

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

Stellungnahme

zur

„Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“

- Kurzfassung -

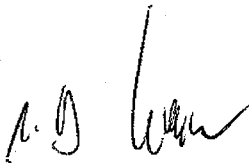
Vorwort

Über die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bzw. die hyperkinetische Störung (HKS) hat sich sowohl in der Öffentlichkeit als auch innerhalb der Ärzteschaft eine intensive Diskussion entwickelt, in der zum Teil Auffassungen vertreten werden, die mit dem wissenschaftlichen Erkenntnisstand nicht in Einklang zu bringen sind. Diese Diskussion, die auch von den Medien aufgegriffen wurde, hat nicht nur bei den Eltern betroffener Kinder und bei erwachsenen Betroffenen, sondern auch innerhalb der Ärzteschaft zu einer erheblichen Verunsicherung geführt.


Vor diesem Hintergrund hat sich der Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer in einem interdisziplinären Arbeitskreis ausführlich und kritisch mit dem derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand zur ADHS / HKS auseinandergesetzt. Die Stellungnahme erläutert u.a. die Diagnosekriterien vor dem Hintergrund der international verschiedenen Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV, bewertet das mögliche Missbrauchspotential der Stimulanzientherapie in Abhängigkeit von der Spezifität der behandelten Patientengruppe und stellt die Prognosefaktoren sowie die Besonderheiten der ADHS / HKS im Erwachsenenalter dar.

Im Ergebnis wurden drei Papiere erarbeitet: [1] die hier publizierte **Kurzfassung**, [2] eine im Internet abrufbare ausführliche **Langfassung** und [3] ein **Fragen-Antworten-Katalog**, der die wichtigsten und am häufigsten diskutierten Themenkreise im Zusammenhang mit der ADHS / HKS aufgreift und sich sowohl an Fachleute als auch an Eltern, Erzieher, Betroffene und die Öffentlichkeit wendet. Auch dieser ist über das Internet zugänglich.

Die durch den Arbeitskreis geführte, sehr umfassende Auseinandersetzung mit der Thematik ADHS / HKS soll zu einer Versachlichung der öffentlichen Debatte beitragen und allen, die sich mit dieser Erkrankung in Klinik und Praxis beschäftigen, einen soliden Hintergrund für ihr Denken und Handeln vermitteln.



Prof. Dr. med. Dr. h. c. J.-D. Hoppe
Präsident der Bundesärztekammer
und des Deutschen Ärztetages



Prof. Dr. med. Dr. h. c. P. C. Scriba
Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats
der Bundesärztekammer

1. Definition und Klassifikation

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 hyperkinetische Störung (HKS) bzw. Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) detailliert beschrieben und mit diagnostischen Kriterien versehen werden.

Die Kernsymptome sind:

- Störung der Aufmerksamkeit mit Mangel an Ausdauer bei Leistungsanforderungen 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.

Entscheidend für die Diagnose sind die nicht Alter und Entwicklungsstand entsprechende Ausprägung der Symptome, der frühe Beginn der Störung, im Allgemeinen vor dem Alter von 6 Jahren, sowie eine Dauer des Bestehens von mehr als 6 Monaten und das Auftreten in mehr als einer Situation (z. B. zu Hause, im Klassenzimmer, in der Freizeit). Jungen sind deutlich häufiger betroffen als Mädchen. Andere, für die Diagnose jedoch nicht maßgebliche Störungen verbinden sich überzufällig häufig mit Hyperkinetischen Störungen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen (ADHS), vor allem umschriebene Entwicklungsstörungen der Sprache, des Lesens und der Rechtschreibung, Tic-Störungen sowie, teils sekundär, Störungen des Sozialverhaltens und emotionale Störungen (1).

2. Epidemiologie

Für die Aussagen zur 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 semistrukturierter Interviews untersucht wurde, so ergibt sich in der Altersgruppe von 4 bis 17 Jahren eine Prävalenz von 2 bis 7%, bei Anwendung der strenger

gefassten Kriterien nach ICD-10 eine solche von 1 bis 2% (2, 3). 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 (4).

