Mitarbeiter (40) unter Anwendung von Subtests aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP (41) ebenfalls deutliche Unterschiede zwischen Kindern mit und ohne ADHS nachweisen und eine Klassifikationsgenauigkeit von 90 % erreichen, die für eine klinische Diagnostik nicht ausreichend ist. Gute Testleistungen in neuropsychologischen Verfahren zur Aufmerksamkeit oder Impulsivität schließen die Diagnose einer ADHS nicht aus. Computerbasierte Tests der Aufmerksamkeit (z. B. Continuous Performance Tests, CPT) sind daher im Allgemeinen bei der Diagnosefindung nicht nützlich, da sie bei häufig hoher Spezifität eine geringe Sensitivität haben (42, 35, 7). Wenn diese Verfahren auch nicht zur Verifikation einer Diagnose tauglich sind, so können sie doch wertvolle Informationen über Aufmerksamkeits- und andere neuropsychologische Leistungen geben, die häufig auch therapierelevant sind.

Instrumente zur Messung des Aktivitätsniveaus (z. B. Aktometer) sind nur von begrenztem klinischen Nutzen, da die Hyperaktivität per se nicht die Ursache für die Beeinträchtigung des Patienten darstellt, sondern die Situationsangemessenheit des Aktivitätsniveaus (43, 7).

Eine Intelligenz-, Leistungs- und Entwicklungsdiagnostik ist bei Kindern mit ADHS aus drei Gründen angebracht (21):

- weil die Symptomatik auch einen Hinweis auf eine schulische Überforderung darstellen kann (generelle Überforderung, Überforderung in Teilbereichen aufgrund von Teilleistungsschwächen);
- weil ADHS gehäuft mit Leistungs- und Entwicklungsdefiziten einhergeht;
- weil die Verhaltensbeobachtung zusammen mit anderen Informationen während der Leistungsdiagnostik Hinweise auf das situationsübergreifende Auftreten der ADHS-Symptomatik liefert.

Eine umfassende Intelligenz-, Entwicklungs- und Leistungsdiagnostik ist vor allem dann indiziert, wenn Hinweise auf Intelligenzminderungen, Entwicklungsdefizite oder schulische Leistungsprobleme vorliegen. Im Vorschulalter sollte eine differenzierte Entwicklungs-

diagnostik prinzipiell durchgeführt werden, da anamnestische Hinweise zum Entwicklungsstand des Kindes häufig wenig valide sind.

#### **3.3.4 Organische Diagnostik**

Eine internistische und neurologische Untersuchung sowie der Kontakt zum vorbehandelnden Arzt dient der Prüfung, ob begleitende körperliche Erkrankungen vorliegen und kann zur Veranlassung weiterführender Untersuchungen führen (z. B. Labordiagnostik, EEG, bildgebende Verfahren). Spezifische körperliche Merkmale einer ADHS existieren nicht.

#### **3.3.5 Verhaltensbeobachtung**

Das Verhalten des Patienten wird während verschiedener Untersuchungssituationen (z. B. Spiel, testpsychologische und körperliche Untersuchung) beobachtet und beurteilt. Symptome einer ADHS müssen jedoch nicht unbedingt in der Untersuchungssituation feststellbar sein. In neuen Situationen und in Situationen, in denen das Kind nur mit einer anderen Person zusammen ist, lassen sich ADHS-Symptome / -Auffälligkeiten häufig nicht eruieren. Eine Verhaltensbeobachtung im natürlichen Umfeld ist daher wünschenswert, jedoch oft nicht realisierbar. Videoaufnahmen von Verhaltensweisen in der Familie (z. B. Mittagessen, Hausaufgaben) oder in der Schule können sehr hilfreich sein.

#### **3.3.6 Verlaufskontrolle**

Die Wirksamkeit einer Intervention wird anhand der Veränderungen der ADHS-Symptomatik und komorbider Symptome im Alltag des Patienten überprüft. Die klinische Exploration des Patienten und vor allem seiner Bezugspersonen (Eltern, Erzieher oder Lehrer) bietet die Grundlage der klinischen Verlaufskontrolle. Der Grad der Veränderung lässt sich anhand einer klinischen Gesamtbeurteilungsskala (Clinical Global Impression Scale) (deutsch: 22, 44) dokumentieren. Fragebogenverfahren zur Erfassung des Urteils der Eltern und der Lehrer / Erzieher können ebenfalls sehr nützlich und zeitökonomisch eingesetzt werden (siehe Kap. 3.3.2). Die Beurteilung von Veränderungen anhand von (neuro-) psychologischen Testverfahren oder von Verhaltensbeobachtungen kann ergänzend hilfreich sein (s. Anhang in (5)).

## **4. Ätiologie**

Die Ursachen und Entstehungsbedingungen der ADHS sind noch nicht vollständig geklärt. Es gilt aber als sicher, dass das Störungsbild nicht auf eine einzige Ursache zurückzuführen ist, sondern dass mehrere Komponenten an der Verursachung beteiligt sind. Darüber hinaus sind manche neurobiologischen Befunde auch bei anderen kinderpsychiatrischen Störungen zu erheben, d. h. das störungsspezifische pathophysiologische Gefüge der ADHS lässt sich derzeit erst annähernd beschreiben.

### **4.1 Genetische und exogene Risikofaktoren**

Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien zeigen, dass genetischen Faktoren die größte Bedeutung in der Ätiologie zukommt (45, 46). Etwa 65-90% der phänotypischen Varianz werden auf genetische Faktoren zurückgeführt (47), unabhängig davon, ob ADHS als abgegrenzte Störungskategorie oder in seinen drei Kerndimensionen gefasst wird. Geschwister, Eltern oder andere Verwandte haben ein etwa 3-5fach erhöhtes Risiko ebenfalls an ADHS zu erkranken. Biologische Eltern leiden häufiger unter ADHS (18%) als Adoptiveltern (3%) (48, 49).

Wahrscheinlich sind Polymorphismen in verschiedenen Genen an der Entstehung der ADHS beteiligt (48, 5). Am besten belegt ist die ätiologische Bedeutung der Dopamin-Rezeptor-Gene DRD-4 und DRD-5 sowie des Dopamin Transporter-Gens. Während das 7-repeat Allel des DRD4-Gens vermutlich einen postsynaptischen Dopamin-D4-Rezeptor kodiert, der für Dopamin weniger sensitiv ist, scheint das DAT1-10-Transporter-Gen mit einer erhöhten prä-synaptischen Dichte des Dopamin-Transporters einher zu gehen und damit wesentlich verantwortlich zu sein für die geringere Verfügbarkeit von Dopamin im synaptischen Spalt (48).

Allerdings sind die genannten genetischen Polymorphismen in der Bevölkerung weit verbreitet, sie erhöhen das Risiko für ADHS jeweils nur gering (1.2 bis 1.9-fach) und erklären jeweils weniger als 5% der Verhaltensvarianz. Daraus ist abzuleiten, dass das Auftreten einer ADHS nicht auf die Veränderung eines einzelnen Gens zurückzuführen ist. Vielmehr ist im Sinne einer multifaktoriellen Genese an Wechselwirkungen verschiedener Gene und / oder die Wechselwirkungen zwischen genetischen und exogenen Faktoren (z. B. DAT-10 und mütterliches Rauchen: (50) zu denken. Letztere sind bislang noch wenig erforscht (51, 5).

Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, ein erniedrigtes Geburtsgewicht, Infektionen und Toxine (z. B. pränatale Alkohol-, Benzodiazepin- oder Nikotinexposition), ZNS-Erkrankungen und -verletzungen sowie ungünstige psychosoziale Bedingungen gelten als exogene Risikofaktoren (52, 53, 54, 5, 55). Pränatale Alkohol- und Nikotinexposition sind sogar bedeutsame eigenständige Risikofaktoren (54, 55).

Die immer wieder diskutierte Assoziation zwischen atopischen Erkrankungen (z. B. Neurodermitis) und ADHS konnte bislang nicht zweifelsfrei belegt werden (56, 57). Insbesondere wurde kein kausaler Zusammenhang zwischen IgE-Titer und ADHS Symptomatik nachgewiesen (58). Dies schließt immunologische Mechanismen zwar nicht aus, spricht aber – wenn überhaupt – eher dafür, dass immunologische Auffälligkeiten nur in einer kleinen Untergruppe ursächlich relevant sind. Diskutiert wird auch die ätiologische Bedeutung des Fettsäurestoffwechsels im Sinne eines Defizits ungesättigter Fettsäuren und dessen Einfluss auf die Hirnentwicklung (59, 60, 61, 62) sowie ein erniedrigter Zink-Serumspiegel (63). Die Ergebnisse weiterer Studien sind abzuwarten.

Schwere Deprivation in der frühen Kindheit (z. B. Vernachlässigung bei institutioneller Erziehung, sehr ungünstige psychosoziale Bedingungen in der Familie) sind ätiologisch bedeutsam (64, 65), tragen aber vor allem zu dem Schweregrad und der Stabilität der Symptomatik sowie zum Auftreten assoziierter Beeinträchtigungen bei, insbesondere zu aggressiven und dissozialen Verhaltensauffälligkeiten (66). Aber auch hier bedarf es der weiteren Klärung zu Wechselwirkungen zwischen genetischer Veranlagung und Umgebungsfaktoren.

#### **4.2 Strukturelle und funktionelle Korrelate**

Es ist noch wenig erforscht, wie sich aus den Risikofaktoren selber bzw. deren Wechselwirkung mit Umgebungsfaktoren im Verlauf der kindlichen Hirnentwicklung der pathophysiologische Hintergrund einer ADHS entwickelt, so dass derzeit lediglich über entsprechende Korrelate berichtet werden kann. Diese geben mittlerweile aber ein deutliches Bild, um die Beziehung zwischen Gehirn und Verhalten bei ADHS besser zu verstehen.

Bildgebende Untersuchungen ergaben, dass bei betroffenen Personen im Vergleich zu Gesunden um etwa 70% erhöhte Bindungskapazitäten der präsynaptischen Dopamin-Transporter bestehen (67, 68), die vermutlich auf eine genetisch bedingte erhöhte Expression desselben zurückzuführen sind und durch Methylphenidat (welches DAT blockiert) deutlich reduziert werden (68).

Pharmakologische (51) und elektrophysiologische Befunde (69, 70, 71) stützen die Hypothese, dass auch das noradrenerge Neurotransmittersystem und das posteriore Aufmerksamkeitsnetzwerk an der Pathophysiologie der ADHS wesentlich beteiligt sind (72).

Weitere Untersuchungen zeigten strukturelle und funktionelle (rechtsseitig betonte) Auffälligkeiten im Bereich des präfrontalen Kortex, des anterioren Gyrus cinguli sowie der Basalganglien und ihrer Verbindungen. Aber auch in den weiteren kortikalen Hirnregionen (Motor-kortex, parietale und temporale Kortexareale), dem Corpus callosum sowie dem Cerebellum wurden Auffälligkeiten gefunden (73, 74, 75, 76, 77, 78).

Die Volumenverminderungen sind eher Folge einer bereits frühen Abweichung der Hirnentwicklung, und nicht Ausdruck einer späteren externen Schädigung; insbesondere sind sie nicht auf die Behandlung mit Stimulanzen zurückzuführen (74).

Die hirnelektrischen Untersuchungen unterstreichen, dass bei Kindern mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kindern die aufmerksamkeitsabhängigen und zielorientierten Informationsverarbeitungsprozesse beeinträchtigt sind. Auffälligkeiten finden sich schon zu Beginn der Informationsverarbeitung, aber auch später und sind nicht einer speziellen Verarbeitungsstufe zuzuordnen (z. B. 69, 70, 79, 71, 80, 81, 82). Kinder mit ADHS aktivieren motorische Vorbereitungsprozesse vorzeitig und beeinflussen somit ihre sensorische Verarbeitung bereits auf primären Stufen negativ, so dass von daher ihr Problem der mangelnden Handlungskontrolle zu verstehen ist (82).

In diesen Zusammenhang gehört auch, dass Untersuchungen mit der Methode der transkraniellen Magnetstimulation auf eine signifikant verminderte, intrakortikale Inhibition im Bereich des Motorkortex sowie transkallosal hinweisen. Daraus folgen Störungen in der Vorbereitung, Auswahl und Durchführung motorischer Abläufe im Sinne einer defizitären motorischen Steuerung, Kontrolle und Regulation motorischer Antworten (83, 75, 77, 84).

In neuropsychologischen Untersuchungen finden sich oft schlechtere Leistungen in verschiedenen Parametern der exekutiven Funktionen (85). Jedoch gibt es kein spezifisches neuropsychologisches Profil, das für die ADHS kennzeichnend wäre. Langsamere und variable Reaktionszeiten sowie hohe Fehlerraten gelten als die robustesten Merkmale (86, 87). Zahlreiche Befunde sprechen dafür, dass sich die psychopathologische Symptomatik und die assoziierten kognitiven Defizite nicht zwingend auf ein primäres Problem der Verhaltenshemmung (Impulskontrolle) zurückführen lassen, zumal Inhibitionsprobleme auch bei anderen Störungen gefunden werden (88, 89, 90, 91, 92). Mangelnde Impulskontrolle kann durch-aus Folge anderer Beeinträchtigungen, zum Beispiel der mangelnden initialen Aufmerksamkeitsorientierung (93, 94), der gestörten Regulation des Aktivierungsniveaus (86, 87), defizitärer motivationaler Prozesse, u. a. einer Abneigung gegen Belohnungsverzögerung (95, 96, 97, 98, 99), oder der Störungen des Arbeitsgedächtnisses (100, 101) sein.

#### **4.3 Schlussfolgerungen**

Die bisherigen neuropsychologischen und neurobiologischen Ergebnisse zu möglichen Ursachen und Entstehungsmechanismen der ADHS deuten darauf hin, dass auf genetischer und von anderen Faktoren mitbeeinflusster Basis Entwicklungsabweichungen unterschiedlicher zentralnervöser Regelkreise zustande kommen. Insbesondere diejenigen neuronalen Netzwerke, die an der Steuerung von Aufmerksamkeit, Motorik und Impulskontrolle beteiligt sind und wesentlich durch katecholaminerge Neurotransmittersysteme, vor allem dem dopaminergen Stoffwechsel reguliert werden, dürften die entscheidenden neurobiologischen Grundlagen der ADHS darstellen (69, 70, 71, 100, 45, 102, 97). Die Einordnung gestörter Schlafmuster bei ADHS (u.a. REM-Schlaf-Abweichungen) in diesem Zusammenhang ist durchaus möglich (103).



## **5. Therapie und Versorgung**

Die Studien zur Therapie der ADHS umfassen Untersuchungen zur Psychotherapie (Verhaltenstherapie, psychosoziale Maßnahmen) und zur psychopharmakologischen Behandlung, im wesentlichen Stimulanzien-Therapie. Bislang wurde fast ausschließlich die kurzfristige Wirkung von Stimulanzien über Monatszeiträume, in einer methodisch allerdings ausgezeichneten Studie die Wirkung sowohl medikamentöser, psychosozialer Intervention und ihrer Kombination über den Zeitraum von 24 Monaten untersucht (104, 105, 106, 107). Die Wirksamkeit des Methylphenidats in der Behandlung von ADHS wurde in zahlreichen unabhängigen Studien an über 5000 Patienten belegt. Zu keiner anderen psychischen Störung des Kindesalters liegen hinsichtlich Quantität und Qualität vergleichbare Studien zu Wirkung und unerwünschten Wirkungen einer störungsspezifischen Medikation vor. Auch ist die Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Interventionen relativ gut untersucht. Allerdings fehlen vergleichbare Studien für Jugendliche und Erwachsene mit ADHS. Psychoedukation, Psychotherapie und Medikation sind die wesentlichen Komponenten in der Behandlung. Komorbide Störungen sind sehr oft gleichzeitig zu behandeln. In der Regel ist eine multimodale Intervention notwendig. In einer an zwei Zentren (New York und Montreal) durchgeführten Studie wurde vergleichend und in Kombination die Wirkung von Methylphenidat und psychosozialer Maßnahmen, ebenfalls über einen Zeitraum von 2 Jahren, untersucht (108, 109, 110, 111). Dabei zeigte sich, dass die Kombination von Methylphenidat plus psychosoziale Behandlung der alleinigen Behandlung mit Methylphenidat nicht überlegen war.

### **5.1 Psychoedukation und Psychotherapie**

#### **5.1.1 Psychoedukation**

Jegliche Form der psychotherapeutischen und medikamentösen Behandlung ist eingebettet in psychoedukative Maßnahmen. Da die Behandlung der ADHS von Kindern und Jugendlichen stets erzieherische und behandlungsorganisatorische Kooperation voraussetzt, ist die Psychoedukation als Teil der Behandlung unverzichtbar. Psychoedukation beinhaltet die Erklärung von Diagnosen, die Beschreibung der Symptomatik, die Information zur Ätiologie und möglichem Verlauf und zu den Behandlungsalternativen und dies jeweils für den betroffenen Patienten, die Sorgeberechtigten - sowie nach elterlicher Einwilligung – die Bezugspersonen (Erzieher im Kindergarten, Lehrer), die für das Gelingen der Behandlung relevant sind. Psychoedukation umfasst auch die Beratung zur erzieherischen Führung des Kindes bzw. beim betroffenen Kind zur Selbstbeobachtung und Selbstbewertung.

### **5.1.2 Psychotherapie**

Die psychotherapeutischen Ansätze mit Wirksamkeitsnachweis fußen auf verhaltenstherapeutischen Prinzipien. Als besonders hilfreich haben sich direkte verhaltenstherapeutische Interventionen mit dem Kind und das Eltern-Training sowie eine verhaltenstherapeutische Intervention im Kindergarten / in der Schule erwiesen. Die Intervention fußt auf der Definition des Problems (kritisches Verhalten) und einer Verhaltensanalyse (Bedingungsbeziehungen). Die Therapie stützt sich im wesentlichen auf operante Techniken (Kontingenz-Management: Münzverstärker-Systeme, Response-Cost, Time-Out). Die gleichrangige Wirksamkeit der kognitiven Techniken (z. B. Selbstbestärkung, Selbstinstruktion, Problem-Löse-Training) in der Therapie der ADHS bei Kindern ist gegenüber den erstgenannten Vorgehensweisen allerdings nicht erwiesen. Die verhaltenstherapeutischen Techniken werden Eltern und Lehrern (Erzieherinnen im Kindergarten usw.) zur Übertragung der verhaltenstherapeutischen Interventionen in den Lebensalltag des Kindes vermittelt (Optimierung von Sitzordnung; Identifizierung von Problemen, Interventionen und hilfreiche Erzieher-/Lehrerinteraktionen mit dem Kind; Einsatz von Münzverstärkung, Response-Cost, Time-Out). Allerdings spricht die bisherige Studienlage dafür, dass eine systematische, ausreichend dosierte und monatlich kontrollierte kontinuierliche Stimulanzien-Medikation zusammen mit Psychoedukation über die Dauer von 14 Monaten die Kern-Symptome der ADHS stärker vermindert als eine intensive psychosoziale, verhaltenstherapeutisch orientierte Intervention (104). Die kombinierte Therapie hat nach Eltern- und Lehrerurteil zusätzlich eine statistisch positive – wenn auch klinisch wenig relevante – Wirkung auf die Kernsymptomatik, wie auch auf die Entwicklung sozialer Fertigkeiten und die Minderung komorbider Angststörungen, Depressionen, oppositionell-aggressiver Verhaltensstörungen, Eltern-Kind-Beziehungsstörungen und Schulleistungsprobleme. In einer 2-Jahrestudie an 100 Kindern (New York / Montreal) zeigten zusätzliche psychosoziale und psychotherapeutische Maßnahmen neben der differenzierten, individuellen Medikation kein besseres Ergebnis als Medikation mit intensiver Psychoedukation, Begleitung der Familie und Krisenmanagement (111). Ob sich diese Aussage im Langzeitverlauf so halten lässt, muss offen bleiben.

### **5.2 Medikamentöse Behandlung**

In der medikamentösen Behandlung sind Stimulanzien auf Grund ihrer erwiesenen Wirksamkeit Medikamente der ersten Wahl. Als Medikament zweiter Wahl kann nach dem derzeitigen Kenntnisstand Atomoxetin angesehen werden. Alle anderen in Abschnitt 5.2.2 genannten Präparate sind Medikamente der dritten Wahl und sollten nur angewendet werden, wenn die Medikamente der ersten und zweiten Wahl nicht wirksam sind oder ausgeprägte unerwünschte Wirkungen aufweisen.

