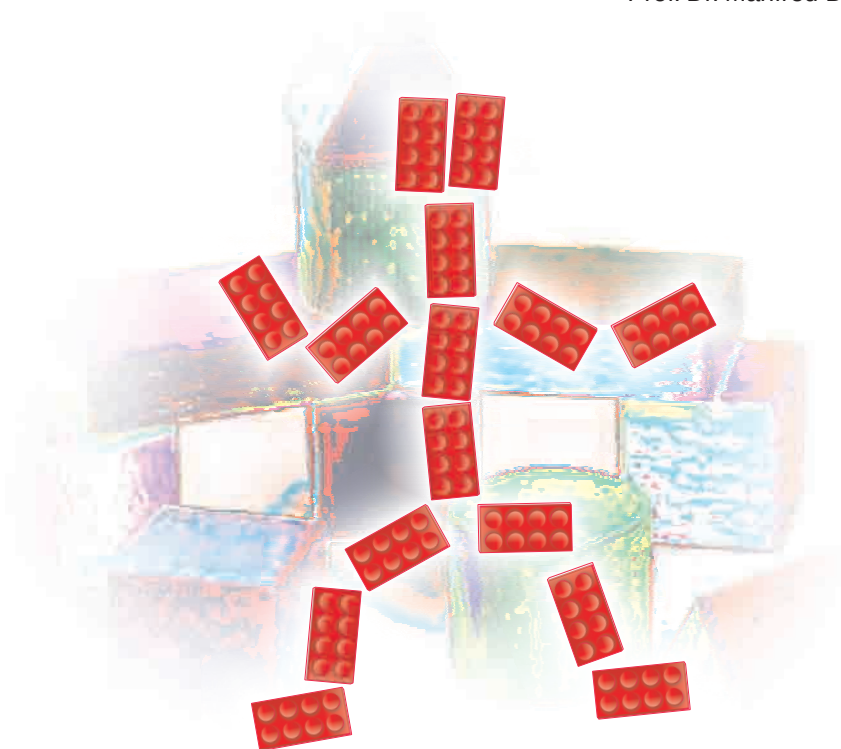


Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter

3. Auflage

Prof. Dr. Gerd Lehmkuhl
Priv.-Doz. Dr. Dr. Jan Frölich
Dr. Kathrin Sevecke
Prof. Dr. Manfred Döpfner



UNI-MED

SSSSSSSCIENCE

Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter



UNI-MED Verlag AG
Bremen - London - Boston

Lehmkuhl, Gerd:

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter/

Gerd Lehmkuhl, Jan Frölich, Kathrin Sevecke, Manfred Döpfner.-

3. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2009

(UNI-MED SCIENCE)

ISBN 978-3-8374-5119-1

© 2004, 2009 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,
International Medical Publishers (London, Boston)
Internet: www.uni-med.de, e-mail: info@uni-med.de

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

UNI-MED. Die beste Medizin.

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen "state of the art" dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

Vorwort und Danksagung

Die diagnostischen und psychopharmakologischen Möglichkeiten bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung entwickeln sich in einem rasanten Tempo weiter. Die Ergebnisse von Verlaufsstudien bereichern unser Wissen um differenzielle Therapieeffekte und wirken sich auf die Behandlungsstrategien in der Praxis aus. Dabei hat sich das Konzept einer adaptiven multimodalen Diagnostik und Therapie von ADHS als besonders hilfreich erwiesen: Ein solches Vorgehen zielt auf die Erfassung der Problematik auf verschiedenen Ebenen und die Planung von aufeinander abgestimmten therapeutischen Interventionen ab. Dies geschieht unter spezieller Beachtung der individuellen Situation des Patienten, seines Umfeldes sowie dem jeweiligen Verlauf der Störung, wobei sich die Behandlung diesen Bedingungen anzupassen hat.

Multimodale Behandlungskonzepte belegen die Bedeutung von edukativen und verhaltenstherapeutischen Interventionen. Bei der Vielzahl von gestörten Funktionen und beeinträchtigten Lebensbereichen beim ADHS ist es nicht verwunderlich, dass ein isolierter Behandlungsansatz häufig nicht die gewünschten Veränderungen erzielt. Auch die Behandlungsleitlinien fordern ein multimodales Vorgehen unter Einbeziehung von Beratung, Verhaltenstherapie, psychosozialen Interventionen und von Pharmakotherapie. Die Planung und Umsetzung einer solchen multimodalen Behandlung verlangen jedoch eine genaue Kenntnisse der Symptomatik und eine umfangreiche Diagnostik.