3. Diagnostik und Differentialdiagnostik

Die Erfassung der klinischen Symptomatik und ihres Verlaufs in verschiedenen Lebensbereichen steht im Zentrum der Diagnostik. Dazu dienen vor allem die klinische Exploration der Eltern, des Kindes / Jugendlichen sowie Informationen von Erziehern / Lehrern (5, 6, 1, 7, 8, 9, 10).

Es wird empfohlen, eine multiaxiale Diagnostik durchzuführen, die die Störung auf sechs Achsen abbildet (vgl. 11): 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).

Differentialdiagnostische Entscheidungsbäume können bei der Diagnostik und Differentialdiagnostik hilfreich sein und haben sich in der klinischen Praxis bewährt (12). Entscheidend für die Diagnose ist, dass die Symptome zu einer deutlichen Beeinträchtigung im Leistungs- und Sozialbereich führen und nicht besser erklärt werden können durch: Medikamenten-induzierte Störungen (z.B. Phenobarbital), organische Primärstörungen (z.B. Hyperthyreose), Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (z.B. Autismus), ausgeprägter Intelligenzmangel und andere psychiatrische Krankheitsbilder (z.B. Depression, Psychose, Borderline-Störung).

Neben der differentialdiagnostischen Abklärung ist die Erkennung komorbider Störungen wichtig. Die häufigsten komorbiden Störungen sind Störungen des Sozialverhaltens, umschriebene Entwicklungsstörungen, Tic-Störungen und emotionale Störungen (13).

Die Diagnose ist eine klinische Diagnose, die aufgrund der Anamnese, der Erhebung der Symptomatik und aufgrund der direkten Beobachtung gestellt wird. Hilfsmittel für die Diagnostik sind Checklisten, Fragebogenverfahren und strukturierte oder semi-strukturierte Interviews.

Eine Intelligenz-, Leistungs- und Entwicklungsdiagnostik ist bei Kindern mit ADHS aus drei Gründen angebracht (9):

- 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.

Sie ist vor allem dann indiziert, wenn Hinweise auf Intelligenzminderungen, Entwicklungsdefizite oder schulische Leistungsprobleme vorliegen. Im Vorschulalter sollte eine differenzierte Entwicklungsdiagnostik prinzipiell durchgeführt werden, da anamnestische Hinweise zum Entwicklungsstand des Kindes häufig wenig valide sind.

Eine internistische und neurologische Untersuchung sowie der Kontakt zum vorbehandelnden Arzt dienen der Prüfung, ob begleitende körperliche Erkrankungen vorliegen und können Anlass für weiterführende Untersuchungen sein (z. B. Labordiagnostik, EEG, bildgebende Verfahren). Spezifische körperliche Merkmale einer ADHS existieren nicht.

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

Im Sinne einer multifaktoriellen Genese ist an Wechselwirkungen verschiedener Gene und das Zusammenspiel genetischer und exogener Faktoren zu denken.

Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien zeigen, dass genetischen Faktoren die größte Bedeutung in der Ätiologie zukommt (14, 15). Etwa 65-90% der phänotypischen Varianz werden auf genetische Faktoren zurückgeführt (16), unabhängig davon, ob ADHS als abgegrenzte Störungskategorie oder in seinen drei Kerndimensionen gefasst wird. Geschwister, Eltern oder andere Verwandte haben ein etwa 3-5-fach erhöhtes Risiko

ebenfalls an ADHS zu erkranken. Biologische Eltern leiden häufiger unter ADHS (18%) als Adoptiveltern (3%) (17, 18). Wahrscheinlich spielen DNA-Polymorphismen verschiedener Gene eine Rolle bei der Entstehung der ADHS (17, 8).

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 (19, 20, 21, 8, 22). Pränatale Alkohol- und Nikotinexposition sind sogar bedeutsame eigenständige Risikofaktoren (21, 22). Die immer wieder diskutierte Assoziation zwischen atopischen Erkrankungen (z. B. Neurodermitis) und ADHS konnte bislang nicht zweifelsfrei belegt werden (23, 24). Insbesondere wurde kein kausaler Zusammenhang zwischen IgE-Titer und ADHS-Symptomatik nachgewiesen (25).