### 5.2.1 Stimulanzientherapie

Zahlreiche Studien belegen die signifikante Wirkung von Stimulanzien in der Therapie der Kernsymptome der ADHS. Die weitaus meisten Studien liegen für Methylphenidat vor, doch gibt es auch hinreichend Belege für die signifikante Wirkung von Amphetaminen und Pemo-  
lin und neuerdings Atomoxetin bei Kindern mit ADHS (112, 113, 114, 115, 116). Schließlich haben sich auch trizyklische Antidepressiva gegenüber Placebo als wirksamer erwiesen. Das Medikament der ersten Wahl ist Methylphenidat, das auch am häufigsten mediziert wird. Das Verordnungsvolumen von Methylphenidat hat im letzten Jahrzehnt kontinuierlich zuge-  
nommen, von etwa 2 Mio. definierten Tagesdosen im Jahre 1995 auf rund 20 Mio. definierter Tagesdosen im Jahre 2003 (Arzneimittelreport 2004 (117)). Dies wird mit einer über längere Zeit gehandhabten Unterversorgung in Verbindung gebracht, während nunmehr eine Anglei-  
chung an den internationalen Trend erfolgt ist. Solange die Stimulanzienmedikation erfolgt, vermindern sich Aufmerksamkeitsstörungen, Hyperaktivität und Impuls-Kontroll-störungen, darüber hinaus auch aggressives Verhalten. Die überlegene Wirkung der Stimulanzienmedi-  
kation bleibt gemäß Ergebnissen von Verlaufsstudien, die über einen Zeitraum bis zu 5 Jah-  
ren reichen, erhalten, sofern die Medikation kontinuierlich fortgesetzt wird. In der MTA-Studie zeigte sich auch bei der Gruppe, bei der die Medikation abgesetzt worden war, dass die symptomreduzierende Wirkung weiter anhielt, wenn auch abschwächt. (118).

Die Indikation zur Stimulanzienmedikation ist bei gesicherter Diagnose nach ICD-10 oder DSM IV-Kriterien gegeben, wenn die Symptomatik ausgeprägt ist und eine psychoedukative und psychotherapeutische Hilfe nicht umsetzbar oder nicht innerhalb der Frist einiger Wo-  
chen hilfreich war. Die Behandlung sollte in der Regel mit einem schnell freisetzenden Stimu-  
lans beginnen. Die Dosierung der Stimulanzien ist individuell zu bestimmen. Beim Me-  
thylphenidat ist der Wirkungseintritt nach etwa einer halben Stunde für die Dauer von etwa vier Stunden zu erwarten. Dosierungsrichtlinien sind der Tabelle 1 zu entnehmen. Bei Schul-  
kindern liegt die tägliche Dosis von Methylphenidat in der Regel zwischen 0,3 bis 1 mg/kg Körpergewicht pro Tag, verteilt auf 1 – 3 Einzeldosen. Die Tagesdosis der schnell freiset-  
zenden Applikationsformen von 60 mg oder die Maximaldosis von 1 mg / kg Körpergewicht pro Tag sollte in der Regel nicht überschritten werden. Die Obergrenze ist in den Angaben der BtM-Verschreibungsverordnung der Bundesopiumstelle mit 1 mg/kgKG/Tag und 60mg als Gesamttageshöchst-dosis festgelegt, wissenschaftlichen Untersuchungen entsprechen diese Angaben nicht. Fest steht, dass eine höhere Tagesdosis-Therapie das Risiko erheblicher unerwünschter Wirkungen wesentlich vergrößert. Allerdings existieren zum Dosiswir-  
kungsproblem bei Erwachsenen mit ADHS auch andere Befunde. So zeigten Faraone et al.

(119) in einer Metaanalyse, dass bei Erwachsenen mit ADHS die höheren Dosen die beste Wirksamkeit aufwiesen, wobei diese Dosen höher lagen als die üblichen für Kinder.

Die Einstiegstagesdosis liegt im Schulalter meist bei 5 mg / Tag, die Steigerung bestimmt sich nach Wirkung bzw. unerwünschter Wirkung. Die Zeitpunkte der Medikation werden so gewählt, dass das Kind die kritischen Tagesanforderungen (z. B. Schul- und Hausaufgabenzeit, auch Berufs- und kritische Freizeitbereiche) bewältigen kann. Für den Therapieerfolg sind eine ausreichende Dosierung, verteilt auf zwei bis drei Einzeldosen, und kontinuierliche Beratung in monatlichen Abständen ausschlaggebend. In der Multimodal Treatment Study for Children with ADHD (MTA-Study) wurde bei Kindern im Grundschulalter eine mittlere Tagesdosis von etwa 30 mg (entsprechend 0,95 – 1,25 mg/kgKG) - schnell freigesetztes Methylphenidat ermittelt (104).

Therapiepausen an Feiertagen, Wochenenden oder in Ferienzeiten können unter bestimmten Bedingungen angezeigt sein (z. B. wenn sich die Symptomatik hauptsächlich im schulischen Bereich zeigt).

Retardformen beinhalten Methylphenidat, das in einer ersten Phase rasch, in einer zweiten Phase verzögert freigesetzt wird, so dass bei einmaliger morgendlicher Gabe die Wirkung zwischen 8 bis 12 Stunden andauert. Die Indikation für die gegenüber den schnell freisetzen- den Präparaten zur Zeit wesentlich teurere Retard-Medikation ist gegeben, wenn eine verlässliche Mehrfach-Gabe dieser Präparate nicht möglich ist und ein stabiler Tageseffekt auf andere Weise nicht erreicht werden kann. Bisherige Erfahrungen zeigen, dass gegen- über schnell freisetzen- den Präparaten beim Retardpräparat Concerta allerdings von einer etwas höheren Tagesdosis auszugehen ist (weiterführend: (116)).

Die Dauer der Medikation bestimmt sich individuell. Ist nach Beginn der Medikation von Methylphenidat und ausreichender Dosierung über einen Zeitraum von 6 Wochen keine hinrei- chend positive Wirkung zu beobachten, so sind Diagnose, Qualität der Wirksamkeitskontrol- le, Dosierung und Compliance zu prüfen. Hat sich die Medikation mit Methylphenidat als nicht hinreichend wirksam erwiesen, so empfiehlt sich die Medikation von d-l - Amphetamin. Die begonnene Medikation sollte mindestens über den Zeitraum eines Jahres konsequent und mindestens jährlich überprüft, durchgeführt werden.

Im Rahmen der längerfristigen Behandlung empfiehlt sich bei fraglicher Indikation fortgesetz- ter Stimulanzienmedikation eine Überprüfung durch „Auslass-Versuch“. Persistiert die ADHS in klinisch bedeutsamem Schweregrad, so ist eine mehrjährige kontinuierliche Medikation

auch in das Erwachsenenalter hinein indiziert. Nach praktischer Erfahrung benötigen Erwachsene im Vergleich zu Kindern in der Regel eine auf das Körpergewicht bezogene geringere Dosis der Stimulanzien (Übersicht bei (120), S. 139 – 141). Die wissenschaftliche Basis dafür ist allerdings nicht eindeutig (119, 121).

Pemolin ist ein Psychostimulans vom Nicht-Amphetamin-Typ. Es unterliegt nicht der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung. Die Zulassung zur Behandlung von ADHS besteht für Kinder ab dem Alter von 6 Jahren. Die Anfangsdosierung beträgt 20 mg (Einmalgabe). Die Dosis kann im wöchentlichem Abstand in 10-mg-Schritten gesteigert werden. Die Erhaltungsdosis liegt zwischen 0,5 bis 2 mg/kg Körpergewicht/Tag. Die Tagesdosis von 100 mg (gewöhnlich in 2 Dosen über den Tag aufgeteilt) sollte nicht überschritten werden. Der Wirkungseintritt ist in dritter oder vierter Behandlungswoche zu erwarten. Pemolin ist potentiell leberschädigend. Häufig kommt es zum leichten Anstieg der Leberenzyme. Zwei Publikationen zu tödlichem Leberversagen liegen vor (112, 123). Es darf daher nur unter engmaschiger Kontrolle der Leberfunktionsparameter durch Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie erstverordnet werden, wenn die Behandlung mit Methylphenidat und Amphetamin erfolglos war. Eine Weiterverordnung ist nur durch Kinder- und Jugendpsychiater und Kinder- und Jugendärzte erlaubt (laut Fachinformation zum Präparat Tradon®).

**Tab. 2: Wechselwirkungen von Methylphenidat mit anderen Medikamenten (124)**

<p><b>Hemmung der Verstoffwechslung von:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Antikonvulsiva (Phenobarbital, Phenytoin, Primidon)</li><li>• trizyklischen Antidepressiva (z. B. Amitriptylin)</li><li>• Phenylbutazon (Butazolidin)</li><li>• Antikoagulanzen</li></ul>
<p><b>Symptome der Wechselwirkung mit Imipramin:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Verwirrtheit und Agitiertheit</li><li>• Stimmungslabilität</li><li>• Gereiztheit und Aggressivität</li><li>• Psychotische Symptome</li></ul>
<p><b>Verstärkung der Wirkung von:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• allen Sympathomimetika</li></ul>

**Tab. 3: Die verschiedenen Handelsnamen für Methylphenidat, die zugehörigen Tabletteneinheiten und Packungsgrößen sowie Angaben zu d-l-Amphetamin, Pemolin und Atomoxetin**

Handelsnamen	Handelsformen	Initialdosis in mg	Tagesdosis in mg	Packungsgrößen
<b>Ritalin</b>	Tbl. à 10 mg	2,5-5	10-40-60	20 (N1); 50 (N2)
<b>Medikinet</b>	Tbl. à 5mg, 10 mg und 20 mg	2,5 - 5	10-40-60	20 (N1), 50 (N2); 20 (N1), 50 (N2), 100 (N3) 50 (N2)
<b>Equasym</b>	Tbl. à 5 mg, 10 mg und 20 mg	2,5 - 5	10-40-60	20 (N1), 50 (N2) 20 (N1), 50 (N2) 20 (N1), 50 (N2)
<b>Methylphenidat (Hexal, ratio- pharm, TAD)</b>	Tbl. à 5, 10, 20 mg	2,5 - 5	10-40-60	20 (N1), 50 (N2), 100 (N3)
<b>Concerta</b>	Kps. à 18 mg Kps. à 36 mg Kps. à 54 mg	stets nach indivi- dueller Titration mit schnell-frei- setzendem MPH	18-36-54	30 (N2) 30 (N2) 30 (N2)
<b>Medikinet ret.</b>	Kps. à 10, 20 mg	10-20	10-40-60	50 (N2)
<b>d-l-Amphetamin Saft oder Kap- seln</b>	Rezeptur erforderlich	2,5	5-40	
<b>Tradon® (Pemolin)<sup>1</sup></b>	Tbl. à 20mg	10-20	20-100	50 (N2)
<b>Strattera (Atomoxetin)</b>	Tbl à 10 mg 18 mg 25 mg 40 mg 60 mg	0,5 /kgKG	20-100 (1,2mg/kgKG)	20 (N1) 50 (N2)

<sup>1</sup> Pemolin unterliegt Verordnungseinschränkungen wegen des Risikos von Leberschädigungen. Es darf nur durch Kinder- und Jugendpsychiater verordnet werden, wenn eine Behandlung zuvor sowohl mit Methylphenidat als auch mit Amphetamin erfolglos war und andere Behandlungsmaßnahmen allein nicht ausreichend sind (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, 8.10.2002, [www.akdae.de](http://www.akdae.de)).

## 5.2.2 Nicht-Stimulanzien-Therapie

Methylphenidat und d-l-Amphetamin sind die Medikamente erster Wahl. Die im Folgenden angeführten Präparate sind Medikamente zweiter und dritter Wahl (5, 125, 126).

Atomoxetin ist in den USA und England zur Behandlung von ADHS im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter zugelassen. In Deutschland gilt dies nur für Kinder und Jugendliche, bei letzteren ist auch eine Fortführung der Behandlung mit Atomoxetin ins Erwachsenenalter erlaubt. Atomoxetin ist nach Methylphenidat und Amphetamin die am besten untersuchte Substanz mit guter Evidenzlage. Der Stellenwert von Atomoxetin muss sich in der Praxis erweisen. In randomisierten Placebo-kontrollierten doppelblind-Studien konnte nach Einmal- bzw. Zweimalgabe (empfohlene Tagesdosis nach kontinuierlicher Aufdosierung etwa 1,2 mg/kg Körpergewicht) eine über den Tag anhaltende signifikante Reduzierung sowohl der Kernsymptome der ADHS, als auch eine Verbesserung von Depressivität und Maßen der psychosozialen Lebensqualität nachgewiesen werden (125, 126). Atomoxetin kann eine assoziierte Ticstörung lindern (127). Das Nebenwirkungsprofil erscheint günstig. Man muss allerdings auf die Leberfunktion achten, da Atomoxetin, welches über die Leber abgebaut wird, in Einzelfällen Leberenzym- und Bilirubinwerte reversibel erhöhen kann (Fachinformation des Herstellers, Dezember 2004).

Trizyklische Antidepressiva haben sich in der Behandlung der ADHS als wirksam erwiesen. Doppelblind-Studien zeigten gegenüber Placebo positive Effekte für Imipramin und Desipramin. Wegen kardiotoxischer Nebenwirkungen ist eine engmaschige Kontrolle von EKG, Blutdruck und Pulsfrequenz erforderlich. Eine Aufdosierung über zwei Wochen auf bis zu 2,5 mg/kg/Tag in 2 Tagesdosen ist indiziert. Bei unerwünschten Wirkungen und v. a. unzureichender Compliance empfiehlt sich die Bestimmung der Serumspiegel. Desipramin kann bei ADHS auch komorbide Tics mindern (128). Imipramin kann bei Kindern ab dem Alter von sechs Jahren verordnet werden. Die Anfangsdosierung beträgt 10mg/Tag bis zu maximal 20 mg/Tag bei Kindern bis zu acht Jahren und bis zu 50 mg/Tag bei älteren Kindern und Jugendlichen. Erwachsenen sollten Dosen von 25 bis 150 mg/Tag verordnet werden.

Clonidin ist eine alpha-2-noradrenerge Substanz, die präsynaptisch wirkt und die Noradrenalin-Ausschüttung verringert. Sie kann zum Einsatz kommen, wenn Stimulanzien und trizyklische Substanzen sich als unwirksam erwiesen haben oder kontraindiziert sind. Die Dosierung von Clonidin, die über 2 bis 4 Wochen graduell gesteigert werden sollte, beträgt für gewöhnlich 3-5µg/kg/Tag, aufgeteilt in zwei Dosen (beim Frühstück und vor dem Schlafengehen). Die Prüfung der Wirksamkeit erfolgt nach 6-wöchiger Behandlung mit der Enddosierung. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Sedierung, Benommenheit und Depression. Or-

thostatische Hypotension und Herzrhythmusstörungen sind selten, können aber schwerwiegend sein, so dass Messungen von Blutdruck und Puls und ein EKG regelmäßig durchgeführt werden sollten. Kontraindikationen beinhalten Herzrhythmusstörungen und Depressionen; besondere Vorsichtsmaßnahmen sind bei eingeschränkter Nierenfunktion nötig. Die Medikation sollte wegen der dann bestehenden Gefahr von Hypertension und Tics nicht abrupt beendet werden (5).

### **5.2.3 Unerwünschte Wirkungen, Wechselwirkungen und Kontraindikation von Stimulanzien**

Die sorgfältige regelrechte Medikation von Methylphenidat und Amphetaminen hat bei Personen mit ADHS in der Regel keine schädlichen unerwünschten Wirkungen. Unerwünschte Wirkungen sind dosisabhängig, in der Regel vermeidbar und bei Beginn der Therapie vorübergehend. Häufige und in der Regel vorübergehende unerwünschte Wirkungen sind Appetitminderung (auch über Jahre unter Medikation anhaltend), abdominelle Beschwerden, klinisch unbedeutende Puls- / Blutdrucksteigerungen sowie innere Gereiztheit. Alle übrigen unerwünschten Wirkungen sind selten oder extrem selten. Dazu gehören Übelkeit, Schwindel und bei zu später nachmittäglicher Gabe (z. B. nach 15 Uhr) Schlafstörungen. In Einzelfällen kann eine Spätgabe zur Verbesserung von Ein- und Durchschlafen indiziert sein (129, 130, 131). Depressive Verstimmungen (Weinerlichkeit, sozialer Rückzug) sind Zeichen der Überdosierung. Dies gilt insbesondere auch für psychotische Symptome (Halluzinationen). Tics können in Einzelfällen mit Methylphenidat-Medikation ausgelöst oder verstärkt, in anderen Fällen jedoch auch abgeschwächt werden. Im Einzelfall können Tics Anlass sein, die Indikation der Stimulanzien-Medikation oder die einer Ticspezifischen Zusatz-Medikation (z. B. Tiaprid) zu überprüfen. Obwohl nach bisherigen Studien die Endgröße des Körperwachstums durch Methylphenidat nicht beeinflusst zu werden scheint, legen mehrere Studien nahe, dass das Wachstum unter der Behandlung beeinflusst werden kann. Daher sind engmaschige Kontrollen von Körpergröße und -gewicht erforderlich, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen im unteren Perzentilenbereich von Körpergröße und -gewicht (132, 133) (vgl. Kap. 6.6.1).

Die Entwicklung von Stimulanzien-Missbrauch und -Abhängigkeit ist bei sachgemäßer störungsspezifischer Einnahme nicht zu erwarten. Eine Dosis-Steigerung ist auch bei Dauermedikation meist nicht notwendig. Katamnestiche Befunde sprechen dafür, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS, die mit Stimulanzien behandelt wurden, seltener und später zu Tabak-, Alkoholkonsum und Konsum illegaler Drogen kommen (134, 135) (vgl. Kap. 6.6.2). Unsachgemäße Anwendung (z. B. Injektion der Substanz in den Blutkreislauf) und mangelhafte Kontrolle der Verordnung in einem „Drogenmilieu“ können eine missbräuchliche Ver-



wendung ermöglichen. Zur Kontrolle des Gebrauchs sollte bei Verdacht auf Missbrauch das Verhältnis der verordneten Menge zum Verbrauch bei gegebener Tagesdosierung bei jeder Weiterverschreibung überwacht werden.

Eine Überdosierung, insbesondere von Amphetaminen, kann zu zentralnervösen und kardio-vaskulären Schäden führen und cerebrale Anfälle, Bewegungsstörungen, Schweißausbrüche, delirante Zustände, Erbrechen und Halluzinationen auslösen. Dies ist bei einer Dosierung im therapeutischen Bereich nicht der Fall. Trizyklische Medikamente können kardiale Arrhythmien bewirken, Pemolin kann Leberschädigungen hervorrufen. Mögliche Wechselwirkungen des Methylphenidats sind in Tabelle 2 (s. Tab. 2: Wechselwirkungen von Methylphenidat mit anderen Medikamenten) angeführt.

#### **5.2.4 Vorgehen bei Komorbidität**

Die therapeutische Vorgehensweise bei Komorbidität ist in verschiedenen Leitlinien beschrieben (17, 131).

##### **5.2.4.1 Tics**

Tics treten bis zu 30 % assoziiert mit ADHS auf. Unter der Medikation von Methylphenidat kann es in Einzelfällen zur Verstärkung bestehender Tic-Symptomatik kommen oder es können auch Tics neu auftreten (136). Andererseits kann die Einnahme von Methylphenidat auch zu einer Abnahme von Tic-Symptomen führen (137, 138) und gehen eher zurück als die ADHS (139). Daher empfiehlt es sich – insbesondere bei Tourette-Syndrom in der Familienanamnese – das Auftreten von Tics unter der Stimulanzienmedikation sorgfältig zu überwachen. Bei schwerwiegender Tic-Symptomatik ist ein Versuch mit einem Alternativpräparat (z. B. Atomoxetin) zu erwägen (125, 126, 127). Kann aufgrund des Schweregrades der ADHS auf die Stimulanzienmedikation nicht verzichtet werden, so ist es möglich, die Tics spezifisch medikamentös zu behandeln. Substanz der ersten Wahl ist Tiaprid.

##### **5.2.4.2 Epilepsie**

Eine präzise Risikoabschätzung ist aufgrund der zu geringen Datenlage nur orientierend möglich.

Vor Beginn einer Behandlung mit Methylphenidat sollte ein EEG abgeleitet werden, wenn es Hinweise auf mögliche Anfallsäquivalente oder eine familiäre Epilepsiebelastung gibt. Bei Kindern ohne Epilepsie und ohne epileptiforme Potentiale im EEG, ist das Anfallsrisiko sicherlich minimal. Bei Kindern ohne Epilepsie, aber mit epileptiformen Potentialen im EEG könnte das Anfallsrisiko etwas erhöht sein, wenngleich ein signifikanter Nachweis hierzu

noch fehlt und auch in Zusammenhang mit der Stimulanzienmedikation eine Verbesserung mit Anfallsreduktion bei erwachsenen Patienten mit Absencen und juveniler myoklonischer Epilepsie berichtet wird (140). In solchen Fällen sollte nochmals eine gezielte Anamnese mit der Frage nach möglichen Anfallsäquivalenten erhoben werden. Ergibt sich hier kein ausreichender Hinweis, so empfiehlt sich bei erheblicher Schwere der ADHS die Behandlung mit Methylphenidat aufmerksam mit EEG Kontrolle zu überwachen.

Kinder mit gut kontrollierter Epilepsie zeigen nur selten eine Anfallsaktivierung unter Methylphenidat. Unter engmaschiger Kontrolle kann daher nach individueller Risikoabwägung ein Therapieversuch unternommen werden. Bei schlecht kontrollierter Epilepsie sollte unbedingt versucht werden, zuerst die Epilepsieeinstellung zu optimieren, zumal dies die Stimulanzientherapie in einigen Fällen überflüssig machen kann. Viele Betroffene profitieren von der kombinierten Therapie.