Schwere Deprivation in der frühen Kindheit (z. B. Vernachlässigung bei institutioneller Erziehung, sehr ungünstige psychosoziale Bedingungen in der Familie) sind ätiologisch bedeutsam (26, 27), tragen aber vor allem zu Schweregrad und Stabilität der Symptomatik sowie zum Auftreten assoziierter Beeinträchtigungen bei, insbesondere zu aggressiven und dissozialen Verhaltensauffälligkeiten (28). Aber auch hier bedarf es der weiteren Klärung zu Wechselwirkungen zwischen genetischer Veranlagung und Umgebungsfaktoren.

4.2 Strukturelle und funktionelle zerebrale 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.

Der derzeitige Wissensstand lässt sich wie folgt zusammenfassen:

- Bildgebende Untersuchungen ergaben, dass bei betroffenen Personen im Vergleich zu Gesunden um etwa 70% erhöhte Bindungskapazitäten der präsynaptischen Dopamin-Transporter bestehen (29, 30), die vermutlich auf eine genetisch bedingte erhöhte Expression derselben zurückzuführen sind und durch Methylphenidat (welches DAT blockiert) deutlich reduziert werden (30).
- Weitere Untersuchungen zeigten strukturelle und funktionelle (rechtsseitig betonte) Auffälligkeiten im Bereich des präfrontalen Kortex, des anterioren Gyrus cinguli sowie der Basalganglien und ihrer Verbindungen.

Die mehrfach beschriebenen Volumenminderungen sind eher Folge einer bereits frühen Abweichung der Hirnentwicklung, und nicht Ausdruck einer späteren externen

Schädigung; insbesondere sind sie nicht auf die Behandlung mit Stimulanzien zurückzuführen (31).

- Pharmakologische (32) und elektrophysiologische Befunde (33, 34, 35) stützen die Hypothese, dass auch das noradrenerge Neurotransmittersystem und das posteriore Aufmerksamkeitsnetzwerk an der Pathophysiologie der ADHS wesentlich beteiligt sind (36).
- Hirnelektrische 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. 33, 34, 37, 35, 38, 39, 40). 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 (40).
- In neuropsychologischen Untersuchungen finden sich oft schlechtere Leistungen in verschiedenen Parametern der exekutiven Funktionen (41). Jedoch gibt es kein spezifisches neuropsychologisches Profil, das für die ADHS kennzeichnend wäre.

5. Therapie und Versorgung

Die Behandlung stützt sich im Wesentlichen auf drei Maßnahmenbündel: Psychoedukation, Verhaltenstherapie und die medikamentöse Behandlung. Ihre Anwendung erfolgt in der Regel ambulant und in einem interdisziplinären Ansatz, der in einigen Bundesländern durch die Sozialpsychiatrievereinbarungen begünstigt wird.

Die **Psychoedukation** umfasst die Erklärung des Krankheitsbildes, Informationen zur Ätiologie, zum Verlauf und zu den möglichen Behandlungsalternativen für die betroffenen Patienten und die Sorgeberechtigten sowie, nach elterlicher Einwilligung, außerfamiliären Bezugspersonen (Erzieher im Kindergarten, Lehrer), die für das Gelingen der Behandlung relevant sind. Letztere können einen erheblichen Beitrag sowohl zur Diagnostik als auch zur Therapie der Störung leisten, insbesondere auch zu deren Akzeptanz in den verschiedenen Lebensfeldern des Kindes.

Die **psychotherapeutischen Ansätze** mit Wirksamkeitsnachweis stützen sich auf verhaltenstherapeutische 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 (Bedingungszusammenhänge). Die Therapie stützt sich im Wesentlichen auf operante Techniken (Kontingenz-Management: Münzverstärker-Systeme, Response-Cost, Time-Out).

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 Präparate sind Medikamente der dritten Wahl und sollten nur angewandt werden, wenn die Medikamente der ersten und zweiten Wahl nicht wirksam sind oder ausgeprägte unerwünschte Wirkungen aufweisen.

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 Pemolin und neuerdings Atomoxetin bei Kindern mit ADHS (42, 43, 44, 45, 46).

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 innerhalb der Frist einiger Wochen nicht hilfreich war. Die Behandlung sollte in der Regel mit einem schnell freisetzenden Stimulans beginnen. Die Dosierung der Stimulanzien ist individuell zu bestimmen (s. Tab. 1). Beim Methylphenidat ist der Wirkungseintritt nach etwa einer halben Stunde für die Dauer von etwa vier Stunden zu erwarten. Dosierungsrichtlinien sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

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 6 bis 12 Stunden andauert. Die Indikation für die gegenüber den schnell freisetzenden Präparaten z. Zt. 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.

Die Dauer der Medikation bestimmt sich individuell. Ihre Wirksamkeit wird als Symptomreduktion beurteilt und erfolgt nach klinischer Einschätzung und unter Einbeziehung der Informationen von Personen, die das Kind gut kennen. Hierzu sind auch Einschätzskalen (z.B. die Connersskala) hilfreich. Ist nach Beginn der Medikation von Methylphenidat und ausreichender Dosierung über einen Zeitraum von 6 Wochen keine hinreichend positive Wirkung zu beobachten, so sind Diagnose, Qualität der Wirksamkeitskontrolle, 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 durchgeführt und auch jährlich überprüft werden. Pemolin darf wegen des Risikos von Leberschädigungen nur unter besonderen Bedingungen verschrieben werden (s. Tab. 1).

Darauf hinzuweisen ist ferner, dass einige international zugelassene Präparate wie Ritalin SR/LA und Fenetyllin (war in Deutschland als Captagon im Handel) keine Zulassung für Deutschland besitzen und somit nicht zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen verordnet werden dürfen. Für das Erwachsenenalter sind die Stimulanzien bislang nicht zugelassen.

Insgesamt ist festzustellen, dass das Verordnungsvolumen von Methylphenidat im letzten Jahrzehnt kontinuierlich zugenommen hat; von etwa 2 Mio. definierten Tagesdosen im Jahre 1995 auf rund 20 Mio. definierter Tagesdosen im Jahre 2003 (47). Dies wird mit einer über längere Zeit gehandhabten Unterversorgung in Verbindung gebracht, während nunmehr eine Angleichung an den internationalen Trend erfolgt ist.

Nicht-Stimulanzien-Therapie

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 bei günstigem Nebenwirkungsprofil als auch eine Verbesserung von Depressivität und Maßen der psychosozialen Lebensqualität nachgewiesen werden (48, 32, 49).

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Atomoxetin wurde durch mehrere doppelblind, plazebo-kontrollierte Studien auch für die Therapie des ADHS bei Erwachsenen nachgewiesen (50). Die Zulassung von Atomoxetin zur Behandlung von ADHS bei Erwachsenen fehlt bislang in Deutschland (in den USA besteht die Zulassung).

Trizyklische Antidepressiva haben sich ebenfalls in der Behandlung von ADHS als wirksam erwiesen, sollten aber erst dann eingesetzt werden, wenn Stimulanzien und Atomoxetin bei gesicherter Diagnose nicht ausreichend wirksam waren. Clonidin kann dann eingesetzt werden, wenn Stimulanzien und trizyklische Antidepressiva sich als unwirksam erwiesen haben oder kontraindiziert sind.

Unerwünschte Wirkungen, Wechselwirkungen und Kontraindikationen

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 (evt. aber auch über Jahre unter Medikation anhaltend), Schlafstörungen, abdominelle Beschwerden, klinisch unbedeutsame Puls- / Blutdrucksteigerungen. Sonstige unerwünschte Wirkungen sind selten oder extrem selten. Beeinträchtigungen des Körperwachstums unter Methylphenidat haben sich als vorübergehend erwiesen. Katamnestische Befunde sprechen dafür, dass Kinder und Jugendliche mit ADHS, die mit Stimulanzien behandelt wurden, seltener und später zu Tabak- und Alkoholkonsum und zum Konsum illegaler Drogen neigen (51, 52).