#### **5.2.4.3 Geistige Behinderung**

Methylphenidat wirkt auch signifikant auf die Kardinalsymptome der ADHS (Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivitätsstörung) bei Kindern und Jugendlichen mit Intelligenzminderung. Es gehört zu den am häufigsten verordneten Medikamenten bei Kindern mit geistiger Behinderung und autistischen Störungen. Kinder mit schwergradiger geistiger Behinderung reagieren jedoch relativ häufiger entweder paradox oder können von der Medikation nicht profitieren. Eine positive Wirkung der Stimulanzienmedikation kann auch bei Kindern mit schwerer geistiger Behinderung (IQ < 50), die unter ADHS - Symptomen leiden, nicht ausgeschlossen werden, so dass sich ein Behandlungsversuch empfiehlt. Dabei ist jedoch die Wahrscheinlichkeit unerwünschter Wirkungen erhöht (insbes. für motorische Tics und sozialen Rückzug). Grundsätzlich ist bei Kindern mit Intelligenzminderung eine sorgfältige Kontrolle von Wirkung und unerwünschter Wirkung sowie regelrechter Medikamenteneinnahme durch Bezugspersonen zu gewährleisten. Bei geistig behinderten Kindern mit ADHS und aggressiven Verhaltensweisen kann die Therapie mit niedrig dosiertem Risperidon (0,5 bis 1,5 mg/Tag verteilt auf zwei Dosen) indiziert sein (141, 142, 143).

#### **5.2.4.4 Störung des Sozialverhaltens**

Bei Kindern mit ADHS und Störung des Sozialverhaltens ist eine Stimulanzienmedikation positiv wirksam (verbunden mit monatlicher Therapiekontrolle und Kurzzeitberatung).

Verbindet sich ADHS mit einer Störung des Sozialverhaltens zusätzlich mit einer Störung der Eltern-Kind-Beziehung, mit Angst- und depressiver Störung oder Schul-Leistungsproblemen,

so empfiehlt sich zusätzlich zur Stimulanzienmedikation eine verhaltenstherapeutische Behandlung des Kindes sowie Elternteraining und schulische Beratung (104, 105, 144).

### **5.3 Apparative Behandlungsmethoden**

Unter den nicht-medikamentösen Behandlungsansätzen hat in den letzten Jahren das Neurofeedback (EEG-Biofeedback) besondere Beachtung gefunden. Bisherige Studien konnten zeigen, dass das Neurofeedback zu einer signifikanten Reduktion von Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität führt. Ob die Verbesserung der trainierten EEG-Parameter am Behandlungsende (z.B. höhere Amplitude langsamer Hirnrindencpotentiale, stärkere Amplitudenleistung bestimmter Frequenzbänder) auch langfristig stabil und verhaltenswirksam bleibt (evtl. mit Hilfe von Auffrischungssitzungen) bedarf noch weiterer Untersuchungen (145, 146).

### **5.4 Nicht-evidenzbasierte Methoden**

Für psychodynamische Interventionen und für Ergotherapie liegen keine Wirksamkeitsstudien vor, sie sind in der Behandlung der Primärsymptome nicht indiziert. Für eine Reihe weiterer alternativer Ansätze (z. B. Bachblüten-Therapie, „Wahrnehmungs-Training“; Vitamin- und Mineraliengaben) liegen Berichte vor, ohne dass zu diesen Verfahren Wirksamkeitsnachweise gegeben sind. Dies gilt auch für die Homöopathie bezüglich deren Anwendung immerhin Publikationen existieren (Übersicht bei Thurneysen und Frei, 2004 (147)). Diätetische Verfahren (Eliminationsdiät), die meist extrem aufwändig und wenig praktikabel sind, sind bei sachgerechter Durchführung in etwa 1 – 2 % der Kinder mit ADHS hilfreich und können nicht als regelhafte Therapie empfohlen werden (56, 57).

### **5.5 Bedeutung der Selbsthilfeorganisationen**

Seit nahezu 20 Jahren gibt es in Deutschland eine aktive Selbsthilfe für Betroffene mit ADHS, anfangs nur als Elterngruppen konzipiert, später erweitert als kompetente Hilfestelle für alle Betroffenen. Diese Gruppen sind Ansprechpartner in allen Fragen zu ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen und engagieren sich für die Verbesserung der Versorgung. Gleichzeitig ist es ihr großes Anliegen, einerseits das Thema ADHS bekannt zu machen durch Informationen für Ärzte, Erzieher/innen, Lehrer/innen und Therapeuten und andererseits die Betreuung zu optimieren durch die Zusammenarbeit mit Kindergärten, Schulen, medizinisch-therapeutischen Berufen sowie Gesundheits- und sozialen Diensten. Geschützt werden sollen die Betroffenen vor unseriösen Behandlungsangeboten.

Ziel der interdisziplinären Zusammenarbeit der großen Selbsthilfeorganisationen in Deutschland auf der Basis der Fachkompetenz und dem gegenseitigen Respekt der Beteiligten ist nicht zuletzt die Bildung von regionalen und überregionalen Netzwerken, sowie der Ausbau bereits vorhandener Netzwerke.

Die Arbeit setzt ein hohes Maß an ehrenamtlichem Engagement voraus. (Internetadressen s. Anhang).

## **5.6 Rechtliche Gesichtspunkte**

Die ADHS ist eine Erkrankung im Sinne der RVO. Führt die ADHS zu einer Gefährdung der sozialen Eingliederung, so können die Kriterien einer drohenden oder manifesten seelischen Behinderung im Sinne von § 35a SGB VIII erfüllt sein. Die Kriterien ergeben sich aus der Multiaxialen Diagnostik (16). Über die Gewährung der Eingliederungshilfe entscheidet nach Antrag der Eltern des betroffenen Kindes das zuständige örtliche Jugendamt. Bei Auslandsreisen ist eine Bescheinigung für das Mitführen von Betäubungsmitteln des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte, unterschrieben vom Leiter des örtlichen Gesundheitsamtes mitzuführen (siehe dazu (143)).

## **6. Verlauf und Prognose**

### **6.1 Verlauf der Störung selbst und Residualsymptomatik**

Verlaufsuntersuchungen an klinischen Inanspruchnahmepopulationen zeigen, dass bei 40 – 80 % der Kinder mit der Diagnose ADHS eine Persistenz ihrer Störung ins Adoleszenzalter festzustellen ist (148, 149, 150). Je nach Definition der Remission von ADHS-Symptomen zeigen sich unterschiedliche Häufigkeiten: Eine Remission der ADHS (die Symptome erfüllen nicht mehr die diagnostischen Kriterien) wird zu 60-70 % beschrieben, was bedeutet, dass doch rund 1/3 der Patienten bis ins Erwachsenenalter hinein die Diagnose einer ADHS aufweisen (151). Einzelne Symptome zeigen eine sehr hohe Persistenz. Weniger als 5 ADHS-Symptome und keine psychosoziale Beeinträchtigung fanden sich nur in 10 % der Fälle (151). Die hyperaktive Symptomatik und die Impulsivität nehmen eher ab als die Konzentrationsstörung. Auch bei normalen Kindern findet sich ein Rückgang hyperaktiver und impulsiver Verhaltensmuster mit zunehmendem Alter. Die Persistenz der Symptomatik bei Kindern mit der Diagnose ADHS scheint mit dem initialen Ausmaß der hyperkinetischen und impulsiven Symptomatik zu korrelieren. Die Komorbidität von oppositionellen Störungen und Störungen des Sozialverhaltens fördert ebenfalls die Persistenz. Auch Störungen der Familien-

beziehungsmuster und spezifische Konflikte zwischen Eltern und Kindern haben einen ähnlich negativen Einfluss wie mütterliche Depression auf die Persistenz der Symptomatik.

Übergänge ins Erwachsenenalter wurden im Rahmen von fünf großen klinischen Langzeitstudien untersucht (152, 153, 154, 155, 150, 156). In der Montreal-Studie (152) zeigten zwei Drittel der ursprünglichen Gruppe auch noch eine Beeinträchtigung im Erwachsenenalter. Rund 34 % hatten mittelgradige bis schwere Symptomlevels in den Bereichen Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeit. In der schwedischen Studie (155) zeigten rund 50 % der 22-Jährigen eine deutliche Symptompersistenz. In der New Yorker Untersuchung (154) erfüllten 31 % der ursprünglichen Kohorte und 43 % der zweiten Kohorte die DSM III-Kriterien für ADHS beim Übergang ins Erwachsenenalter. Im Alter von 26 Jahren waren die DSM III-Kriterien nur noch in 8 % bzw. 4 % erfüllt. In der Milwaukee-Untersuchung (150) konnte deutlich gemacht werden, dass nach Selbstschilderungen *nur mehr* 5 - 12 % der Stichprobe im Erwachsenenalter die ADHS-Kriterien erfüllten, während demgegenüber die Elternberichte in immerhin 46 - 66 % noch eine Persistenz der Symptomatik nahe legten.

## 6.2 Komorbidität

Es gibt Evidenz dahingehend, dass oppositionelle Verhaltensstörungen und Störungen des Sozialverhaltens die häufigsten komorbiden Störungen der ADHS darstellen. In der Tat erhöht die Diagnose ADHS das Risiko für oppositionelle und Sozialverhaltensstörungen um mehr als das zehnfache. In klinischen Inanspruchnahmestichproben finden sich zwischen 54 und 67 % der Kinder, die auch die diagnostischen Kriterien für eine oppositionelle Störung erfüllen. Da die oppositionelle Störung als Vorläufer der Sozialverhaltensstörung aufzufassen ist, finden sich bei 44 – 50 % der Adoleszenten mit ADHS auch Probleme des Sozialverhaltens (157). Aus Zwillingsstudien resultiert die Evidenz, dass ADHS, oppositionelle Störung und Störung des Sozialverhaltens eine gemeinsame genetische Grundlage besitzen könnten. In anderen Studien wurden auch familiäre Kommunikationsmuster und Beeinträchtigungen der Erziehungsleistung als Risikofaktoren erhoben. Grundsätzlich gilt, dass das Risiko für oppositionelle und Sozialverhaltensstörungen durch genetische und familiäre Umweltfaktoren mitbestimmt wird. Diese Form der Komorbidität ist prognostisch sehr bedeutsam (157).

10 – 40 % von Kindern mit ADHS (im Mittel 25 % (158)), die eine klinische Behandlung aufsuchen, erfüllen auch die Kriterien einer Angststörung. Auch in epidemiologischen Stichproben scheint das Risiko, an einer Angststörung zu leiden, bei Anwesenheit einer ADHS-Diagnose verdreifacht. In Langzeitstudien haben Kinder mit ADHS jedoch kein erhöhtes Risiko für eine Angststörung in der Adoleszenz oder im jungen Erwachsenenalter im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern. Auch affektive Störungen zeigen eine Häufung bei Kindern mit

ADHS. Zwischen 15 und 75 % der Kinder mit ADHS leiden an Stimmungsschwankungen. In epidemiologischen Stichproben ist die odds-ratio für Depression bei Anwesenheit von ADHS 5,5. Langzeitstudien bestätigen das Entwicklungsrisiko für eine schwere Depression von Kindern mit ADHS: 26 % hyperkinetischer Kinder weisen im jungen Erwachsenenalter eine Major-Depression auf. Dieses Risiko scheint durch die Komorbidität mit Störungen des Sozialverhaltens zumindest teilweise erklärbar (157). Der Zusammenhang von ADHS mit bipolaren Störungen wird kontrovers diskutiert. In Follow-up Untersuchungen konnte kein erhöhtes Risiko für bipolare Erkrankungen bei Kindern mit ADHS nachgewiesen werden. Die phänomenologische Unterscheidung von frühen bipolaren Symptomen und ADHS-Symptomen ist schwierig und teilweise unmöglich, so dass die Komorbidität von ADHS und bipolarer Störung auch teilweise einen Artefakt darstellt, weil dieselben Symptome für beide diagnostischen Kategorien gewertet werden.

Tic-Störungen finden sich im Kindesalter bis zu 18 %. Patienten mit Zwangsstörungen und Tourette-Syndrom haben ein erhöhtes Risiko für ADHS, das im Mittel bei 48 % liegt (157). Auch ist eine substantielle Komorbidität bei einer Subgruppe von Patienten mit einem Asperger-Syndrom beschrieben worden (159, 160).

Für die Behandlung der mit ADHS assoziierten komorbiden Störungen existieren spezielle Algorithmen, die sowohl die Medikation als auch nicht-medikamentöse Maßnahmen berücksichtigen (17).

### **6.3 Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von Substanzen**

ADHS-Patienten haben – vor allem wenn sie unbehandelt bleiben – aufgrund ihrer Impulsivität, ihres chronifizierten negativen Selbstbildes sowie ihrer Neigung zur Selbstmedikation ein deutlich erhöhtes Suchtrisiko. Der stärkste Prädiktor für das Risiko, schädlichen Substanzgebrauch zu betreiben, ist eine Begleitstörung mit Beeinträchtigung des Sozialverhaltens. Das Risiko insgesamt wird mit 12 - 24 % der hyperaktiven Kinder bis zum Übergang ins Erwachsenenalter angegeben. Die Diskussion um den Einfluss der psychopharmakologischen Therapie auf Suchtverhalten und schädlichen Substanzgebrauch wird in Kap. 6.6 aufgegriffen.

In der New Yorker Studie (154) wurde schädlicher Substanzgebrauch bei Patienten mit ADHS in 16% bei 18-Jährigen und 12 - 16% bei 26-Jährigen dokumentiert (3% der Kontrollen). In der Milwaukee-Studie (156) zeigte sich, dass die hyperkinetische Gruppe bis ins Erwachsenenalter vermehrt illegalen Drogenbesitz und drogenbezogene Probleme aufwies. Die Gruppe mit ADHS und Sozialverhaltensstörung zeigte in höherem Prozentsatz einen Substanzmissbrauch als die Gruppe mit ADHS ohne diese Komorbidität. Die Ausprägungsstärke der Symptomatik im Jugendalter und insbesondere die Lebenszeit-

Sozialverhaltensproblematik waren Prädiktoren für den Gebrauch von harten Drogen in der Spätadoleszenz, während die Sozialverhaltensstörung allein vor allem Marihuana- und LSD-Gebrauch vorhersagen ließ. Umgekehrt zeigte sich, dass in der Adoleszenz Drogengebrauch drogenbezogene antisoziale Aktivitäten förderte und auf diese Weise einen weiteren Beitrag zu antisozialen Entwicklungen darstellt.

#### **6. 4 Antisoziales Verhalten und Delinquenz**

Delinquente Verhaltensweisen werden bei Kindern mit ADHS vermehrt berichtet. So zeigen sich erhöhte Frequenzen von sozialen Regelübertretungen, eine erhöhte Zahl von Arrestierungen bis hin zu höheren Prozentsätzen von antisozialen Persönlichkeiten im Entwicklungsverlauf bei hyperaktiven Kindern. Die Häufigkeit von antisozialen Persönlichkeitsstörungen war in der Montreal-Studie (152) mit 23 % (vs. 2,4 % der Kontrollen) und in New York (154) sogar mit 27 % (vs. 8 %) in der Spätadoleszenz nachzuweisen. Immerhin fanden sich bei 12 - 18% der Erwachsenen in New York (154) und Schweden (155) Diagnosen einer antisozialen Persönlichkeit. In der Milwaukee-Studie (156) zeigte die Gruppe der hyperkinetischen Kinder im Entwicklungsverlauf ein erhöhtes Ausmaß an Diebstählen, Schlägereien, illegalem Waffenbesitz, illegalem Drogenbesitz und eine erhöhte Frequenz von Arrestierungen. Darüber hinaus berichteten in der Milwaukee-Studie (156) 54 % der ADHS-Patienten in Selbstschilderungen am Übergang ins Erwachsenenalter zumindest von einer Arrestierung. Offizielle Gefängnisstatistiken erbrachten 27 % Arrestierungen, was wahrscheinlich eine Unterschätzung der tatsächlichen Festnahmeraten durch die offizielle Statistik bedeutet (156). Allerdings wurde in diesen Studien nicht geklärt, ob bei diesen Patienten primär eine Störung des Sozialverhaltens vorlag.

#### **6.5 Risikoverhaltensweisen**

Gesundheitsverhalten und Unfallneigung sind bei hyperkinetischem Verhalten gegenüber Kontrollen abnorm verändert. In der Schilderung durch ihre Eltern werden hyperkinetische Kinder in 43 % (gegenüber 11 % der Kontrollen) als unfallgefährdet angegeben (Barkley, 2003). In neueren Studien zeigt diese Elternschilderung Anstiege bis 57 % (Barkley, 2003). 16 % der Kinder mit ADHS-Diagnose zeigten gegenüber Kontrollen (5 %) vier oder mehr schwerwiegende Unfallfolgen, wie Knochenbrüche, Kopfverletzungen oder offene Hautwunden. In einer Untersuchung von Barkley und Mitarbeitern (2003) zeigte sich, dass Kinder mit ADHS rund viermal häufiger als Kontrollen einen Unfall mit Bezug zu ihrem impulsiven Verhalten aufwiesen. Kinder mit ADHS haben auch ein etwa dreifach erhöhtes Risiko, akzidentelle Vergiftungen zu erleiden (21 % vs. 8 % der Kontrollen).

Hyperaktive Jugendliche haben ein erhöhtes Risiko für Verkehrsunfälle. Immerhin zeigten 40 % einer Gruppe mit ADHS-Diagnose mindestens zwei oder mehr Autounfälle in den ersten Jahren nach Führerscheinerwerb (Barkley et al., 1996). Auch Geschwindigkeitsübertretungen werden bei Jugendlichen mit ADHS häufiger nachgewiesen (Barkley et al., 1996). Im Erwachsenenalter bleibt das Risiko für unsicheres Verkehrsverhalten und Unfallneigung weiter erhöht. So wurden 24 % der Erwachsenen mit ehemaliger ADHS-Diagnose der Führerschein entzogen (vs. 4 % der Kontrollen). In einer methodisch ausgefeilten Untersuchung von Barkley et al. (1996) zeigten mehr als doppelt so viele junge Erwachsene mit ADHS (26 % vs. 9 %) eine Verwicklung in Verkehrsunfälle. Es besteht kein Zweifel, dass die Diagnose ADHS mit einem erhöhten Risiko für unsicheres Fahrverhalten und verstärkter Unfallneigung verbunden ist (vgl. Beck et al., 1996).

Daneben zeigt sich eine ganze Reihe von Beeinträchtigungen der Entwicklung in sozialen Rollen. Neben den dargestellten Problemen der sozialen Regelübertretungen, der Delinquenz, der Aggression, des Substanzmissbrauchs und des Verkehrsrisikos werden auch frühe Abbrüche von Schulkarrieren, verringerte akademische Leistungen, gestörte Beziehungen zu Gleichaltrigen und ein verringertes Engagement in konstruktiven sozialen Aktivitäten berichtet, was letztlich ein grundlegendes Defizit in sozialen Anpassungsprozessen dokumentiert (Taylor et al., 1999).

## **6.6 Behandlungsfolgen**

### **6.6.1 Einflüsse der Stimulanzienmedikation auf Gewicht und Längenwachstum**

Einflüsse der Medikation auf Gewicht und Längenwachstum wurden immer wieder diskutiert. Die Ergebnisse früherer Arbeiten, die ein Persistieren des verzögerten Längenwachstums und der Gewichtszunahme bis ins Erwachsenenalter beschrieben (164) sind durch neuere methodisch besser konzipierte Studien modifiziert worden.

Die Zusammenschau der vorhandenen Arbeiten zum Thema lässt den Schluss zu, dass bei einigen Kindern unter Stimulanzientherapie eine mäßige und mit hoher Wahrscheinlichkeit vorübergehende Verlangsamung des Körperwachstums zu erwarten ist. Dies gilt für Jungen wie für Mädchen (165, 166, 167). Einige Studien weisen allerdings darauf hin, dass bei Kindern, die mit Übelkeit und Erbrechen auf die Methylphenidatbehandlung reagieren, und solchen mit Wachstumshormon- (GH-)Mangel ein persistierender negativer Effekt auf das Längenwachstum beobachtet wurde (168, 169, 133).

### **6.6.2 Stimulanzienmedikation und Substanzmissbrauch**

Es ist festzustellen, dass Methylphenidat zwar als Stimulans auch missbräuchlich verwendet werden kann, dass es aber aufgrund seiner vergleichsweise schwachen Wirkung keine besondere Bedeutung in der Drogenszene besitzt. In pulverisierter Form lässt sich Methylphe-



nidat durch Sniffen missbrauchen, auch intravenöse Formen des Methylphenidat-Missbrauchs sind bekannt, wobei es durch die Tablettenzusatzstoffe zu multiplen Organversagen, pulmonaler Hypertension, Retinopathie oder Arteriitis kommen kann. Gemessen an der weltweiten mittlerweile mehr als 40 Jahre andauernden Verordnung von Methylphenidat muten die bislang publizierten Fälle von Methylphenidat-Missbrauch als sporadisch und selten an. Abhängigkeiten im engeren Sinne mit Toleranzentwicklung, Craving, Beschaffungskriminalität und Entzugserscheinungen nach Abklingen der Wirkung sind für Methylphenidat nicht beschrieben. Es stellt sich jedoch die Frage, ob das Risiko, andere Missbrauchs- und Abhängigkeitserkrankungen, wie beispielsweise Nikotin-, Cannabis- oder Alkoholsucht zu entwickeln, durch Methylphenidat längerfristig verändert wird.

Tierexperimentelle Arbeiten mit Methylphenidat könnten doch im Sinne einer erhöhten Suchtgefährdung durch die Substanz interpretiert werden. Frühe Gaben von Methylphenidat bei Ratten wurden im Zusammenhang mit deren Umgang mit Kokain gebracht. Während Tiere in Experimenten der Arbeitsgruppe um Brandon (170) bei Behandlungsbeginn 28 Tage alt waren, wurde in der Studie der Arbeitsgruppe von Andersen (171) bereits im Alter von 20 Tagen Methylphenidat verabreicht. Verglichen mit der menschlichen Entwicklung entspricht ein Rattenalter von 20 Tagen etwa dem Grundschulalter, während das Alter von 28 Tagen als Präadoleszenz einzuschätzen ist. Nach Brandon (170) zeigte sich, dass die später vorbehandelten Ratten häufiger nach Kokain suchten, während Anderson nachwies, dass die früh behandelten Ratten Kokain eher vermieden. Solche Tierversuchsdaten können nur mit äußerster Vorsicht auf den Menschen übertragen werden, da bereits das Suchtmodell in Frage zu stellen ist – schließlich wurden die Tiere gezwungen, Kokain zu konsumieren. Andere Modelle, die auf einem freiwilligen Konsum von Suchtstoffen beruhen, wurden zur Untersuchung der ADHS noch nicht herangezogen. Alle verfügbaren klinischen Studien, die abgeschlossen und publiziert sind, gehen davon aus, dass eine Behandlung von ADHS-Kindern mit Methylphenidat das Suchtrisiko im Erwachsenenalter nicht erhöht. Eine Metaanalyse von 7 Studien, bestätigt diese Ergebnisse (134, 135) und beschreibt einen protektiven Effekt der Stimulanzien bei ADHS-Kindern gegenüber der Entwicklung von Substanzmissbrauch. Zu demselben Ergebnis kommt eine weitere Metaanalyse von Wilens et al. (135) (vgl. auch (172)).

### **6.6.3 Stimulanzienmedikation und Parkinson-Syndrom**

Eine öffentliche Diskussion dreht sich derzeit um die Frage, ob Medikamente langfristig das Auftreten eines Parkinson-Syndroms begünstigen (173). Die wiederholt in den Medien geäußerten Verdachtsmomente wurden an Tierversuchen gewonnen. Die derzeitige Evidenz hinsichtlich der Auffälligkeiten im dopaminergen System bei ADHS-Kindern weist in Richtung einer erhöhten Dichte von Dopamintransportern als möglichem Ausdruck einer überschießenden dopaminergen Sprossung bzw. als Ausdruck einer mangelnden Unterdrückung weniger erfolgreicher Verschaltungen im Gehirn. Der daraus resultierende Effekt lässt sich so vorstellen, dass zu viel Dopamin aus dem synaptischen Spalt wegen der erhöhten präsynaptischen Konzentration von Dopamintransportern in die Ursprungszelle zurück transportiert wird und damit ein relativer Dopaminmangel entsteht. Stimulanzien bewirken eine zeitlich begrenzte Hemmung der Transporter und führen damit zu einem vorübergehenden Konzentrationsanstieg von Dopamin. Eine systematische Kritik der Parkinson-These wurde von Gerlach und Kollegen (173) veröffentlicht. Es gibt keinen klinischen Hinweis, dass mögliche neurobiologische Folgen einer Medikation mit Methylphenidat im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für Morbus Parkinson zu interpretieren sind. Auch die jahrzehntelange Ursachenanalyse in der Parkinson-Forschung gibt keinen klinischen Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Methylphenidat-Medikation und Parkinson-Risiko. Auf der Basis des derzeitigen wissenschaftlich haltbaren Wissensstandes kann der Verdacht einer Begünstigung der Entwicklung eines Parkinson-Syndroms durch Stimulanzien-Medikation in der Kindheit nicht verifiziert werden.

## **7. ADHS im Erwachsenenalter**

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) galt lange Zeit als eine ausschließlich im Kindes- und Jugendalter auftretende Erkrankung, Verlaufsstudien haben aber gezeigt (vgl. Kapitel 6.1), dass in mindestens einem Drittel der Fälle (151) ein Fortbestehen der Störung ins Erwachsenenalter vorkommt. Die Erkennung der Erkrankung bei Erwachsenen („ADHS im Erwachsenenalter“) ist aus mehreren Gründen relativ kompliziert.

Erstens sind einzelne Symptome der ADHS im Erwachsenenalter in der Bevölkerung weit verbreitet, ohne Krankheitswert zu haben (174, 175). Zweitens kommt die ADHS selten allein vor; vielmehr geht sie oft mit komorbiden psychiatrischen Störungen einher und wird häufig erst diagnostiziert, wenn diese erkannt werden. Drittens müssen konventionsgemäß die Symptome zu Beeinträchtigungen in mindestens zwei Lebensbereichen führen. Viertens wird für die Diagnose der Nachweis des Beginns in der Kindheit gefordert, wobei im Einzel-

fall Hinweise darauf unklar oder unzureichend sein können. Fünftens gibt es keinen sicheren Nachweis-Test, sodass die Diagnose einer ADHS auch im Erwachsenenalter eine „klinische Diagnose“ ist, die nur aufgrund des Interviews mit dem Patienten und des darin erhobenen aktuellen psychopathologischen Befundes, der anamnestisch eruierbaren Symptome im Kindesalter und des Verlaufes gestellt werden kann (176, 177).

Da jedoch bei korrekter Diagnosestellung die Behandlung für die Betroffenen mit erheblichen Verbesserungen von Lebensqualität und psychosozialer Funktion verbunden ist, ist eine möglichst breite Kenntnis der Erkrankung im Rahmen der Erwachsenenpsychiatrie anzustreben; wahrscheinlich wird auch der Verlauf der häufig vorkommenden komorbiden Störungen durch die Behandlung der ADHS günstig beeinflusst.

## 7.1 Epidemiologie

Drei Verlaufstypen sind bekannt (177, 178):

- Remission bis zur Adoleszenz
- Fortbestehen des klinischen Vollbildes oder einer residualen ADHS mit Abnahme der Hyperaktivität im Entwicklungsverlauf bei Persistenz der Aufmerksamkeitsstörung;
- Fortbestehen der ADHS mit häufigen komorbiden psychiatrischen Störungen wie z. B. Depression, Persönlichkeitsstörungen und Abhängigkeitserkrankungen

Bei einer Prävalenz der ADHS bei Kindern im Schulalter von durchschnittlich 1-2% (diagnostiziert nach ICD-10) und 2-7% (diagnostiziert nach DSM-IV) ist bei einer Persistenz von bis zu 33% in das Erwachsenenalter davon auszugehen, dass 2-3% der Erwachsenen die Kriterien einer ADHS erfüllen (45, 179). Dabei scheint die Störung bei männlichen Patienten häufiger als bei weiblichen Patienten mit Verhaltens- oder Persönlichkeitsstörungen sowie Abhängigkeitserkrankungen assoziiert zu sein (151).

## 7.2 Diagnostik

Die Diagnosesysteme nach ICD-10 (3) und DSM IV (4) enthalten einen Kriterienkatalog zur Diagnosesicherung einer ADHS. Nach ICD-10 kann die Diagnose des sog. hyperkinetischen Syndroms auch als persistierende Störung im Erwachsenenalter gestellt werden. Die Kardinalsymptome sind Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität / Impulsivität und damit dieselben wie im Kindes- und Jugendalter, jedoch müssen Aufmerksamkeit und Aktivität anhand entwicklungsbezogener Normen beurteilt werden. Die „erwachsenentypische“ Ausges-

taltung wird allerdings nicht näher definiert. Bezüglich der Diagnosekriterien wird auf die Abschnitte 1 und 3 verwiesen.

Wenn eine hyperkinetische Störung in der Kindheit bestand, aber nicht mehr nachweisbar ist, ihr jedoch eine andere Störung, wie etwa eine dissoziale Persönlichkeitsstörung oder ein Substanzmissbrauch folgte, dann ist die augenblickliche Störung und nicht die anamnestisch bekannte zu verschlüsseln.

Die im DSM IV für das Kindesalter beschriebenen Symptome erfahren naturgemäß Modifikationen, wenn sie im Erwachsenenalter persistieren. Tabelle 4a und 4b (zitiert nach (120)) führt Beispiele für einen entsprechenden Symptomwandel an.

Streng am DSM IV orientiert sich ein von der WHO autorisierter Fragenkatalog zur Erfassung der ADHS im Erwachsenenalter (Adult-ADHD-Self-Report-Scale, ASRS) (174). In offizieller deutscher Version liegt ein Kurzscreening mit den sechs Fragen vor, die sich als die relevantesten herausstellten (s. Tab. 5 im Anhang).

Als Selbstbefragungsbogen zur retrospektiven Erfassung der Symptome in der Kindheit ist international die Wender-Utah-Rating-Scale (WURS) (180) am gebräuchlichsten, zur Erfassung der aktuellen Symptomatik die Conners Adult ADHD Rating Scales (CAARS) (181). Seit kurzem steht die Selbstbeurteilungsskala ADHS-SB und Diagnosecheckliste ADHS-DC (s. Tab. 6 im Anhang, nach (182)) zur Verfügung.

Zur Diagnosestellung der ADHS im Erwachsenenalter haben sich weiterhin die Utah-Kriterien (179) bewährt, wobei das Vorliegen von Punkt 1 und 2 obligatorisch ist (somit wird mit diesen Kriterien nur der kombinierte Typ gemäß DSM IV diagnostiziert) und mindestens zwei der Punkte 3 - 7 erfüllt sein müssen (zitiert nach (176)):

- 1) Aufmerksamkeitsstörung. Unvermögen, Gesprächen aufmerksam zu folgen, erhöhte Ablenkbarkeit (irrelevante Stimuli können nicht herausgefiltert werden), Schwierigkeiten, schriftliche Dinge zu erledigen, Vergesslichkeit, häufiges Verlieren von Alltagsgegenständen wie Autoschlüssel, Geldbeutel oder Brieftasche.
- 2) Motorische Hyperaktivität. Innere Unruhe, „Nervosität“ (i. S. eines Unvermögens, sich entspannen zu können – nicht antizipatorische Ängstlichkeit), Unfähigkeit, sitzende Tätigkeiten durchzuhalten, z. B. am Tisch still zu sitzen, Spielfilme im Fernsehen anzusehen, Zeitung zu lesen, stets „auf dem Sprung“ sein, dysphorische Stimmungslagen bei Inaktivität.

- 3) Affektlabilität. Gekennzeichnet durch den Wechsel zwischen normaler und niedergeschlagener Stimmung sowie leichtgradiger Erregung (mit einer Dauer von einigen Stunden bis maximal einigen Tagen, der in der Regel mit klar benennbaren Ursachen reaktiv ausgelöst wird; gelegentlich treten die Stimmungswechsel aber auch spontan auf. Hat das Verhalten bereits zu ernsthaften oder anhaltenden Schwierigkeiten geführt, können sich die Stimmungswechsel ausdehnen). Die niedergeschlagene Stimmungslage wird vom Patienten häufig als Unzufriedenheit oder Langeweile beschrieben. (Im Gegensatz zur major Depression finden sich kein ausgeprägter Interessensverlust oder somatische Begleiterscheinungen).
- 4) Desorganisiertes Verhalten. Aktivitäten werden unzureichend geplant und organisiert. Gewöhnlich schildern die Patienten diese Desorganisation in Zusammenhang mit der Arbeit, der Haushaltsführung oder mit schulischen Aufgaben. Aufgaben werden häufig nicht zu Ende gebracht, die Patienten wechseln planlos von einer Aufgabe zur nächsten und lassen ein gewisses „Haftenbleiben“ vermissen. Unsystematische Problemstrategien liegen vor, daneben finden sich Schwierigkeiten in der zeitlichen Organisation und Unfähigkeit, Zeitpläne oder Termine einzuhalten.
- 5) Affektkontrolle. Andauernde Reizbarkeit, auch aus geringem Anlass, verminderte Frustrationstoleranz und in der Regel kurzfristige Wutausbrüche häufig mit nachteiliger Wirkung auf die Beziehung zu Mitmenschen; typisch ist erhöhte Reizbarkeit im Straßenverkehr.
- 6) Impulsivität. Dazwischenreden, Unterbrechen anderer in Gespräch, Ungeduld, impulsive Geldausgaben, und das Unvermögen, Handlungen im Verlauf zu protrahieren, ohne dabei Unbehagen zu empfinden.
- 7) Emotionale Überreagibilität. Überschießende emotionale Reaktionen auf alltägliche Stressoren. Die Patienten beschreiben sich selbst häufig als schnell „belästigt“ oder gestresst.

Funktionseinschränkungen ergeben sich speziell in folgenden Bereichen: in der mangelnden Alltagsorganisation (verbunden mit der Unfähigkeit zu planvollem, vorausschauenden Vorgehen, Vergesslichkeit, ungewollte Unpünktlichkeit); einer chaotischen, insuffizienten Arbeitsweise (häufige Arbeitsplatzwechsel, finanzielle Schwierigkeiten); im zwischenmenschlichen Bereich (häufige Scheidungen, Unzufriedenheit in der Partnerschaft, Erziehungsprobleme mit eigenen Kindern, instabile Freundschaften); hinsichtlich Auffälligkeiten im Straßenverkehr (Unfälle, Geschwindigkeitsüberschreitungen, Führerscheinentzug) und Gesundheitsrisiken (exzessives Verhalten bei Essen, Trinken, Sexualität, Rauchen, Sport, Freizeit).

Testpsychologische Untersuchungen können zur Sicherung der Diagnose beitragen, eine individuelle Diagnose ist aber aufgrund eines Testwertes nicht möglich. Folgende testpsychologische Untersuchungsmethoden werden vorgeschlagen: IQ-Messung (z. B. HAWIE-R), neuropsychologische Tests zu Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen (z. B. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Wisconsin Card Sorting Test, Category Test, Continuous Performance Task), sowie im Einzelfall Tests für spezielle Begabungen und Tests zur Erfassung von Teilleistungsstörungen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sind auszuschließen

- internistische und neurologische Grunderkrankungen (v. a. Schilddrüsenerkrankungen, Anfallsleiden, Schädel-Hirntrauma, Schlafstörungen wie Narkolepsie, Schlafapnoe-Syndrom, Restless-legs-Syndrom)
- Medikamentöse Behandlungen, die als Ursache der Beschwerden angesehen werden können, z. B. Barbiturate, Antihistaminika, Theophyllin, Sympathomimetika, Steroide, Neuroleptika, andere Psychopharmaka.
- Gebrauch psychotroper Substanzen.

Folgende Störungen können ebenfalls von differentialdiagnostischer Bedeutung sein oder als zusätzliche Komorbidität vorkommen:

- Substanzmissbrauch, -abhängigkeit
- Persönlichkeitsstörungen (v.a. dissoziale, impulsive bzw. emotional-instabile, ängstlich-unsichere Persönlichkeitsstörungen)
- Affektive Störungen (Depression oder Manie, Bipolare Störung)
- Angststörungen
- Tic-Störungen, einschl. Tourette-Störung
- Teilleistungsstörungen (z.B. Legasthenie, Dyskalkulie)
- Schlafstörungen

Tatsächlich ist bei Erwachsenen mit ADHS die Prävalenzrate für Alkohol- und Drogenmissbrauch 3 - 4-fach erhöht (183); auch ist die Rate dissozialer Persönlichkeitsstörungen erhöht. Als besonders gefährdet für das Auftreten von Suchterkrankungen gelten Patienten mit komorbiden Störungen des Sozialverhaltens bzw. dissozialen Persönlichkeitsstörungen. Uneinheitlich sind die Ergebnisse von Studien zur Prävalenz affektiver Störungen, hingegen scheint eine erhöhte Prävalenz für das Auftreten von Angsterkrankungen zu bestehen. Die subjektive Schlafqualität ist vielfach vermindert (183).

### 7.3 Verlauf

Zum Verlauf der ADHS speziell im höheren Erwachsenenalter liegen bislang keine Studien vor. Aus Einzelfallschilderungen ist bekannt, dass ADHS auch in der Altersgruppe der 50-Jährigen besteht und zu relevanten Funktionsstörungen führt (120).

### 7.4 Therapie

Aus der Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter leitet sich noch keine Behandlungsnotwendigkeit bzw. eine bestimmte Art der Behandlung ab. Die Entscheidung für eine Behandlung bzw. die Wahl einer spezifischen Behandlung ist abhängig vom Ausprägungsgrad einer ADHS, von den psychischen und sozialen Beeinträchtigungen sowie der Relevanz der Symptome im Kontext vorhandener Ressourcen.

Es wird empfohlen, eine Behandlung spätestens dann zu beginnen, wenn in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige psychische Beeinträchtigungen bestehen, die eindeutig auf eine ADHS zurückgeführt werden können.

Hierzu sollte deswegen vor Behandlungsbeginn erfasst werden:

- Hauptsymptomatik und Grad der Beeinträchtigung durch diese
- Überprüfung der verschiedenen Funktionsebenen „Ausbildung oder Beruf, Alltag, emotionale Anpassungsfähigkeit, familiäre Beziehungen, Sozialverhalten“.

Bei komorbiden Störungen richtet sich die Therapie immer auch auf die komorbide Störung und nach den o.g. Kriterien auf die ADHS.

Aufklärung des Patienten, seines Partners und / oder anderer wichtiger Bezugspersonen über das Krankheitsbild und Beratung zu beruflicher Situation und Verhaltensregeln sind unabhängig von einer spezifischen Therapie immer notwendig.

Spezifische Behandlungsoptionen sind pharmakologische Therapien und psychotherapeutische Verfahren.

Die Stimulanzienbehandlung mit Methylphenidat ist auch im Erwachsenenalter die Therapie der ersten Wahl. Die Verschreibung von MPH unterliegt bekanntlich der Betäubungsmittelverschreibungsverordnung. In Deutschland sind Stimulanzien für die Indikation ADHS im Erwachsenenalter nicht zugelassen, werden aber im Rahmen eines individuellen Heilversuches verordnet.

Die Einnahme von unretardiertem MPH (Equasym®, Medikinet®, Methylphenidat-Hexal®, Ritalin®) muss aufgrund der Wirkdauer von 2,5 - 4 Stunden mehrfach am Tag erfolgen (in der Regel morgens, mittags und bei Bedarf auch am frühen Nachmittag). Einheitliche Dosierungsempfehlungen für das Erwachsenenalter können wegen individuell sehr unterschiedlichen Ansprechens nicht gegeben werden; in der Praxis bewährt es sich, mit 5 mg MPH zu beginnen und entsprechend klinischem Ansprechen und Nebenwirkungen die Dosis im Abstand von 4 Tagen um jeweils 5 mg über den Tag verteilt bis zu einer optimalen Tagesdosis zu erhöhen, wobei die notwendige Dosierung pro kg Körpergewicht bei Erwachsenen deutlich niedriger zu liegen scheint als bei Kindern (120, 178, 184).

Nebenwirkungen werden überwiegend als leicht berichtet. Am häufigsten sind Reboundeffekte, in Abhängigkeit vom Einnahmezeitpunkt Schlafstörungen, Appetit- und leichter Gewichtsverlust, Kopfschmerzen, vorübergehende Verstärkung von motorischen Tics, Schwitzen, eine diskrete Erhöhung des systolischen Blutdrucks um bis zu 5 mm Hg sowie eine leichte Erhöhung der Herzfrequenz.

Das mögliche Missbrauchs- oder Abhängigkeitspotenzial von MPH wurde immer wieder diskutiert; bei korrekter Indikationsstellung und sachgerechter Anwendung scheint kein erhöhtes Missbrauchs- oder Abhängigkeitsrisiko zu bestehen. Bei komorbider Suchterkrankung wird eher zum Einsatz von Pharmaka vom Nicht-Stimulanzien-Typ geraten.

Inzwischen sind auch in Deutschland auch retardierte MPH-Präparate (Concerta®, Medikinet retard®) für die Therapie der ADHS bei Kindern zugelassen, die eine Wirkdauer von etwa 12 Stunden aufweisen. Eine Alternative zu MPH stellt die Verordnung von D-L-Amphetamin dar (120); ein Gemisch aus Amphetamin-Salzen (Adderall XR®)\* ist in den USA offiziell zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen. In Argentinien ist die auch in Deutschland erhältliche retardierte Form von Ritalin unter dem Markennamen Ritalin LA® zur Therapie von Kindern ab 6 Jahren und Erwachsenen mit ADHS zugelassen; Ritalin und Ritalin uno (entspr. LA) sind in Dänemark zugelassen für Kinder und wenn notwendig

---

\* Adderall XR® wurde von der kanadischen Regulierungsbehörde „Health Care“ wegen des Auftretens von Todesfällen im Kindesalter vom Markt genommen. Dem hat sich die amerikanische Behörde FDA nach einer Analyse der Todesfälle nicht angeschlossen. In 5 von 12 berichteten Fällen waren strukturelle Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems mit den Todesfällen assoziiert und insgesamt lag die Todesrate nicht höher als für den plötzlichen Herztod auch ohne Adderall XR®-Behandlung zu erwarten gewesen wäre.



zur Weiterbehandlung für Erwachsene; Ritalin (IR) ist in Norwegen ab 6 Jahren für Kinder und Erwachsene zugelassen.