Vorgehen bei Komorbidität

Die therapeutischen Vorgehensweisen bei Komorbidität sind in verschiedenen Leitlinien beschrieben (12, 53) und erfordern eine differenzierte Abwägung medikamentöser und psychotherapeutischer Maßnahmen.

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, Nahrungsergänzungsmittel, Algen) liegen Berichte vor, ohne dass zu diesen Verfahren Wirksamkeitsnachweise vorliegen. Dies gilt auch für die Homöopathie bezüglich deren Anwendung immerhin Publikationen existieren (Übersicht bei (54)).

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 (23, 24).

6. Verlauf und Prognose

Verlaufsuntersuchungen an klinischen Inanspruchnahmepopulationen zeigen, dass bei 40 – 80 % der Kinder mit der Diagnose ADHS eine Persistenz ihrer Störung ins Adoleszenzalter festzustellen ist (55).

Übergänge ins Erwachsenenalter wurden im Rahmen von fünf großen klinischen Langzeitstudien untersucht (56, 57, 58, 59, 3, 60). Sie kommen übereinstimmend zu dem

Ergebnis, dass in mindestens einem Drittel der Fälle die Störung auch bis ins Erwachsenenalter persistiert und gehäuft mit folgenden weiteren Störungen assoziiert ist: affektiven Störungen (z.B. *Major depression* bis 26%), Substanzmissbrauch (bis zu 24%), antisozialer Persönlichkeitsstörungen (bis zu 25%), Delinquenz und dissozialem Verhalten (mindestens bis 27%). Darüber hinaus besteht ein erhöhtes Risiko, Unfälle und Verkehrsunfälle zu erleiden. Dieses bereits im Kindes- und Jugendalter beobachtete Risiko bleibt auch im Erwachsenenalter erhalten (61). Ferner persistieren verschiedene Beeinträchtigungen im sozialen Verhalten wie Abbrüche von Schul- und Berufskarrieren und gestörte zwischenmenschliche Beziehungen, was letztlich ein grundlegendes Defizit in sozialen Anpassungsprozessen dokumentiert (62). Eine bahnende Wirkung der Stimulanzien im Hinblick auf späteren Drogenkonsum existiert nicht. Stimulanzien scheinen eher einen protektiven Effekt im Hinblick auf die Entwicklung eines Substanzmissbrauchs zu haben (51, 52). Auch gibt es keine Anhaltspunkte dahingehend, dass die Einnahme von Stimulanzien das spätere Auftreten eines Parkinson-Syndroms begünstigt (63).

7. ADHS im Erwachsenenalter

Die Erkennung der Störung bei Erwachsenen ist schwierig, nicht zuletzt deshalb, weil der Nachweis des Beginns in der Kindheit für die Diagnose gefordert wird und die in der Kindheit vorhandenen Symptome im Erwachsenenalter eine Veränderung aufweisen (stärkerer Rückgang der Hyperaktivität bei Erhaltenbleiben der Konzentrationsstörung und der Impulsivität). Für die Diagnostik, die auch im Erwachsenenalter nach klinischen Kriterien erfolgt, existieren Hilfsmittel, die sich an der ICD-10 oder dem DSM-IV orientieren (z.B. Adult-ADHD-Self-Report-Scale; Wender-Utah-Rating-Scale; Connors Adult Rating Scales; Selbstbeurteilungsskala ADHS-SB und Diagnosen-Checkliste ADHS-DC).

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. Gleiches gilt für Atomoxetin. Dies ist zweifellos unbefriedigend und bedarf der Abhilfe. Ansonsten erfolgt die Behandlung nach denselben Grundsätzen wie im Kindes- und Jugendalter.

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.