Alternative medikamentöse Strategien umfassen den Einsatz von Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmern bzw. Antidepressiva mit dualem Wirkprinzip (Substanzen wie Venlafaxin als ein kombinierter Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer wie auch Bupropion als ein kombinierter Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (185)); sie gelten als Therapie der zweiten Wahl. In den USA ist Atomoxetin in der Indikation ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen zugelassen.

Die Wirksamkeit von Atomoxetin wurde bei Erwachsenen mit ADHS durch 1 offene und 3 doppel-blind, Plazebo-kontrollierte klinische Untersuchungen geprüft. In der initialen doppel-blind, Plazebo-kontrollierten crossover Studie von Spencer et al. (166) erreichten bei einer Durchschnittsdosis von 76 mg Atomoxetin 11 von 21 Patienten, die die Studie beendeten, das vorgegebene Effektivitätskriterium einer Reduktion um 30 % in der ADHD-IV Rating Scale (ADHD RS) ( $p < 0,01$ ). Michelson et al. (186) zeigten in zwei doppel-blind, randomisierten, Plazebo-kontrollierten 10-wöchigen Studien mit 280 (Studie 1) und 256 (Studie 2) überwiegend männlichen Patienten (65 %), wobei zumeist eine Tagesdosis von 90 mg erreicht wurde, eine statistisch signifikante Besserung in allen drei Teilbereichen von ADHS (Studie 1,  $p = 0,005$ ) (Studie 2,  $p = 0,002$ ) und eine gute Verträglichkeit. Hinweise für Langzeiteffektivität, -sicherheit und -verträglichkeit liegt durch die Zwischenauswertung der offenen Studie von Adler et al. (187) vor.

Dosisfindungsstudien im Erwachsenenalter liegen nicht vor, die empfohlenen Dosierungen sind gewichtsabhängig. Unter 70 kg Körpergewicht werden eine Startdosis von 0,5 mg/kg/Tag und eine Erhaltungsdosis von 1,2 mg/kg/Tag empfohlen. Über 70 kg Körpergewicht beträgt die Startdosis 40 mg/Tag, die Erhaltungsdosis 80 mg/Tag und die maximal empfohlene Dosis 120 mg/Tag. Eine einzige Tagesdosis ist hinreichend. Eine Aufdosierung sollte nach jeweils 7 Tagen erfolgen. Die Latenz bis zur vollen Wirkung beträgt 4 bis 6 Wochen.

Hinsichtlich der Anwendung psychotherapeutischer Verfahren wird in Anlehnung an die Erfahrungen aus der Kinder- und Jugendpsychiatrie empfohlen, störungsspezifisch vorzugehen. Die Psychotherapie sollte mit einer Pharmakotherapie kombiniert werden, da erfahrungsgemäß einige Symptome (z. B. Aufmerksamkeit, emotionale Instabilität) eher der Pharmakotherapie und andere eher einer Psychotherapie (z. B. Organisationsverhalten, Verhalten in Beziehungen) zugänglich sind. Diese Einschätzung beruht auf der klinischen Erfahrung, bislang liegen nur vorläufige Studien zur Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Maßnahmen im Erwachsenenalter vor.

[vgl. **Tab.** 4a, 4b, 5 und 6 im Anhang]

## **8. Forschungsbedarf**

Angesichts der Verbreitung der ADHS / HKS sowie ihrer klinischen Bedeutung, ihrer hohen Chronifizierungsrate und ihrer schwerwiegenden Folgen für die weitere Entwicklung der Betroffenen sind vermehrte Forschungsanstrengungen notwendig. Diese sollten sich im wesentlichen auf vier Bereiche konzentrieren: (1) die klinische und Versorgungsforschung, (2) die Ursachenforschung, (3) die Interventionsforschung und (4) die Verlaufs- und Prognoseforschung.

### **8.1 Klinische Forschung und Versorgungsforschung**

Die unterschiedlichen diagnostischen Kriterien in der ICD-10 (3) und dem DSM-IV (4), die auch zu unterschiedlichen Prävalenzraten führen, bedürfen einer Vereinheitlichung bzw. Revision. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage nach den **diagnostischen Kriterien** in den beiden Systemen und auch nach dem bestmöglichen Vorgehen der Diagnostik. Während die diagnostischen Kriterien in beiden Klassifikationssystemen eher ein kategoriales Modell der Störung nahe legen, gelangt man durch die Anwendung von Fragebögen und Checklisten eher zu einem dimensional Modell der Störung, das einen fließenden Übergang zu den Normvarianten kindlichen Verhaltens herstellt. In beiden diagnostischen Systemen sind die Kriterien vorwiegend auf das Vorschul- und Schulalter zugeschnitten, während für das Kleinkindalter, die Adoleszenz und das Erwachsenenalter keine spezifischen Kriterien vorliegen und auch keine zuverlässigen Prävalenzzahlen. Aber auch im Schulalter muss es zu denken geben, wenn für die ADHS Prävalenzzahlen zwischen 2 und 17 % angegeben werden (Übersichtsarbeit bei Scahill und Schwab-Stone, (188)). Des Weiteren muss überprüft werden, ob die herkömmlichen Kriterien für das weibliche Geschlecht adäquat sind.

Ein weiteres klinisch sehr bedeutsames Problem ist die **Validität der Subtypen**. Im DSM-IV sind dies: der hyperaktiv-impulsive Typ, der unaufmerksame Typ und der kombinierte Typ. In der ICD-10 geht es um die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens. Es sind dringend Untersuchungen erforderlich, die sowohl in einer Querschnittsbetrachtung als auch in einer Verlaufsbeobachtung die Validität dieser Subtypen überprüfen. Ein sowohl klinisch als auch therapeutisch ungelöstes Problem ist die hohe **Komorbidität** der ADHS / HKS (189). Diesbezüglich sind drei Arten von Komorbidität zu unterscheiden:

- die **homotype Komorbidität**, die sich auf Störungen bezieht, die sich *innerhalb* des kategorialen Definitionsumkreises der ADHS / HKS bewegt. Hierzu gehören z. B. die im DSM-IV und in der ICD-10 definierten Subtypen.
- die **heterotype Komorbidität**, die sich auf Störungen *außerhalb* der Kategorie ADHS / HKS bewegen. Hierzu gehören z. B. depressive Störungen und Angststörungen und
- die **simultane bzw. sukzessive Komorbidität**. Erstere bezieht sich auf das gleichzeitige Vorkommen anderweitiger Störungen, letztere auf das Hinzutreten derselben im Verlauf. Im Hinblick auf die sukzessive Komorbidität nimmt die Diskussion über den Zusammenhang von bipolaren Störungen mit ADHS / HKS in den USA großen Raum ein (vgl. 190), in Europa wird dies anders gesehen, zumal es noch keine soliden Längsschnittstudien gibt, die einen Übergang von ADHS / HKS in bipolare Störungen oder auch das gehäufte Hinzutreten bipolarer Störungen zur ADHS / HKS im Längsschnitt beweisen. Diesbezüglich sind Längsschnittuntersuchungen an größeren Kollektiven von ADHS / HKS-Patienten dringend erforderlich.

Im Hinblick auf die **Versorgung** stellen sich, ausgehend von der Prävalenz der Störung, Fragen nach der adäquaten Diagnostik, vor allem auch der *Differenzialdiagnostik*. Die therapeutische Versorgung von Patienten mit ADHS / HKS ist bisher wenig untersucht worden. So ist zum Beispiel wenig bekannt, wie lange und wie häufig und in welcher Kombination einzelne Behandlungskomponenten eingesetzt werden. Darüber hinaus stellt sich die Frage der Compliance. Es besteht z. B. ein krasses Missverhältnis zwischen der häufigen Anwendung ergotherapeutischer Maßnahmen und dem Wissen über ihre Wirksamkeit. Gleiches gilt für die tiefenpsychologischen Behandlungsansätze.

Auch Fragen der *Aus-* bzw. *Weiterbildung* der Ärzte, die ADHS / HKS-Patienten verschiedener Altersstufen behandeln und ihre Familien beraten, sind wenig untersucht.

## 8.2 Ursachenforschung

Wenngleich kein Zweifel an der starken **genetischen Determinierung** der ADHS / HKS besteht, so sind wir dennoch weit entfernt von deren genetischer Aufklärung, vom Verständnis ihrer Pathophysiologie sowie von der Einsicht in die Wechselwirkung zwischen genetischen und Umweltfaktoren im Hinblick auf die Manifestation, die Therapiechancen und den Verlauf. Was die **Genetik** betrifft, so stehen derzeit molekulargenetische Untersuchungen im Vordergrund, die sich bislang auf Kandidatengen-Regionen konzentriert haben, bei denen der Dopamintransporter eine wesentliche Rolle spielt (Übersichtsarbeit bei 191). Weitere Genom-

Scans sowie Untersuchungen zu Kandidatengenen sind erforderlich, um die für die Störung verantwortlichen Gene zu identifizieren. Schließlich sind Gen- / Umweltinteraktionen, die Bedeutung von z. B. Tabakkonsum und Alkoholmissbrauch in der Schwangerschaft, frühkindliche depravierende Milieueinflüsse zu untersuchen. Damit wäre aber der pathogenetische Mechanismus noch nicht verstanden.

Im nächsten Schritt wäre dann die

**Pathophysiologie** aufzuklären. Vorerst erstreckt sich diese auf 3 Hypothesen:

- (1) Die **Dopaminhypothese**, die sich sowohl auf genetische Befunde (z.B. Dopamintransporter, D4-Rezeptorgen) stützen kann (Übersichtsarbeit bei (191)), als auch auf die Wirkungen der Stimulanzien, die den Dopamintransporter blockieren und die Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt erhöhen (Übersichtsarbeit bei 192).
- (2) Die **noradrenerge Hypothese**, die sich darauf stützt, dass noradrenerge Neuronen beteiligt sind an der Steuerung der selektiven Aufmerksamkeit, der Vigilanz und der Steuerung exekutiver Funktionen (Übersichtsarbeit bei 193). Die Bedeutung des noradrenergen Neurotransmittersystems geht auch aus der Wirksamkeit von Substanzen hervor, die die Wiederaufnahme von Noradrenalin in das präsynaptische Neuron hemmen. Zu diesen Substanzen gehört z. B. Atomoxetin. Ein ähnlicher Mechanismus wurde auch für die noradrenerg wirkende Substanz Desipramin nachgewiesen (Übersichtsarbeit bei 194).
- (3) Die **serotoninerge Hypothese**, die durch Tierexperimente gestützt wird. So zeigen Knock-out-Mäuse, bei denen der 5-HT<sub>1B</sub> Rezeptor fehlt, ausgeprägte Hyperaktivität und aggressives Verhalten (195). Auch findet sich bei DAT1 Knockout-Mäusen nach Stimulanziengebe ein Beruhigungseffekt, der über das serotoninergen System vermittelt wird. Ferner weisen einige positive Assoziationstudien zwischen ADHS und Genen von Serotonintransporter- / 5HT1B Rezeptor weisen, ebenso wie der erhöhte Serotoningehalt im Plasma von ADHS / HKS-Kindern im Vergleich zu gesunden, auf eine Beteiligung des serotoninergen Systems hin (48, 196).

Durch die dringend erforderlichen Untersuchungen der Funktionsweise dieser drei wichtigen Neurotransmittersysteme können weitergehende Erkenntnisse zum Verständnis der Störung und zu ihrer Behandlung zutage gefördert werden.

**Stoffwechseluntersuchungen** haben gezeigt, dass ein Mangel an ungesättigten Fettsäuren (197, 198) sowie von Eisen (199) und Zink (200, 201) an der Verursachung der Symptomatik in Subgruppen von Kindern mit ADHS beteiligt sein könnten. Dementsprechend konnte z.B. in einer doppelblind Placebo-kontrollierten Studie gezeigt werden, dass die zusätzliche Gabe von Zink zu einer Methylphenidat-Medikation zu einer signifikanten Verbesserung der Symptomatik führte, im Vergleich zur Verabreichung von Methylphenidat alleine (202).

Ein weiteres Feld stellen die **neurophysiologischen Untersuchungen** dar, die eine Vielzahl von Auffälligkeiten an Kindern mit ADHS / HKS zutage gefördert haben. Im Wesentlichen zeigte sich, dass nicht nur das Schlafmuster (insbesondere der REM-Schlaf) sondern auch verschiedene Stufen der zentralnervösen Informationsverarbeitung (meist unabhängig voneinander) gestört sind. Auch weisen die betroffenen Kinder ein insuffizientes motorisches Inhibitionssystem auf und sind nur unzureichend in der Lage, ihre kortikale Hirnaktivität gezielt und aufgabenbezogen einzusetzen (69, 70, 75, 103, 203).

In **neuropsychologischen Untersuchungen** (Übersicht bei Konrad und Herpertz-Dahlmann (204)) ergaben sich bei Kindern mit ADHS Auffälligkeiten in folgenden Bereichen: Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen sowie im Hinblick auf Lernen und Gedächtnis. Auch die Veränderungen neuropsychologischer Parameter unter Medikation wurden untersucht. Dabei zeigte sich, dass die Stimulanzienmedikation die Kernsymptome (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität) bei adäquater Dosierung positiv beeinflusst, was durch zahlreiche kontrollierte Studien nachgewiesen ist (z.B. (206)), jedoch die Auswirkungen der Medikation auf die enger definierten neuropsychologischen Parameter (z.B. kognitive Flexibilität, Inhibitionsfähigkeit, exekutive Funktionen) nicht so eindeutig sind (vgl. (206)).

Neuropsychologische Untersuchungen, vor allem bezogen auf klar definierte Phänotypen, versprechen neue Erkenntnisse sowohl zur Ätiologie der Störung als auch zur Therapie.

Gerade im Rahmen einer dimensionalen Betrachtung sowie der Komorbidität bei ADHS gilt es zu klären, welche Spezifität diesen Befunden zukommt und wie sie in Zusammenhang mit genetischen Merkmalen zu sehen sind, d. h. entlang welcher neurobiologischer Pfade die klinische Symptomatik entsteht und welches neurobiologische Merkmal / Muster den Ursachen am nächsten kommt und / oder das klinische Bild am besten reflektiert (sog. Endophänotypen). Diesbezüglich spielt die **neuropsychologische Ebene** eine wichtige Rolle. Zumal neurophysiologische Messwerte eng mit den zentralen Schwächen der Kinder mit ADHS hinsichtlich Bewegungssteuerung, exekutiver Funktionen, Arbeitsgedächtnis und Zeitschätzung verbunden sind. Daher sollten neuropsychologische Untersuchungen stets gleichzeitig

mit anderen Untersuchungsebenen und / oder im Rahmen von Komorbiditätsstudien geplant werden.

### 8.3 Interventionsforschung

Die Interventionsforschung erstreckt sich auf drei Bereiche: die medikamentöse Behandlung, die nicht-medikamentöse Behandlung und auf umfeldbezogene Maßnahmen.

Bei der **medikamentösen Behandlung** stellen sich folgende Forschungsfragen:

- Klärung der differentiellen Wirksamkeit, Indikation, unerwünschte Wirkungen und Wechselwirkungen der verschiedenen Substanztypen: Methylphenidat, Dextro-amphetamin, Atomoxetin etc. und dies für das Kindes-, Jugend und Erwachsenenalter.
- Indikation und Wirksamkeit der Retard-Formen der verschiedenen Substanzen (z. B. Concerta, OROS-Methylphenidat).
- Behandlung komorbider Störungen (z. B. Depression, Angst, Störung des Sozialverhaltens, Tics und Epilepsie; Besonderheiten bei Intelligenzminderung).
- Vorgehen bei Non-Respondern.
- Welche psychotherapeutischen und apparativen Methoden (z. B. EEG-Biofeedback) sollten bei welcher Symptomatik und bei welcher Altersgruppe mit einer Medikation *kombiniert* werden?

In der **nicht-medikamentösen Behandlung**, die sich in erster Linie auf psychotherapeutische Maßnahmen, aber auch auf apparative Vorgehensweisen stützt, geht es, forschungsbezogen, im Wesentlichen um drei Fragenkomplexe:

- Klärung der differentiellen Wirksamkeit und Indikation der verschiedenen psychotherapeutischen Interventionen, die überwiegend auf der Verhaltenstherapie beruhen.
- Behandlung komorbider Störungen (z. B. Angststörungen, depressive Störungen, Störungen des Sozialverhaltens).

- Welche psychotherapeutischen bzw. apparativen Methoden sollten bei welcher Symptomatik und bei welcher Altersgruppe allein oder in Kombination mit einer Medikation angewendet werden?
- Es ist auch klärungsbedürftig, inwieweit ungesättigte Fettsäuren sowie die Gabe von Zink und Eisen in der Behandlung der ADHS wirksam sind (vgl. 198, 60).

**Umfeldbezogene Maßnahmen** beziehen sich vor allem im Rahmen des psychoedukativen Ansatzes auf die Eltern und andere Bezugs- und Betreuungspersonen sowie auf die Lehrerschaft, berufsbildendes und berufliches Umfeld sowie Familie – auch und gerade im Erwachsenenalter. Hier geht es im Wesentlichen um zwei Bereiche, die auch wissenschaftlich weiter ausgebaut werden müssen:

- Die *Aufklärung* über die Natur der Störung, ihr Erscheinungsbild, die situationsspezifischen und situationsübergreifenden Auffälligkeiten sowie die mittel- und langfristigen Folgen und
- adäquate *erzieherische Haltung* und die erzieherischen Maßnahmen, die bei Kindern mit ADHS / HKS notwendig und erfolgreich sind; im Erwachsenenalter die Angehörigen- und Partnerschaftsberatung.

#### **8.4 Verlaufs- und Prognoseforschung**

Schließlich stellen sich in der Verlaufs- und Prognoseforschung folgende Fragen:

- Welches sind die langfristigen Auswirkungen der Stimulanzienbehandlung?
- Besteht die Gefahr einer Abhängigkeit?  
Die bislang vorliegenden Studien beweisen eher das Gegenteil (Übersichtsarbeit bei (207)), jedoch liegen noch keine Langzeitstudien über einen Zeitraum von mehr als 15 Jahren vor.
- Kommt es zu Dissozialität und Delinquenz im Langzeitverlauf und wie kann man diesen Entwicklungen begegnen?

- Wie ist die schulische und berufliche Entwicklung der betroffenen Kinder im Längsschnitt und welche Maßnahmen können ergriffen werden, um eine Integration zu erreichen?
- Wie hoch ist die Chronifizierungsrate und welche Möglichkeiten gibt es sie zu reduzieren?
- Gibt es im Längsschnitt auch Spontanremissionen?
- Welche Auswirkungen hat eine Frühintervention?
- Welchen Einfluss haben pädagogische und kulturelle Faktoren auf die Ausprägung der Symptomatik und den Behandlungsbedarf?



## 9. Ausbildung, Weiterbildung, Fortbildung

Angesichts der Bedeutung der Störung muss gefordert werden, dass sie sowohl im Studium als auch in der Weiterbildung und Fortbildung verschiedener Berufsgruppen verankert wird. Für die Ärzteschaft ist die zertifizierte Fortbildung hierfür ein geeignetes Medium (vgl. (14)).

### 9.1 Medizinstudium, ärztliche Weiterbildung und Fortbildung

Es ist zu fordern, dass die ADHS / HKS, ebenso wie andere psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters, sowohl im **Curriculum für Studierende** der Humanmedizin stärker verankert als auch in die Weiter- und Fortbildung der Kinder- und Jugendpsychiater, Kinder und Jugendärzte, Allgemeinärzte und aller anderen Arztgruppen, die mit Kindern und Jugendlichen zu tun haben, stärker einbezogen wird. Auch in den **Prüfungsfragen** für die verschiedenen Abschnitte der ärztlichen Prüfung muss die ADHS / HKS stärker berücksichtigt werden. Sie ist ebenso umfassend in die **Weiterbildungsgänge** der oben genannten Facharztgruppen einzubeziehen und in Fortbildungsveranstaltungen stärker zu berücksichtigen. Im Hinblick auf die Behandlung von Kindern mit ADHS / HKS sollten die betreffenden Arztgruppen nachweisen, dass sie umfassende Kenntnisse und Erfahrungen in der Diagnostik, Differenzialdiagnostik und differentiellen Therapie der ADHS / HKS erworben haben.

### 9.2 Andere Studien- und Ausbildungsgänge

Kenntnisse über die ADHS / HKS müssen in allen Studien- und Ausbildungsgängen vermittelt werden, deren Absolventen kontinuierlich mit Kindern und Jugendlichen zu tun haben. Die Störungen müssen sowohl in den **Studiencurricula** als auch in den **postgraduierten Aus- und Weiterbildungsgängen** verankert werden. Diese Forderung erstreckt sich unter anderem auf folgende Studien- und Ausbildungsgänge: Psychologie, Psychotherapie, Lehramtstudiengänge, Sonder- und Diplompädagogik, Heilpädagogik, auf die Erzieherausbildung, die Ausbildung von Krankenschwestern und -pflegern, die Logopädieausbildung, die Studiengänge Motologie und Motopädagogik, Ergotherapie und andere Studien- und Ausbildungsgänge, die im weitesten Sinne Entwicklung, Erziehung, Unterrichtung, Betreuung und Behandlung von Kindern zum Gegenstand haben.

Schließlich sind auch Eltern oder Selbsthilfegruppen sowie die Öffentlichkeit über die Störung angemessen zu informieren. Auf die Bedeutung von Selbsthilfeorganisationen wurde in Abschnitt 5.5 bereits hingewiesen.

## 10. Glossar

- **Allel:**

Eine oder mehrere unterschiedliche Formen eines Gens oder einer DNA-Sequenz an einer bestimmten Position im Genom (Locus).

- **Polymorphismus:**

Mit dem Ausdruck Polymorphismus werden Mutationen beschrieben, die in einer Population mit einer Frequenz von mehr als 1% auftreten und zum Vorliegen von zwei und mehr Allelen an einem Locus führen.

- **exekutive Funktionen:**

Mit dem Begriff „exekutive Funktionen“ bezeichnet man mentale Prozesse höherer Ordnung, die für selbständiges, vorausschauendes Planen und Handeln erforderlich sind. Zugehörige Begriffe sind: kognitive Flexibilität, zeitliche Sequenzierung von Handlungsabläufen, Fähigkeit zur Inhibition und zur Kontrolle von Verhalten. Letztlich umfassen die exekutiven Funktionen Problemlösestrategien. Bekannt Testverfahren zur Prüfung der exekutiven Funktionen sind der „Turm von London“ und der „Turm von Hanoi“.

- **koexistent / assoziiert:**

Die Begriffe „koexistent“ oder „assoziiert“ werden gebraucht, wenn lediglich einzelne Symptome, die nicht dem Vollbild einer anderen Störung entsprechen, mit ADHS / HKS gemeinsam vorkommen.

- **Komorbidity:**

Komorbidity bezieht sich auf das gleichzeitige Vorkommen definierter Störungen im Sinne der ICD-10 bzw. des DSM IV.

## 11. Abkürzungsverzeichnis

- **ADHS** - Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung
- **APA** - American Psychiatric Association
- **HKS** - Hyperkinetische Störung
- **WHO** - World Health Organization

## 12. Anhang

### Zu Kap. 5.2.1 (Stimulanzientherapie), Tabelle 3

#### Rezepturen für Amphetamin-Saft und –Kapseln nach DAB 10

##### **Amphetamin-Saft (d-l- Amphetamin 0,2 %)**

DL-Amphetaminsulfat (= d-l-Amphetamin 0,2 g)	0,2724 g (null komma zwei sieben zwei vier)
Zitronensäure wasserfrei	0,2 g
Zuckersirup	30 ml
Wasser ad injectionem	70 ml
Konserviert mit 0,1 % Sorbinsäure	
5 ml Saft = 10 mg reines DL-Amphetamin	
Die Rezeptur wurde 1997 geändert, seitdem bezieht sich der Gehalt nicht mehr auf das Sulfat, sondern auf die Base. Dadurch ist die Umrechnung einfacher, wenn Kinder auf Kapseln umgestellt werden.	

##### **Amphetamin-Kapseln à 10 mg (Menge: 40 Stück)**

d-l-Amphetaminsulfat	0,01362 g (null komma null eins drei sechs zwei)
Mannit-Aerosil	99,5 T + 0,5 T q.s.
m.f.caps., d. tal.dos	
Da auch Hilfsstoffe korrekt angegeben werden müssen, sollte als Füllstoff die nach DAB 10 empfohlene Mannit-Aerosil-Mischung aufgeschrieben werden.	

## **Zu Kap. 5.5 (Selbsthilfeorganisationen)**

### **Bundesverband Arbeitskreis Überaktives Kind**

BV AÜK e. V.  
Bundesgeschäftsstelle  
Postfach 410 724  
12117 Berlin

Tel.: 030 – 85 60 59 02  
Beratungstel.: 030 – 85 60 59 70  
E-Mail: BV-AUEK@t-online.de  
Internet: www.bv-auek.de

### **Bundesverband Aufmerksamkeitsstörung / Hyperaktivität e. V.**

Postfach 60  
91291 Forchheim

Tel.: 09191 – 70 42 60  
E-Mail: info@bv-ah.de  
Internet: www.bv-ah.de

### **ADS e. V.**

**Elterninitiative zur Förderung von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom mit / ohne Hyperaktivität**

Postfach 1165  
73055 Ebersbach

Tel.: 07163 – 28 55  
E-Mail: samike.townson@t-online.de

### **JUDEMUS**

**Vereinigung zur Förderung von Kindern und Erwachsenen mit Teilleistungsschwächen (MCD) e. V.**

Obergraben 25  
56567 Neuwied

Tel.: 02631 – 54 64 1  
E-Mail: info@juvemus.de  
Internet: www.juvmus.de

**Tab. 4a: Kriterien des Aufmerksamkeitsdefizits im DSM-IV (sechs oder mehr der neun Symptome von Unaufmerksamkeit müssen während der letzten sechs Monate ständig in einem nicht mit dem Entwicklungsstand zu vereinbarenden Ausmaß vorhanden gewesen sein) mit Beispielen für die bei Erwachsenen zu erwartenden Symptome**

<b>Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits nach DSM IV</b>	<b>Symptomwandel im Erwachsenenalter</b>
Beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten	Mangelnde Konzentration beim Durchlesen schriftlich fixierter Aufgaben und Arbeitsanweisungen; bei mündlicher Auftragserteilung Unfähigkeit, so lange konzentriert zu bleiben, bis die Handlungsanweisung verinnerlicht ist
Hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten	Subjektiv langweilige Aufgaben wie Routearbeiten am Arbeitsplatz, regelmäßige Arbeitsabläufe oder uninteressant erscheinende Aufträge lösen eine erhöhte Ablenkbarkeit aus und führen damit zum Wechsel der Tätigkeit, wichtige und unwichtige Dinge sind gleichrangig.
Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere ihn/sie ansprechen	Erwachsene sind häufig mit eigenen Gedanken beschäftigt, oft noch von Vorkommnissen beeindruckt, bei denen scheinbar etwas schlecht gelungen ist, und haben deshalb kein Ohr für die Umgebung.
Führt häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen	Erwachsene erfassen die Aufgabenstellung nur unvollständig und fühlen sich schnell von zu erledigender Arbeit überfordert; weil keine Gliederung der Arbeit vorgenommen werden kann, wechseln sie deshalb zu anderer „interessant“ erscheinender Tätigkeit.
Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren	Mangelhafter Überblick bei der Organisation von Arbeiten, Wichtig und Unwichtig werden bei der Planung von Arbeitsabläufen nicht beachtet.
Vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich häufig nur widerwillig mit Aufgaben, die länger andauernde geistige Anstrengungen erfordern	Mangelnde Fähigkeit zur Gliederung von Arbeitsabläufen führt zu schnell eintretenden Überforderungsgefühlen, häufiger Stimmungswechsel verhindert konstante Arbeitsleistung, dies bedingt eine oft zu beobachtende Selbstentwertung.
Verliert häufig Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt	Unfähigkeit, sich an Handlungen zurückzuerinnern (z. B. : Wo habe ich meinen Schlüssel abgelegt?), bei starker Reizoffenheit; Verlust der Fähigkeit geplant vorzugehen, keine Erinnerung an Ausgangssituationen, damit verbunden der Eindruck, sich ständig in einer unvorhergesehenen Situation zu befinden.
Lässt sich öfter durch äußere Reize leicht ablenken	Hohe Ablenkbarkeit bei großer Reizoffenheit durch schlecht steuerbare Konzentration und Fokussierung auf die Gesprächs- oder Arbeitssituation.
Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich	Häufig vorhandenes Gefühl, an vorzeitigem „Alzheimer“ zu leiden, weil der Tagesablauf als eine Aneinanderreihung von unvorhersehbaren Ereignissen wahrgenommen wird und damit die eigentlich geplanten Vorhaben in Vergessenheit geraten.

**Tab. 4b Kriterien der Hyperaktivität und Impulsivität im DSM-IV (sechs oder mehr der neun Symptome müssen während der letzten sechs Monate ständig in einem nicht mit dem Entwicklungsstand zu vereinbarenden Ausmaß vorhanden gewesen sein) mit Beispielen für die bei Erwachsenen zu erwartenden Symptome**

<b>Symptome der Hyperaktivität und Impulsivität nach DSM IV</b>	<b>Symptomwandel im Erwachsenenalter</b>
Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum	Erwachsene wippen mit den Füßen, lassen häufig das ganze Bein zittern, trommeln mit den Fingern auf Tischplatten oder Armlehnen von Stühlen, gelegentlich verknoten sie ihre Beine oder schlingen sie um Stuhlbeine, um die motorische Unruhe zu kontrollieren, sie schlagen beim Sitzen ein Bein unter und haben oft Probleme mit Nägelkauen.
Steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzen erwartet wird, häufig auf	Erwachsene vermeiden Langstreckenflüge, weil sie die erzwungene körperliche Ruhe nicht ertragen; Restaurant-, Theater- und Kinobesuche führen zu großer innerer Anspannung, weil wenig Gelegenheit zu Bewegung existiert.
Läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben)	Erwachsene lieben Berufe mit der Möglichkeit sich zu bewegen; sie sind häufig in Außendienstpositionen mit wechselnden Gesprächspartnern oder Orten zu finden, sie verzichten ungern auf ihr Handy, sie brauchen viele Reizquellen, sie möchten sich durch Außenreize stimulieren.
Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen	Erwachsene treiben gerne Sportarten, die mit Risiko verbunden sind, wie Drachenfliegen, Bungee-Jumping oder Motorradfahren; die extreme Reizsituation führt zu einer intensiven Konzentrationsleistung, was von den Betroffenen als angenehm erlebt wird.
Ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er / sie „getrieben“	Hektisches Rennen vermittelt ein Gefühl von Lebendigkeit, deshalb auch der Versuch, ständig mehrere Arbeiten gleichzeitig zu bewältigen; das Hasten von Arbeit zu Arbeit entlastet von starker innerer Unruhe.
Redet häufig übermäßig viel	Die Sprechweise ist oft schnell und undeutlich, wird von der Umgebung häufiger als aggressiv erlebt, Gesprächspartner kommen kaum zu Wort, da der Betroffene schnell auf ein Thema hyperfokussiert ist, „Smalltalk“ wird als langweilig empfunden.
Platzt häufig mit den Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist	Die überbordenden Ideen müssen schnell formuliert werden, bevor sie vergessen sind, es fehlt wie bei Kindern das „Stop – Listen – Go“.
Kann nur schwer warten, bis er / sie an der Reihe ist	Die andauernde innere Spannung äußert sich in Ungeduld gegenüber der Langsamkeit anderer, betroffene Mütter leiden unter der langsamen Auffassungsgabe ihrer Kinder bei den Hausaufgaben; Schlangestehen oder Stau beim Autofahren führen zu aggressiven Verhaltensweisen.
Unterbricht und stört andere häufig (platzt z. B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein)	Mischt sich ungefragt in Gespräche ein. Wenn ein Betroffener selbst nicht handeln soll, kommt in ihm schnell eine innere Unruhe auf, die dazu verleitet, die Arbeit selbst zu übernehmen. Beispiel: die tüchtige Mutter, deren Tochter keine Chance erhält, eigene Fertigkeiten zu entwickeln.

**Tab. 5: Screening-Test mit Selbstbeurteilungsskala für Erwachsene V1.1 (ASRS-V1.1)**  
von WHO Composite International Diagnostic Interview (Internationale Diagnostische Befragung der Weltgesundheitsorganisation) © Weltgesundheitsorganisation

**Leben Sie mit Erwachsenen - ADHS?**  
**Die nachstehenden Fragen können Ihnen helfen, diese Frage zu beantworten.**

Viele Erwachsene leben schon lange mit adulter Aufmerksamkeitsdefizitstörung / Hyperaktivitätsstörung (Erwachsenen - ADHS) und haben die Krankheit noch nicht erkannt. Warum? Die Symptome dieser Krankheit werden oft als Stress verkannt. Wenn Sie diese Art von Frustration bereits Ihr ganzes Leben lang empfunden haben, leiden Sie möglicherweise an Erwachsenen - ADHS – ein Leiden, das Ihr Arzt diagnostizieren und behandeln kann.

Der nachstehende Fragebogen kann als Ausgangspunkt zur Erkennung der Anzeichen / Symptome der Erwachsenen - ADHS verwendet werden, soll jedoch nicht eine Beratung bei einer geschulten medizinischen Fachkraft ersetzen. **Eine genaue Diagnose kann nur durch eine klinische Untersuchung gestellt werden.** Falls Sie unabhängig von den Ergebnissen des Fragebogens Fragen zur Diagnose und Behandlung der Erwachsenen - ADHS haben, wenden Sie sich bitte diesbezüglich an Ihren Arzt.

Dieser Screening-Test mit Selbstbeurteilungs-Skala für Erwachsene V1.1 (ASRS-V1.1) ist für Personen ab 18 Jahren vorgesehen.

<b>Screening-Test mit Selbstbeurteilungs-Skala für Erwachsene V1.1 (ASRS-V1.1)</b> von WHO Composite International Diagnostic Interview (Internationale Diagnostische Befragung der Weltgesundheitsorganisation) © Weltgesundheitsorganisation					
Datum					
Markieren Sie das Kästchen, das am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten 6 Monaten gefühlt und sich benommen haben. Geben Sie bitte beim nächsten Arzttermin den ausgefüllten Fragebogen der medizinischen Fachkraft, um die Ergebnisse zu besprechen.	Niemals	Selten	Manchmal	Oft	Sehr oft
1. Wie oft haben Sie Probleme, die letzten Feinheiten einer Arbeit zum Abschluss zu bringen, nachdem Sie die wesentlichen Punkte erledigt haben?					
2. Wie oft fällt es Ihnen schwer, Dinge in die Reihe zu bekommen, wenn Sie an einer Aufgabe arbeiten, bei der Organisation gefragt ist?					
3. Wie oft haben Sie Probleme, sich an Termine oder Verabredungen zu erinnern?					
4. Wie oft vermeiden Sie oder verzögern Sie, die Aufgabe zu beginnen, wenn Sie vor einer Aufgabe stehen, bei der sehr viel Denkvermögen gefragt ist?					
5. Wie oft sind Ihre Hände bzw. Füße bei langem Sitzen in Bewegung?					
6. Wie oft fühlen Sie sich übermäßig aktiv und verspüren den Drang Dinge zu tun, als ob Sie von einem Motor angetrieben würden?					

*Zählen Sie die Anzahl der Häkchen zusammen, die im dunklen Bereich erscheinen. Mindestens vier (4) Häkchen deuten darauf hin, dass Ihre Symptome der Erwachsenen - ADHS entsprechen. Es könnte für Sie von Nutzen sein, mit Ihrem Arzt über eine Beurteilung zu sprechen.*

Dieser aus sechs Fragen bestehende Screening-Test mit Selbstbeurteilungs-Skala für Erwachsene – Version1.1 (ASRS-V1.1) ist Teil der aus 18 Fragen bestehenden Symptom-Checkliste für die Erwachsenen - ADHS Selbstbeurteilungs-Skala – Version1.1 (Adult ASRS-V1.1).

AT28491 GEDRUCKT IN DEN VEREINIGTEN STAATEN. 3000054636 0903500 ASRS-V1.1 Screener COPYRIGHT © 2003 Weltgesundheitsorganisation (WHO). Nachgedruckt mit Erlaubnis der WHO. Alle Rechte vorbehalten.



## Der Nutzen eines Screenings für Erwachsene mit ADHS

Die Forschung weist darauf hin, dass ADHS-Symptome bis in das Erwachsenenalter bestehen bleiben und sich wesentlich auf Beziehungen, das Berufsleben und sogar die persönliche Sicherheit der Patienten auswirken, die an dieser Krankheit leiden.<sup>1-4</sup> Da diese Störung oft missverstanden wird, erhalten viele Menschen, die darunter leiden, nicht die entsprechende Behandlung und erreichen als Folge davon möglicherweise nie ihr volles Potenzial. Teilweise besteht das Problem auch darin, dass diese Krankheit – besonders bei Erwachsenen – schwierig zu diagnostizieren ist.

Die Selbstbeurteilungs-Skala der Erwachsenen-ADHS (ASRS v1.1) und das Bewertungssystem wurden zusammen mit der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sowie der Workgroup on Adult ADHD (Arbeitsgruppe Erwachsenen-ADHS) entwickelt, der das folgende Team von Psychiatern und Forschern angehörte:

Lenard Adler, MD  
Außerordentlicher Professor für Psychiatrie und Neurologie  
New York University Medical School (Fakultät für Medizin der Universität New York)

Ronald Kessler, PhD  
Professor, Abteilung für Gesundheitswesen  
Harvard Medical School (Fakultät für Medizin, Harvard)

Thomas Spencer, MD  
Außerordentlicher Professor für Psychiatrie  
Harvard Medical School (Fakultät für Medizin, Harvard)

Als medizinische Fachkraft können Sie die ASRS v1.1 als Hilfsmittel zum Screening von erwachsenen ADHS-Patienten einsetzen. Die durch dieses Screening gewonnenen Informationen können u.U. auf die Notwendigkeit für ein tiefer gehendes Gespräch mit einem Kliniker hinweisen. Die Fragen in der ASRS v1.1 entsprechen den DSM-IV-Kriterien und sind auf die Manifestation von ADHS-Symptomen bei Erwachsenen ausgerichtet. Der Inhalt des Fragebogens spiegelt außerdem die Bedeutung wider, die DSM-IV für eine korrekte Diagnose den Symptomen, Störungen und der Krankengeschichte beimisst.

Das Screening dauert weniger als 5 Minuten und kann zusätzliche Informationen liefern, die für die Diagnose wichtig sind.

### Literaturangaben:

1. Schweitzer, J.B., Cummins, T.K., Kant, C.A. Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Med Clin North Am.* 2001;85(3):10-11, 757-777.
2. Barkley, R.A. Attention deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment (2nd ed.). 1998.
3. Biederman, J., Faraone, S.V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K. A, et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with ADHD. *Am J Psychiatry.* 1993;150:1792-1798.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, (4<sup>th</sup> ed., text revision). Washington, DC. 2000:85-93.

**Tab. 6: Instrumente zur Diagnose der adulten ADHS (nach Rösler et al., 2004)**

---

<b>Name:</b> _____	<b>Vorname:</b> _____
<b>Geboren am:</b> _____	<b>Alter:</b> _____
<b>Schulabschluss:</b> _____	<b>Geschlecht:</b> männlich/weiblich
<b>Datum:</b> _____	<b>Nummer:</b> _____

---

**ADHS-SB** (M. Rösler und W. Retz)

Nachfolgend finden Sie einige Fragen über Konzentrationsvermögen, Bewegungsbedürfnis und Nervosität. Gemeint ist damit Ihre Situation, wie sie sich gewöhnlich darstellt.

Wenn die Formulierungen auf Sie nicht zutreffen, kreuzen Sie bitte "nicht zutreffend" an. Wenn Sie der Meinung sind, dass die Aussagen richtig sind, geben Sie bitte an, welche Ausprägung -leicht-mittel-schwer- Ihre Situation am besten beschreibt.

---

<b>0</b>	<b>trifft nicht zu</b>
<b>1</b>	<b>leicht ausgeprägte (kommt gelegentlich vor)</b>
<b>2</b>	<b>mittel ausgeprägt (kommt oft vor)</b>
<b>3</b>	<b>schwer ausgeprägt (kommt nahezu immer vor)</b>

---

Bitte kreuzen Sie die entsprechende Antwortalternative an. Lassen Sie bitte keine Punkt aus.

Beispiel:

---

**Ich bin unaufmerksam gegenüber Details**  0  1  2  3  
**oder mache Sorgfaltsfehler bei der Arbeit.**

---

In diesem Fall ist die 3 („schwer ausgeprägt“) angekreuzt: Das würde bedeuten, dass Sie stark ausgeprägt und nahezu immer Aufmerksamkeitsprobleme haben.

Nur vom Untersucher auszufüllen.