Hinweis:

Die **Langfassung** der Stellungnahme „ADHS“ einschließlich sämtlicher **Literaturangaben** ist spätestens Anfang Dezember 2005, der **Fragen-Antworten-Katalog** ab sofort im Internet abrufbar unter: <http://www.bundesaerztekammer.de/30/Richtlinien/Wb/index.html>

Anhang

Tab. 1: 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
Ritalin	Tbl. à 10 mg	2,5-5	10-40-60	20 (N1); 50 (N2)
Medikinet	Tbl. à 5, 10 mg und 20 mg	2,5 - 5	10-40-60	20 (N1), 50 (N2); 20 (N1), 50 (N2), 100 (N3) 50 (N2)
Equasym	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)
Methylphenidat (Hexal, ratiopharm, TAD)	Tbl. à 5, 10, 20 mg	2,5 - 5	10-40-60	20 (N1), 50 (N2), 100 (N3)
Concerta	Kps. à 18 mg Kps. à 36 mg Kps. à 54 mg	stets nach individueller Titration mit schnell- freisetzendem MPH	18-36-54	30 (N2) 30 (N2) 30 (N2)
Medikinet ret.	Kps. à 10, 20 mg	10-20	10-40-60	50 (N2)
d-l-Amphetamin Saft oder Kapseln	Rezeptur erforderlich	2,5	5-40	
Tradon® (Pemolin)¹	Tbl. à 20mg	10-20	20-100	50 (N2)
Strattera (Atomoxetin)	Tbl à 10 mg 18 mg 25 mg 40 mg 60 mg	0,5 /kgKG	20-100 (1,2mg/kgKG)	20 (N1) 50 (N2)

¹ 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).

Literatur:

1. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie et al.: *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 2003.
2. Buitelaar JK: *Epidemiological aspects: What have we learned over the last decade?* In: Sandberg, S (Hg.): *Hyperactivity and attention disorders of childhood*. Cambridge UK: Cambridge University Press 2002, Co; 30-63.
3. 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 Abnorm Psychol 2002; 111(2): 279-89.
4. 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.
5. 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.
6. American Academy of Pediatrics: *ADHD. A complete authoritative guide*. Washington, D.C.: AAP 2003.
7. 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, 2001]. München Jena: Urban & Fischer 2003.
8. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J et al.: *European clinical guidelines for hyperkinetic disorder - first upgrade*. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13 (suppl 1): 17-130.
9. Döpfner M, Frölich J, Lehmkuhl G: *Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie, Band 1*. Göttingen: Hogrefe 2000.
10. Remschmidt H, Heiser P: *Differenzierte Diagnostik und multimodale Therapie hyperkinetischer Störungen*. Dtsch Arztebl 2004; A: 2457-66 [Heft 37].
11. Remschmidt H, Schmidt M, Poustka F (Hg.): *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO*. Bern: Huber 2001.
12. Remschmidt H, Global ADHD Working Group: *Global Consensus on ADHD/HKD*. Eur Child Adolesc Psychiatry 2005; 14(3): 127-37.
13. Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P et al.: *Co-existing disorders in ADHD – implications for diagnostics and intervention*. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13 (suppl 1): I 80-92.

14. Faraone SV, Biederman J: *Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder*. Biol Psychiatry 1998; 44(10): 951-58.
15. Thapar A, Holmes J, Poulton K, Harrington R: *Genetic basis of attention deficit and hyperactivity*. Br J Psychiatry 1999; 174: 105-11.
16. 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.
17. Asherson P, IMAGE-Consortium: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the post-genomic era*. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13 (suppl1): I150-70.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. Blank R, Remschmidt H: *Hyperkinetic syndrome: The role of allergy among psychological and neurological factors*. Eur Child Adolesc Psychiatry 1994; 3: 220-228.
24. 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: 176-183.
25. 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; 112-127.
26. 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*. Cambridge, UK: Cambridge University Press 2002; 417-34.
27. Sandberg S: *Psychosocial contributions*. In: Sandberg S (Hg.), *Hyperactivity and Attention Disorders of Childhood*. Cambridge, UK: Cambridge University Press 2002; 367-416.