1. Ich bin unaufmerksam gegenüber Details oder mache Sorgfaltsfehler bei der Arbeit	0	1	2	3
2. Bei der Arbeit oder sonstigen Aktivitäten (z. B. Lesen, Fernsehen, Spiel) fällt es mir schwer, konzentriert durchzuhalten.	0	1	2	3
3. Ich höre nicht richtig zu, wenn jemand etwas zu mir sagt.	0	1	2	3
4. Es fällt mir schwer, Aufgaben am Arbeitsplatz, wie sie mir erklärt wurden, zu erfüllen.	0	1	2	3
5. Es fällt mir schwer Projekte, Vorhaben oder Aktivitäten zu organisieren.	0	1	2	3
6. Ich gehe Aufgaben, die geistige Anstrengung erforderlich machen, am liebsten aus dem Weg. Ich mag solche Arbeiten nicht oder sträube mich innerlich dagegen.	0	1	2	3
7. Ich verlege wichtige Gegenstände (z. B. Schlüssel, Portemonnaie, Werkzeuge).	0	1	2	3
8. Ich lasse mich bei Tätigkeiten leicht ablenken.	0	1	2	3
9. Ich vergesse Verabredungen, Termine oder telefonische Rückrufe.	0	1	2	3
10. Ich bin zappelig.	0	1	2	3
11. Es fällt mir schwer, längerer Zeit sitzen zu bleiben (z. B. im Kino, Theater).	0	1	2	3
12. Ich fühle mich unruhig.				
13. Ich kann mich schlecht leise beschäftigen. Wenn ich etwas mache, geht es laut zu.	0	1	2	3
14. Ich bin ständig auf Achse und fühle mich wie von einem Motor angetrieben.	0	1	2	3
15. Mir fällt es schwer abzuwarten, bis andere ausgesprochen haben. Ich falle anderen ins Wort.	0	1	2	3
16. Ich bin ungeduldig und kann nicht warten, bis ich an der Reihe bin (z. B. beim Einkaufen).	0	1	2	3
17. Ich unterbreche und störe andere, wenn sie etwas tun.	0	1	2	3
18. Ich rede viel, auch wenn mir keiner zuhören will.				
19. Diese Schwierigkeiten hatte ich schon im Schulalter.	0	1	2	3
20. Diese Schwierigkeiten habe ich immer wieder, nicht nur bei der Arbeit, sondern auch in anderen Lebenssituationen, z. B. Familie, Freunde und Freizeit.	0	1	2	3
20. Ich leide unter diesen Schwierigkeiten.	0	1	2	3
22. Ich habe wegen dieser Schwierigkeiten schon Probleme im Beruf und auch im Kontakt mit anderen Menschen gehabt.	0	1	2	3

Bitte prüfen Sie, ob Sie alle Fragen beantwortet haben.

---

Σ Item 1–9: \_\_\_\_\_ Ergebnis der Auswertung  
 Σ Item 10-14: \_\_\_\_\_  
 Σ Item 15-18: \_\_\_\_\_ DIAGNOSE: 314.00  314.01   
 Σ Item 1-18: \_\_\_\_\_ F90.0

(nur vom Untersucher auszufüllen)

Anmerkung: Die Ziffern 314.00 und 314.01 beziehen sich auf DSM IV , die F90.0 auf ICD-10.

### **Auswertung:**

Die ADHS-SB rekonstruiert die Diagnostik auf der Basis der ICD-10 Forschungskriterien bzw. der DSM-IV-Kriterien. Im Sinne der ICD-10 Forschungskriterien werden 6 positive Merkmale aus dem Bereich 1-9 (bzw. der Kriterien G1.1-9) benötigt, sowie 3 der Merkmale 10 bis 14 (bzw. der Kriterien G2.1-5) und ein Merkmal der Items 15 bis 18 (bzw. der Kriterien G3.1-4). Nach DSM-IV müssen von den Items 1-9 (Unaufmerksamkeit; bzw. der Kriterien A1.a-i) 6 positiv sein (Score >0) und von den Merkmalen 10-18 weitere 6 Items (Hyperaktivität und Impulsivität; bzw. der Kriterien A2.a-i).

Ein Merkmal kann als positiv gewertet werden, wenn seine Ausprägung > 0 beträgt. Alle Merkmale sind nach dem AMDP Vorbild nach dem Schema 0,1,2,3 (nicht vorhanden - leicht - mittel - schwer) skaliert. Da weder DSM noch ICD eine Quantifizierung der Merkmale enthalten, genügt für die Einschätzung eines Merkmals als "vorhanden" ein Wert größer 0.

Im wissenschaftlichen Einsatz kann es manchmal sinnvoll sein, die Schwelle für die Bejahung eines Merkmals zu erhöhen, z.B. kann man als Mindestausprägung "mittel" (2) verlangen. Damit erzielt man bisweilen bessere psychometrische Werte. Für den Klinik- und Praxisalltag genügt aber die Regel von ICD-10 und DSM IV, dass ein Merkmal vorhanden ist, selbst wenn die Merkmalsausprägung nur leicht ist.

## Verfahren zur Erfassung von ADHS-Symptomatik und zur Diagnose von ADHS

Verfahren	Quelle	Beurteiler	Beschreibung
<b>1. für Kinder und Jugendliche</b>			
ES-HOV: Explorationsschema für Hyperkinetische und Oppositionelle Verhaltensstörungen	Döpfner et al. (2000; 2005)	Klinisches Urteil	halbstrukturierte klinischer Explorationsbogen
DCL-HKS / DCL-ADHS: Diagnosecheckliste für hyperkinetische Störungen bzw. für Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen	Döpfner und Lehmkuhl (2000)	Klinisches Urteil	strukturierte Checkliste zur Erfassung der Diagnosekriterien von HKS/ADHS; Bestandteil von DISYPS und des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1; Döpfner et al., 2005)
ADHS-EI: ADHS-Elterninterview	Döpfner et al. (2005)	Klinisches Urteil	Strukturiertes Interview, deutsche Adaptation des Parental Account of Symptoms; Bestandteil des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1)
Conners: Eltern-Lehrer-Fragebogen (Kurzform) Eltern-Fragebogen, Lehrer-Fragebogen	Steinhausen (1995)	Elternurteil Lehrerurteil	Deutsche Fassungen der Conners-Fragebögen; keine deutschen Normen nur klinische (internationale) cut-offs; deutschsprachige Analysen bei Huss et al., 2001, 2002.
FBB-HKS / FBB-ADHS: Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen bzw. für Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen	Döpfner und Lehmkuhl (2000)	Elternurteil Lehrerurteil	Bestandteil von DISYPS und des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1; Döpfner et al., 2005); mit Neunormierung des Elternfragebogens
Fremdbeurteilungsbogen für Vorschulkinder mit Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen (FBB-ADHS-V)	Döpfner et al. (2005)	Elternurteil Erzieherurteil	Adaptation des FBB-ADHS für Vorschulkinder; Normen; Bestandteil des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1)
SBB-HKS / SBB-ADHS: Selbstbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen bzw. für Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen	Döpfner und Lehmkuhl (2000)	Selbsturteil (ab 11 Jahre)	Parallellform zur FBB-HKS Bestandteil von DISYPS und des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1; Döpfner et al., 2005); mit Neunormierung
EF-PF: Elternfragebogen über Problemsituationen in der Familie	Döpfner et al. (2005)	Elternurteil	Deutsche Bearbeitung des Home Situations Questionnaire (HSQ), deutsche cut-off-Werte für Auffälligkeit
ADHS-TAP: ADHS-Tagesprofilbogen	Döpfner et al. (2005)	Elternurteil Lehrerurteil	Liegt in einer Version für Eltern und in einer Version für Lehrer vor und dient der Erfassung der ADHS-Symptomatik zu verschiedenen Tageszeiten; keine Normierung; Bestandteil des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1); kann zur Überprüfung der Tages-Wirkdauer von Pharmakotherapie benutzt werden
<b>2. für Erwachsene</b>			
Wender-Reimherr Interview zur Erfassung von ADHS bei Erwachsenen (WRI)	Rösler et al. (2004)	Klinisches Urteil	deutsche Bearbeitung der Wender-Reimherr Adult Attention Deficits Disorders Scale (WRAADDs) und dient der Erfassung der ADHS-Symptomatik beim Erwachsenen im Rahmen einer klinischen Untersuchung.
Selbstbeurteilungs-Skala zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter (ADHS-SB)	Rösler et al. (2003)	Selbsturteil	Der ADHS-SB dient der Erfassung der ADHS-Symptomatik beim Erwachsenen auf der Basis der ICD-10-Forschungskriterien und der DSM IV-Kriterien
ADHS-E: ADHS-Fragebogen für Erwachsene	Döpfner et al. (2005)	Selbsturteil Angehörigen-Urteil	Weiterentwicklung des SBB-ADHS; liegt in vier Versionen zur Beurteilung von (1) aktuellen Problemen in der Selbsteinschätzung und (2) in der Fremdeinschätzung sowie von (3) früheren Problemen in der Selbsteinschätzung und (4) in der Fremdeinschätzung vor. Bestandteil des Kinder-Diagnostik-Systems (KIDS-1).
Deutsche Kurzform der Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-K)	Retz-Junginger (2000, 2002)	Selbsturteil	Fragebogen mit 25 Items zur retrospektiven Erfassung von ADHS-Symptomatik bei

### 13. Literatur

1. Rothenberger A, Döpfner M, Sergeant J, Steinhausen HC: ADHD – beyond core symptoms. Not only a European perspective. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13 (suppl 1): 1-130.
2. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie / Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie / Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland (Hg.). Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 2003; 237-49.
3. WHO: The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO 1992.
4. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4.th edition (DSM IV). Washington DC: American Psychiatric Association 1994.
5. Taylor E, Doepfner M, Sergeant J et al. : European Clinical Guidelines for Hyperkinetic Disorders. A first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13 (suppl 1): I 7–30.
6. Huss M: Vorbereitung der Erhebung und Auswertung zur Prävalenz des Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (ADHS) in Deutschland im Rahmen des Kinder- und Jugend-Surveys des Robert-Koch-Instituts. Abschlussbericht an das Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung (BMGS). Bonn: BMGS 2004.
7. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with attention-deficit / hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 85-121.
8. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Clinical Practice Guideline - Diagnosis and Evaluation of the Child With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2000, 105, 1158-1170.
9. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder: Clinical Practice Guideline: Treatment of the School-Aged Child With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics* 2001, 108, 1033-1044.
10. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland, Bundesarbeitsgemeinschaft der leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie: Leitlinien für Diagnostik und Therapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie. Köln: Deutscher Ärzte Verlag 2000; Internet: [www.uni-duesseldorf.de/www/awmf](http://www.uni-duesseldorf.de/www/awmf).

11. Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e.V., Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin - Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin – R7 Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (erstellt von: Grosse KP, Skrodzki K, 14.02.2001). München: Urban und Fischer 2003.
12. Döpfner M und Lehmkuhl G: Hyperkinetische Störungen (F90). In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland, Bundesarbeitsgemeinschaft der leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (Hg.) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Köln: Deutscher Ärzte Verlag 2000a; 226-36.
13. Döpfner M, Frölich J, Lehmkuhl G: Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie. Göttingen: Hogrefe 2000b; Band 1.
14. Remschmidt H, Heiser P: Differenzierte Diagnostik und multimodale Therapie hyperkinetischer Störungen. Dtsch Arztebl 2004; A: 2457-66 [Heft 37].
15. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP: Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997; 36 (8): 1065-79.
16. Remschmidt H, Schmidt M, Poustka F (Hg.): Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO. 4. Aufl. Bern: Huber 2001.
17. Remschmidt H, ADHD Global Working Group: Global Consensus on ADHD/HKD. Eur Child Adolesc Psychiatry 2005; 14 (3): 127-37.
18. Döpfner M, Lehmkuhl G, Steinhausen HC (2005). Kinder-Diagnostik-System (KIDS), Band 1: Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). Göttingen: Hogrefe.
19. Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P et al.: Co-existing disorders in ADHD – implications for diagnosis and intervention. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004 [Suppl1]; 13: 80-92.
20. Unnewehr S, Schneider S, Margraf J. (Hrsg.) Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Berlin: Springer 1995
21. Döpfner M und Lehmkuhl G: Diagnostik-System für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ), 2. korrigierte und ergänzte Auflage. Bern: Huber 2000c.
22. Döpfner M, Lehmkuhl G, Steinhausen HC: Kinder-Diagnostik-System, Band 1, Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). Göttingen: Hogrefe 2005.
23. Brühl B, Döpfner M, Lehmkuhl G: Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) - Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. Kindheit und Entwicklung 2000; 9: 116-26.

24. Görtz A, Döpfner M, Nowak A, Bonus B, Lehmkuhl G: Ist das Selbsturteil Jugendlicher bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen hilfreich? Eine Analyse mit dem Diagnostiksystem DISYPS. *Kindheit und Entwicklung* 2002; 11: 82-89.
25. Steinhausen HC (Hrsg.) *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*. Stuttgart: Kohlhammer 2000
26. Huss M, Iseler A, Lehmkuhl U: Interkultureller Vergleich der Conners-Skalen: Lässt sich die US-amerikanische Faktorenstruktur an einer deutschen Stichprobe replizieren?. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 2001; 29: 16-24.
27. Huss M, Stadler C, Salbach H, Mayer P, Ahle M, Lehmkuhl U: ADHS im Lehrerurteil: Ein Vergleich von Klinik- und Normstichprobe anhand der Conners-Skalen. *Kindheit und Entwicklung* 2002; 11: 90-97.
28. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, deutsche Bearbeitung der Teacher's Report Form der Child Behavior Checklist (TRF). Einführung und Anleitung zur Handauswertung, bearbeitet von Döpfner M und Melchers P. Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD) 1993.
29. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen, deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung. 2. Auflage mit deutschen Normen, bearbeitet von Döpfner M, Plück J, Bölte S, Lenz K, Melchers P und Heim K. Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD) 1998a.
30. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. Fragebogen für Jugendliche; deutsche Bearbeitung der Youth Self-Report Form der Child Behavior Checklist (YSR). Einführung und Anleitung zur Handauswertung. 2. Auflage mit deutschen Normen, bearbeitet von Döpfner M, Plück J, Bölte S, Lenz K, Melchers P und Heim K. Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD) 1998b.
31. Remschmidt H; Walter R: *Psychische Auffälligkeiten bei Schulkindern*. Hogrefe, Göttingen 1990.
32. Goodman R: Psychometric Properties of the Strengths and Difficulties Questionnaire. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 1337-45.
33. Rothenberger A, Woerner W: Strengths and difficulties questionnaire (SDQ) - evaluations and applications. *European Child and Adolescent Psychiatry* 2004; 12 (Suppl 2).
34. Barkley RA: The ecological validity of laboratory and analogue assessment methods of ADHS symptoms. *Journal of Abnormal Child Psychology* 1991; 19: 726.



35. Trommer BL, Hoepfner JB, Lorber R, Armstrong K: Pitfalls in the use of a continuous performance test as a diagnostic tool in attention deficit disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 1988; 9: 339–45.
36. Gordon M und Barkley RA: Tests and observational measures. In: Barkley RA (Hg.): *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*. New York: Guilford Press 1998; 294- 311.
37. Doyle AE, Biederman J, Seidman LJ, Weber W, Faraone SV (2000) Diagnostic efficiency of neuropsychological test scores for discriminating boys with and without Attention Deficit - Hyperactivity Disorder . *J Consult Clin Psychol* 2000, 68: 477-488.
38. Konrad K, Günther T, Hanisch C, Herpertz-Dahlmann B: Differential effects of methylphenidate on attentional functions in children with attention-deficit / hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 191-98.
39. Konrad K, Günther T, Heinzel-Gutenbrunner M, Herpertz-Dahlmann B: Clinical evaluation of subjective and objective changes in motor activity and attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder in a double-blind methylphenidate trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005; 15(2): 180-90.
40. Földényi M, Imhof K, Steinhausen HC: Klinische Validität der computerunterstützten TAP bei Kindern mit Aufmerksamkeits-/ Hyperaktivitätsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2000; 11: 154-67.
41. Zimmermann P, Fimm B: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) Version 1.02. Handbuch Teil 1/2. Freiburg: Psytest 1993.
42. Lovejoy MC, Rasmussen NH: The validity of vigilance tasks in differential diagnosis of children referred for attention and learning problems. *J Abnorm Child Psychol* 1990; 18: 671-81.
43. Tryon WW, Pinto LP: Comparing activity measurements and ratings. *Behavior Modification* 1994; 18: 251–61.
44. Matthejat F, Renschmidt H: Fragebögen zur Beurteilung der Behandlung, Göttingen: Hogrefe 1998.
45. Faraone SV, Biederman J: Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44 (10): 951-58.
46. Thapar A, Holmes J, Poulton K, Harrington R: Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 105-11.
47. Levy F, Hay DA, McStephen M, Wood C, Waldman I: Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 (6): 737-44.
48. Asherson P, IMAGE-Consortium: Attention-deficit hyperactivity disorder in the post-genomic era. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13 (suppl 1): I150-70.

49. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV: Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (11): 1432-37.
50. Kahn RS, Houry J, Nichols WC, Lanphear BP: Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *J Pediatr* 2003; 143 (1): 104-10.
51. Banaschewski T, Roessner V, Uebel H, Rothenberger A: Neurobiologie der Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung* 2004; 13 (3): 137-47.
52. Max JE, Fox PT, Lancaster JL et al. : Putamen lesions and the development of attention-deficit / hyperactivity symptomatology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41 (5): 563-71.
53. Laucht M, Schmidt MH: Mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft: Risikofaktor für eine ADHS des Kindes? *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 2004; 32: 177-85.
54. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Guite J, Tsuang MT: Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. *Biol Psychiatry* 1997; 41 (1): 65-75.
55. Thapar A, Fowler T, Rice F et al. : Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *Am J Psychiatry* 2003; 160 (11): 1985-89.
56. Blank R, Remschmidt H: Hyperkinetic syndrome: The role of allergy among psychological and neurological factors. *Eur Child Adolescent Psychiatry*; 1994; 3 (4): 220-8.
57. Schulte-Körne G, Deimel W, Gutenbrunner C et al.: Der Einfluss einer oligoantigenen Diät auf das Verhalten von hyperkinetischen Kindern. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 1996; 24: 176-83.
58. Marcus A: Einflüsse von Ernährung auf das Verhalten im Kindesalter - Hypothesen und Fakten. In: Steinhausen H (Hg.): *Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Stuttgart: Kohlhammer 1995; 112-27.
59. Richardson AJ: The importance of omega-3 fatty acids for behaviour, cognition and mood. *Scandinavian Journal of Nutrition / Næringsforskning* 2003; 47 (2): 92-8.
60. Richardson AJ: Clinical trials of fatty acid treatment in ADHD, dyslexia, dyspraxia, and the autistic spectrum. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2004; 70 (4): 383-90.
61. Ross BM, McKenzie I, Glen I, Bennett CP: Increased levels of ethane, a non-invasive marker of n-3 fatty acid oxidation, in breath of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr Neurosci* 2003; 6 (5): 277-81.

62. Young GS, Maharaj NJ, Conquer JA: Blood phospholipid fatty acid analysis of adults with and without attention deficit / hyperactivity disorder. *Lipids* 2004; 39 (2): 117-23.
63. Bilici M, Yildirim F, Kandil S et al.: Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2004; 28 (1): 181-90.
64. Rutter M, Roy P, Kreppner J: Institutional cares as a risk factor for inattention / overactivity. In: Sandberg S (Hg.), *Hyperactivity and Attention Disorders of Childhood* (2nd ed.). Cambridge UK: Cambridge University Press 2002; 417-34.
65. Sandberg S: Psychosocial contributions. In: Sandberg S (Hg.): *Hyperactivity and attention disorder of childhood* (2nd ed.). Cambridge UK: Cambridge University Press 2002; 367-416.
66. Biederman J, Faraone SV, Milberger S et al.: Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study of children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35 (9): 1193-204.
67. Cheon KA, Ryu YH, Kim YK, Namkoong K, Kim CH, Lee JD: Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [<sup>123</sup>I]IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003; 30 (2): 306-11.
68. Krause K-H, Dresel S, 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. *Neuroscience Letters* 2000; 285: 107-10.
69. Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E, Rothenberger A: Association of ADHD and conduct disorder--brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. *J Child Psychol Psychiatry* 2003; 44 (3): 356-76.
70. Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E, Rothenberger A: Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD - evidence from brain electrical activity. *Journal of Neural Transmission* 2003; 1-24.
71. Brandeis D, Banaschewski T, Baving L et al. : Multicenter P300 brain mapping of impaired attention to cues in hyperkinetic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41 (8): 990-98.
72. Biederman J, Spencer TJ: Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (10): 1330-33.
73. Bush G, Frazier JA, Rauch SL et al.: Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/ hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry* 1999; 45 (12): 1542-52.

74. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W et al.: Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit / hyperactivity disorder. *JAMA* 2002; 288 (14): 1740-48.
75. Moll GH, Heinrich H, Trott G, Wirth S, Rothenberger A: Deficient intracortical inhibition in drug-naive children with attention-deficit hyperactivity disorder is enhanced by methylphenidate. *Neurosci Lett* 2000; 284 (1-2): 121-5.
76. Roessner V, Banaschewski T, Uebel H, Becker A, Rothenberger A: Neuronal network models of ADHD - lateralization with respect to interhemispheric connectivity reconsidered. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004; 13 (suppl 1): I 71-9.
77. Rubia K, Overmeyer S, Taylor E et al.: Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (6): 891-96.
78. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS: Cortical abnormalities in children and adolescents with ADHD. *Lancet* 2003; 362: 1699-1707.
79. Barry RJ, Johnstone SJ, Clarke AR: A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clin Neurophysiol* 2003; 114 (2): 184-98.
80. Rothenberger A, Banaschewski T, Siniatchkin M, Heinrich H: Entwicklungsneurophysiologie. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): *Entwicklungspsychiatrie*. Stuttgart: Schattauer 2003; 50-84.
81. Steger J, Imhof K, Coutts E, Gundelfinger R, Steinhausen HC, Brandeis D: Attentional and neuromotor deficits in ADHD. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43 (3): 172-9.
82. Yordanova J, Banaschewski T, Kolev V, Woerner W, Rothenberger A: Abnormal early stages of task stimulus processing in children with attention-deficit hyperactivity disorder - evidence from event-related gamma oscillations. *Clinical Neurophysiology* 2001; 112: 1096-1108.
83. Buchmann J, Wolters A, Haessler F, Bohne S, Nordbeck R, Kunesch E: Disturbed transcallosally mediated motor inhibition in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Clin Neurophysiol* 2003; 114 (11): 2036-42.
84. Sergeant JA : The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Behavioral Reviews* 2000; 24: 7-12.
85. Sergeant JA, Geurts H, Huijbregts S, Scheres A, Oosterlaan J: The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2003; 27 (7): 583-92.
86. Kuntsi J, Oosterlaan J, Stevenson J: Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42 (2): 199-210.

87. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J: How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit / hyperactivity disorder? *Behav Brain Res* 2002; 130 (1-2): 3-28.
88. Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J et al.: Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of AD/HD. *Dev Sci.* 2005; 8(2):132-40.
89. Geurts HM, Verte S, Oosterlaan J, Roeyers H, Sergeant JA: How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism? *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45 (4): 836-54.
90. Oosterlaan J, Logan GD, Sergeant JA: Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *J Child Psychol Psychiatry* 1998; 39 (3): 411-25.
91. Purvis KL, Tannock R: Phonological processing, not inhibitory control, differentiates ADHD and reading disability. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39 (4): 485-94.
92. Willcutt EG, DeFries JC, Pennington BF, Olson RK, Smith SD, Cardon LR: Genetic etiology of comorbid reading difficulties and ADHD. In: Plomin R, DeFries JC, McGuffin P und Craig I (Hg.): *Behavioral Genetics in a Postgenomic Era* 2003; 227-46.
93. Brandeis D, van Leeuwen TH, Rubia K et al. : Neuroelectric mapping reveals precursor of stop failures in children with attention deficits. *Behav Brain Res* 1998; 94 (1): 111-25.
94. van Leeuwen TH, Steinhausen HC, Overtom CC et al.: The continuous performance test revisited with neuroelectric mapping: impaired orienting in children with attention deficits. *Behav Brain Res* 1998; 94 (1): 97-110.
95. Gerjets P, Graw T, Heise E, Westermann R, Rothenberger A: Handlungskontrolldefizite und störungsspezifische Zielintentionen bei der Hyperkinetischen Störung I. Ein handlungspsychologisches Rahmenmodell. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 2002; 31 (2): 89-98.
96. Gerjets P, Graw T, Heise E, Westermann R, Rothenberger A: Handlungskontrolldefizite und störungsspezifische Zielintentionen bei der Hyperkinetischen Störung II. Empirische Befunde. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 2002; 31 (2): 99-109.
97. Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA: A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive / impulsive and combined subtypes. *Behav Brain Sci.* 2005; 28(3):397-419.
98. Slusarek M, Velling S, Bunk D, Eggers C: Motivational effects on inhibitory control in children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (3): 355-63.
99. Sonuga-Barke EJ: Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 2002; 130 (1-2): 29-36.
100. Castellanos FX, Tannock R: Neuroscience of attention-deficit / hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3 (8): 617-28.

101. Denney CB: Stimulant effects in attention deficit hyperactivity disorder: theoretical and empirical issues. *J Clin Child Psychol* 2001; 30 (1): 98-109.
102. Rothenberger A, Banaschewski T: Hilfe für den Zappelphilipp. *Gehirn und Geist* 2004; 3: 54-61.
103. Kirov R, Pillar G, Rothenberger A: REM-sleep changes in children with ADHD. Methodological and neurobiological considerations. *Sleep* 2004; 27: 1215.
104. MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/ hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group, Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1999a; 56:1073-86.
105. MTA Cooperative Group: Moderators and mediators of treatment response for children with attention-deficit / hyperactivity disorder: The Mulitmodal Treatment Study of Children with attention-deficit / hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999b; 56: 1088-96.
106. MTA Study Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit / hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2004a; 113: 754-61.
107. MTA Study Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. *Pediatrics* 2004b; 113: 762-69.
108. Klein G et al.: Design and rationale of controlled study of long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment in children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatrie* 2004; 43(7): 792-801.
109. Hechtman L, Abikoff H, Klein RG et al.: Children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment: Impact on Parental Practices. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatrie* 2004; 43(7): 830-8.
110. Hechtman L, Abikoff H, Klein RG et al.: Academic achievement and emotional status of children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatrie* 2004; 43(7): 812-9.
111. Abikoff H et al.: Symptomatic Improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43(7): 802-11.
112. Gerlach M, Warnke A, Wewetzer C (Hg.): *Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. Grundlagen und Therapie.* Wien: Springer 2004.
113. Gerlach M: Pharmakologie von Methylphenidat. In: Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): *Methylphenidat.* Stuttgart: Thieme 2004; 5-13.
114. Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): *Methylphenidat.* Stuttgart: Georg Thieme 2004.

115. Walitza S, Seifert J, Warnke A, Gerlach M: Psychostimulanzien. In: Gerlach M, Warnke A, Wewetzer C (Hg.): Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. Wien: Springer 2004; 177-90.
116. Walitza S, Warnke A: Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störungen. In: Gerlach M, Warnke A, Wewetzer C (Hg.): Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. Wien: Springer 2004; 215-27.
117. Schwabe U und Paffrath D: Arzneiverordnungsreport. Berlin: Springer 2004.
118. MTA Cooperative Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. Pediatrics. 2004;113(4): 762-9.
119. Faraone SV, Spencer T, Aleardi M, Pagano C, Biederman J: Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit / hyperactivity disorder. J Clin Psychopharmacol 2004; 24(1): 24-9
120. Krause J, Krause KH: ADHS im Erwachsenenalter. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. 2. Auflage. Stuttgart: Schattauer 2005.
121. Findling RL, Short EJ und Manos MJ: Developmental aspects of psychostimulant treatment in children and adolescents with attention-deficit / hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001; 40: 1441-7.
122. Berkovitch M, Pope E, Philips J, Kuren G: Pemoline-associated fulminant liver failure: Testing the evidence for causation. Clin Pharmacol Therapy 1995; 57: 696-8.
123. Nehra A, Mullick F, Ishak KG, Zimmerman HJ: Pemoline-associated hepatic injury, Gastroenterology 1990; 99: 1517-9.
124. Rosenberg D, Holttum J, Gershon S: Textbook of pharmacotherapy for child and adolescent psychiatric disorders. New York: Brunner/ Mazel Publishers 1994.
125. Banaschewski T, Roessner V, Dittmann R, Santosh PJ, Rothenberger A: Non-stimulant medications in the treatment of ADHD. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13(suppl 1): I 102-16.
126. Himpel S, Banaschewski T, Heise CA, Rothenberger A.: The safety of non-stimulant agents for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. Expert Opin Drug Saf. 2005;4 (2): 311-21.
127. Allen A, Kurlan R, Gilbert D, Dunn D, Dallee FR, Spencer T: Atomoxetine treatment in children with ADHD and comorbid tic disorders. 16<sup>th</sup> World Congress of IACAPAP, Berlin. Darmstadt: Steinkopff 2004; 330-31.
128. Spencer T, Biederman J, Coffey B et al. : A double-blind comparison of desipramine and placebo in children and adolescents with chronic tic disorder and comorbid attention-deficit / hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 649–56.

129. Kent JD, Blader JC, Koplewicz HS, Abikoff H, Foley CA: Effects of late-afternoon methylphenidate administration on behavior and sleep in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1995; 96 (2/1): 320-5.
130. Jerome L: Can methylphenidate facilitate sleep in children with attention deficit hyperactivity disorder? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2001; 11 (1): 109.
131. Taylor E, Sergeant J, Doepfner M et al. : Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 7 (4): 184-200.
132. Lisska MC, Rivkees SA : Daily methylphenidate use slows growth of children: a community based study. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16: 711-8.
133. Holtkamp K, Peters-Wallraf B, Wüller S, Pfäffle R, Herpertz-Dahlmann B: Case Report: Methylphenidate-related growth impairment. *J Child Adolesc Psychopharm* 2002; 12: 55-61.
134. Faraone SV, Wilens T: Does stimulant treatment lead to substance use disorders? *Journal of Clinical Psychiatry* 2003; 64 (suppl 11): 9-13.
135. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S: Does stimulant therapy of attention-deficit / hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003; 111: 179-85.
136. The Tourette's Syndrome Study Group: Treatment of ADHD in children with tics: A randomized controlled trial. *Neurology* 2002; 58: 527-36.
137. Kurlan R: Tourette's syndrome: Are stimulants safe? *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2003; 3 (4): 285-8.
138. Castellanos FX, Giedd JN, Elia J et al.: Controlled stimulant treatment of ADHD and comorbid Tourette's syndrome: effects of stimulant and dose. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 (5): 589-96.
139. Spencer TJ, Biederman J, Coffrey B, Geller D, Wilms T, Faraone S: The 4 year course of tic disorders in boys with attention-deficit-disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 842-7.
140. Ernst E, Pettenburger K, Goessler R, Voelkl-Kernstock S, Feucht M: The use of methylphenidate in children with childhood absence epilepsy (CAE) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHS). *Epilepsia* 1999; 40 (suppl 2): 177.
141. Aman MG, Armstrong S, Buican B, Sillick T: Four-year follow-up of children with low intelligence and ADHD: a replication. *Res Devel Disabil* 2002; 23: 119-134.
142. Snyder R, Turgay A, Aman M, Binder C, Fisman S, Carroll A: Effects of risperidone on conduct and disruptive behaviour disorders in children with subaverage Iqs. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 1026-36.
143. Walitza S, Warnke A: Methylphenidat in der Behandlung der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). In: Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): Methylphenidat. Stuttgart: Thieme 2004; 14-33.



144. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC et al.: ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbidity subgroups. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 147-58.
145. Holtmann M, Stadler C, Leins U, Strehl U, Birbaumer N, Poustka F: Neurofeedback in der Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindes- und Jugendalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie* 2004; 32: 187-200.
146. Heinrich H, Gevensleben H, Freisleder FJ, Moll GH, Rothenberger A: Training for slow cortical potentials in ADHD children: evidence from positive behavioral and neurophysiological effects. *Biol Psychiatry* 2004; 7: 772-7.
147. Frei H, Thurneysen A: Treatment for hyperactive children: homeopathy and methylphenidate compared in a family setting. *Br Homeopath J* 2001; 90 (40): 183-8.
148. Basset-Grundy A, Butler N: Prevalence and adult outcomes of ADHD. Evidence from a 30-year prospective longitudinal study. Institute of Education, University of London: Bedford Group 2004.
149. Manuzza S, Klein RG, Moulton JL: Persistence of attention-deficit / hyperactivity disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies?, *J Atten Disord* 2003; 7 (2): 93-100.
150. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K: The persistence of attention-deficit / hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnormal Psychology* 2002; 111: 279-89.
151. Biederman J: Impact of comorbidity in adults with attention-deficit / hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2004 ; 65 (suppl 3) : 3-7.
152. Weiss G, Trokenberg, Hechtman LT: Hyperactive children grown up. New York: Guilford Press 1993.
153. Satterfield JH, Schell A: A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 (12): 1726-35.
154. Mannuzza S, Klein R, Bessler A, Malloy P, LaPadula M: Adult outcome of hyperactive boys grown up. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 155: 493-8.
155. Rasmussen P, Gillberg C: Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1424-31.
156. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K: Young adult follow-up of hyperactive children: Antisocial activities and drug use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2004; 45 (2): 195 - 211.
157. Barkley RA: Attention deficit / hyperactivity disorder. In: Mash EJ, Barkley RA (Hg.): *Child Psychopathology*. New York: Guilford Press 2003; 75 -143.

158. Biederman J, Mick E, Faraone SV: Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 816-8.
159. Nyden A, Billstedt E, Hjelmquist E, Gillberg C: Neurocognitive stability in Asperger syndrome, ADHD, and reading and writing disorder: a pilot study. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43 (3): 165-71.
160. Gillberg C, de Souza L: Head circumference in autism, Asperger syndrome, and ADHD: a comparative study. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44 (5): 296-300.
161. Barkley RA, Murphy KR, Kwasnik D: Motor vehicle driving competencies and risks in teens and young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1996; 98: 1089-95.
162. Beck N, Warnke A, Krüger HP, Barglik W: Hyperkinetisches Syndrom und Auffälligkeiten im Straßenverkehr: Eine fallkontrollierte Pilotstudie. *Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie* 1996; 24: 82-91.
163. Taylor E: Developmental neuropsychopathology of attention deficit and impulsiveness. *Dev Psychopathol* 1999; 11: 607-28.
164. Klein RG, Mannuzza S: Hyperactive boys almost grown up: III. Methylphenidate effects on ultimate height. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1131-4.
165. Spencer TJ, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Faraone SV, Wilens TE: Growth deficit in ADHD children revisited: Evidence for disorder-associated growth delays? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 1460-69.
166. Spencer T, Biederman J, Wilens T et al.: Effectiveness and tolerability of atomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (5): 693-5.
167. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Plunkett EA, Gifford J, Spencer T: Growth deficits and attention deficit/ hyperactivity disorder revisited: Impact of gender, development, and treatment. *Pediatrics* 2003; 111: 1010-16.
168. Rao JK, Julius JR, Breen TJ, Blethen SL: Response to growth hormone in attention deficit hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate and pemoline therapy. *Pediatrics* 1998; 102: 497-500.
169. Kramer JR, Loney J, Ponto LB, Roberts MA, Grossman S: Predictors of adult height and weight in boys treated with methylphenidate for childhood behavior problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 517-24.
170. Brandon CL, Marinelli M, Baker LK, White FJ: Enhanced reactivity and vulnerability to cocaine following methylphenidate treatment in adolescent rats. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25: 651-61.

171. Andersen SL, Arvanitogiannis A, Pliakas AM, LeBlanc C, Carlezon WA: Altered responsiveness to cocaine in rats exposed to methylphenidate during development. *Nat Neurosci* 2002; 5: 13-4.
172. Gerlach M: ADHS. Stimulanzien-Therapie. Gefahr für Kinder und Jugendliche? *Neuro Transmitter* 2002; 7-8: 69-72.
173. Gerlach M, Banaschewski T, Warnke A, Rothenberger A: Ist ein Parkinson-Syndrom als Spätfolge einer Methylphenidat-Behandlung im Kindesalter möglich? Eine empirische Standortbestimmung. *Nervenheilkunde* 2003; 22: 80-84.
174. Murphy KR, Adler LA: Assessing attention-deficit / hyperactivity disorder in adults: focus on rating scales. *J Clin Psychiat* 2004; 65 [suppl 3]: 12-7.
175. McGough J, Barkley R: Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1948-56.
176. Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C: ADHS im Erwachsenenalter - Leitlinien auf der Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt* 2003; 74: 939-46.
177. Krause K-H, Krause J, Trott GE: Das hyperkinetische Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt* 1998; 69: 543-56.
178. Sobanski E, Alm B: Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 2004; 75: 697-16.
179. Wender PH: Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York - Oxford: Oxford University Press 1995.
180. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW: The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 885-90.
181. Conners CK, Erhardt D, Sparrow E: Conners' adult ADHD rating scales (CAARS). North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems 1999.
182. Rösler M, Retz W, Retz-Junginger P et al.: Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (AHDS) im Erwachsenenalter. *Nervenarzt* 2004; 75: 888-95.
183. Marks DJ, Newcorn JH, Halperin JM: Comorbidity in adults with attention-deficit- / hyperactivity disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 216-233.
184. Weiss MD, Weiss JR: A guide to the treatment of adults with ADHD. *J Clin Psychiat* 2004 ; 65 [suppl 3]: 27-37.
185. Frölich J, Lehmkuhl G: Die Psychopharmakotherapie der Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperaktivitätsstörung in Erwachsenenalter. *Nervenheilkunde* 2004; 23: 343-53.

186. Michelson D, Adler L, Spencer T et al.: Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 2003; 53 (2): 112-20.
187. Adler LA, Spencer TJ, Milton DR, Moore RJ, Michelson D: Long-term, open-label study of the safety and efficacy of atomoxetine in adults with attention-deficit/ hyperactivity disorder: an interim analysis. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 (3): 294-9.
188. Scahill L, Schwab-Stone M: Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America* 2000; 9: 541-55.
189. Lehmkuhl G: Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen in Kindheit und Jugend. *ZNS-Journal* 2001; 24: 23-33.
190. Kent L, Craddock N: Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord* 2003; 73: 211-21.
191. Heiser P, Friedel S, Dempfle A et al.: Molecular genetic aspects of attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 28: 625-41.
192. Leonard BE, McCartan D, White J, King DJ: Methylphenidate: a review of its neuropharmacological, neuropsychological and adverse clinical effects. *Hum Psychopharmacol* 2004; 19: 151-80.
193. Levy F, Farrow M: Working memory in ADHD: prefrontal / parietal connections. *Curr Drug Targets* 2001; 2: 347-52.
194. Caballero J, Nahata MC: Atomoxetine hydrochloride for the treatment of attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Clin Ther* 2003; 25: 3065-83.
195. Saudou F, Amara DA, Dierich A et al.: Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT1B receptor. *Science* 1994; 265: 1875-8.
196. Irwin M, Belendiuk K, McCloskey K, Freedman DX: Tryptophan metabolism in children with attentional deficit disorder. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 1082-5.
197. Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL et al.: Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62(4): 761-8.
198. Burgess JR, Stevens L, Zhang W, Peck L: Long-chain polyunsaturated fatty acids in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 327-30.
199. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf J, Mouven MC: Iron deficiency in children with ADHD. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 1113-15.
200. Toren P, Eldar S, Sela BA et al.: Zinc deficiency in attention deficit-hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 1996; 15: 1308-10.
201. Bekaroglu M, Aslan Y, Gedik Y et al.: Relationships between serum free fatty acids and zinc, attention deficit-hyperactivity disorder: A research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1996; 37: 225-27.

202. Akhondzadeh S, Mohammadi MR, Khademi M: Zinc sulphate as an adjunct to methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: a double blind and randomized trial. *Bio Med Central Psychiatry* 2004; 4: 9.
203. Roth RM, Saykin AJ: Executive dysfunction in attention-deficit / hyperactivity disorder: cognitive and neuroimaging findings. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27: 83-96.
204. Konrad K, Herpertz-Dahlmann B: Neuropsychologie der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung. In: Lautenbacher S, Gauggel S (Hg.): *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer 2004; 387-410.
205. Greenhill LL, Halperin JM, Abikoff A: Stimulant medications. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 503-13.
206. Nigg JT: Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychol Bull* 2001; 127: 571-98.
207. Hechtman L, Greenfield B: Long-term use of stimulants in children with attention deficit hyperactivity disorder: safety, efficacy, and long-term outcome. *Paediatr Drugs* 2003; 5: 787-94.

#### 14. Mitglieder des Arbeitskreises

Prof. Dr. med. Bernhard **Blanz**,  
Direktor der Klinik f. Psychiatrie u. Psychotherapie des Kindes- u. Jugendalters,  
Jena

Prof. Dr. sc. hum. Dipl.-Psych. Manfred **Döpfner**,  
Klinik f. Psychiatrie u. Psychotherapie des Kindes- u. Jugendalters  
der Universität zu Köln

Dr. med. Jürgen **Fleischmann**,  
Vizepräsident der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz

Frau Prof. Dr. med. Beate **Herpertz-Dahlmann**,  
Direktorin der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie  
der RWTH Aachen

Dr. med. Dipl.-Psych. Michael **Huss**,  
Klinik f. Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters,  
Charité Universitätsmedizin Berlin

Prof. Dr. med. Joest **Martinius**,  
Institut und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie,  
Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. med. Bernd **Neubauer**,  
Direktor der Abteilung Neuro- Sozialpädiatrie der Klinik für Kinderheilkunde und Jugendme-  
dizin der Universität Gießen

Prof. Dr. med. Dr. phil. Helmut **Remschmidt (Federführender)**,  
Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters  
der Philipps-Universität Marburg

Prof. Dr. med. Franz **Resch**,  
Ärztl. Direktor der Abt. Kinder- und Jugendpsychiatrie,  
Universitätsklinikum Heidelberg

Prof. Dr. med. Aribert **Rothenberger**,  
Direktor der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie  
am Zentrum für Psychosoziale Medizin,  
Georg-August-Universität Göttingen

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Lutz G. **Schmidt**,  
Kommissarischer Direktor der Psychiatrischen Klinik und Poliklinik der Universität Mainz  
Mitglied der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

PD Dr. med. Matthias **Schwab**,  
Dr.-Margarete-Fischer-Bosch - Institut für Klinische Pharmakologie Stuttgart

Dr. med. Klaus **Skrodzki**,  
Vorsitzender der Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte,  
Forchheim

Prof. Dr. med. Andreas **Warnke**,  
Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie  
der Universität Würzburg

**Beratend:**

Prof. Dr. med. Bruno **Müller-Oerlinghausen**  
Vorsitzender der  
Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

**Geschäftsführung:**

**Dez. VI - Wissenschaft und Forschung -**

Dr. med. Gert Schomburg  
Dezernent

Frau Dr. med. Petra Zschieschang  
Referentin

Bundesärztekammer  
Herbert-Lewin-Platz 1  
10623 Berlin  
Tel.: 030 / 4004 56 – 460  
Fax: 030 / 4004 56 – 486  
E-Mail: dezernat6@baek.de