28. 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.
29. Cheon KA, Ryu YH, Kim YK, Namkoong K, Kim CH, Lee JD: *Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [123I]IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder.* Eur J Nucl Med Mol Imaging 2003; 30(2): 306-311.
30. Krause KH, Dresel S, Krause J, Kung HF, Tatsch K: *Increased striatal dopamin transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography.* Neuroscience Letters 2000; 285: 107-110.
31. 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.
32. Banaschewski T, Roessner V, Dittmann RW, Janardhanan SP, Rothenberger A: *Non-stimulant medications in the treatment of ADHD.* Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13 (suppl 1): 102-16.
33. 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 2003a; 44(3): 356-76.
34. 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 2003b; 1-24.
35. 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.
36. 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.
37. 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.
38. Rothenberger A, Banaschewski T, Siniatchkin M, Heinrich H: *Entwicklungsneuropsychologie.* In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): *Entwicklungspsychiatrie.* Stuttgart: Schattauer 2003; 50-84.
39. 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): 172-179.
40. 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: 1096-108.
41. Sergeant JA, Geurts H, Huijbregts S, Scheres A, Oosterlaan J: *The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective*. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2003; 27(7): 583-92.
 42. Gerlach M, Warnke A, Wewetzer C (Hg.): *Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. Grundlagen und Therapie*. Wien: Springer 2004.
 43. Gerlach M: *Pharmakologie von Methylphenidat*. In: Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): *Methylphenidat*. Stuttgart: Thieme 2004; 5-13.
 44. Schulte-Markwort M, Warnke A (Hg.): *Methylphenidat*. Stuttgart: Thieme 2004.
 45. 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.
 46. 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.
 47. Schwabe U und Paffrath D (Hg.): *Arzneiverordnungsreport*. Berlin: Springer 2004.
 48. Biederman J, Heiligenstein JH, Faries DE et al.: *Efficacy of atomoxetine versus placebo in school-age girls with attention-deficit/hyperactivity disorder*. *Pediatrics* 2002; 110: e75.
 49. Himpel S, Banaschewski T, Heise CA, Rothenberger A: *The safety aspects of non-stimulant treatment in ADHD*. *Expert Opin Drug Saf.* 2005; 4(2): 311-21
 50. 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.
 51. Faraone SV, Wilens T.: *Does Stimulant Treatment Lead to Substance Use Disorders?* *Journal of Clinical Psychiatry* 2003; 64 (suppl. 11): 9-13.
 52. 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.
 53. Taylor E, Sergeant J, Döpfner M et al.: *Clinical guidelines for hyperkinetic disorder*. *European Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 7 (4): 184-200.
 54. Thurneysen A, Frei H.: *Homöopathie bei ADS im Kindesalter*. *M Schr f Kinderheilkunde* 2004; 7: 741-50.
 55. Basset-Grundy A, Butler N: *Prevalence and adult outcomes of ADHD. Evidence from a 30-year prospective longitudinal study*. London: Institute of Education, University of London, Bedford Group 2004.
 56. Weiss G, Hechtman LT: *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford Press 1993.

57. 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: 1726-35.
58. Mannuzza S, Klein R, Bessler A, Malloy P, LaPadula M: *Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupational rank, and psychiatric status*. Archives of General Psychiatry 1998; 155: 493-98.
59. 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 2001; 39: 1424-31.
60. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K: *Young adult follow-up of hyperactive children: Antisocial activities and drug use*. J Child Psychology Psychiatry 2004; 45: 195–211.
61. 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.
62. Taylor E: *Developmental neuropsychopathology of attention deficit and impulsiveness*. Dev Psychopathol 1999; 11: 607-28.
63. Gerlach M, Banaschewski T, Warnke A, Rothenberger A: *Ist ein Parkinson-Syndrom als Spätfolge einer Methylphenidatbehandlung im Kindesalter möglich?* Nervenheilkunde 2003; 22: 80-84.

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
Jugendmedizin 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 Zscheschang
Referentin

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