Die vorliegende 3. Auflage soll zu einem differenzierten Umgang mit der Diagnose ADHS beitragen und das Wissen um psychopharmakologische Behandlungsstrategien aktualisieren.

Köln, im Oktober 2008

Gerd Lehmkuhl
Jan Frölich
Kathrin Sevecke
Manfred Döpfner

Autoren

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Gerd Lehmkuhl
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
Universität zu Köln
Robert-Koch-Straße 10
50931 Köln

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. paed. Jan Frölich
Büchsenstraße 15
70173 Stuttgart

Dr. med. Kathrin Sevecke
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
Universität zu Köln
Robert-Koch-Straße 10
50931 Köln

Prof. Dr. sc. hum. Manfred Döpfner
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
Universität zu Köln
Robert-Koch-Straße 10
50931 Köln

Inhaltsverzeichnis

1.	Grundlagen	10
1.1.	ADHS: Irrtümer, Missverständnisse und Mythen	13
1.2.	Pathogenese	13
1.2.1.	Neuropsychologische Befunde	15
1.2.2.	Neurophysiologische und neuroanatomische Befunde	17
1.2.3.	Neurochemische Befunde	18
1.2.4.	Genetische Befunde	19
1.2.5.	Psychosoziale Befunde	19
2.	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Kindes- und Jugendalter	22
2.1.	Prävalenz	22
2.2.	Symptomatik, Klassifikation und Verlauf	23
2.3.	Komorbidität	27
2.4.	Diagnostik und Differenzialdiagnostik	28
2.5.	Therapie	40
2.5.1.	Psychotherapeutisches Vorgehen	46
2.5.2.	Pharmakotherapie	53
2.5.2.1.	Methylphenidat	56
2.5.2.2.	Andere Psychostimulanzien	70
2.5.2.3.	Wirksamkeitsprofil von Psychostimulanzien bei Kindern mit ADHS	71
2.5.2.4.	Unerwünschte Wirkungen von Psychostimulanzien bei Kindern mit ADHS	72
2.5.2.5.	Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer	73
2.5.2.6.	Umstellung von Methylphenidat auf Atomoxetin	78
2.5.2.7.	Medikamente der 2. und 3. Wahl	78
2.5.2.8.	Adaptive Psychopharmakotherapie: Individuelle Therapiepläne	79
2.5.2.9.	Psychopharmakotherapie unter Berücksichtigung spezifischer Komorbiditäten	79
2.5.3.	Multimodale Behandlung	84
2.5.4.	Fallbeispiel	87
2.5.5.	Beachtung von Qualitätsstandards	93
2.6.	Gesundheitsökonomische Aspekte	95
2.7.	Perspektiven für die Psychotherapeutische und medizinische Versorgung von ADHS	97
2.8.	Anschriften von Elternselbsthilfegruppen und Netzwerken	100
3.	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter	101
3.1.	Häufigkeit von ADHS bei Erwachsenen	102
3.2.	Symptomatik im Erwachsenenalter	102
3.2.1.	Motorische Hyperaktivität	102
3.2.2.	Aufmerksamkeitsstörung	104
3.2.3.	Impulsivität	105
3.2.4.	Affektivität	105
3.2.5.	Besonderheiten bei jungen Erwachsenen	106
3.3.	Komorbidität	106
3.3.1.	Impulsive und Dissoziale Persönlichkeitsstörung	106
3.3.2.	Alkohol- und Drogenmissbrauch	108
3.3.3.	Angststörungen und Affektive Störungen	109
3.4.	Diagnose und Differenzialdiagnose	109

3.5.	Beratungs- und Behandlungskonzepte	114
3.5.1.	Psychoedukation.	116
3.5.2.	Kognitive Verhaltenstherapie.	116
3.6.	Pharmakotherapie	116
3.6.1.	Psychostimulanzien	118
3.6.2.	Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer	121
3.7.	Medikamente der dritten Wahl.	121
3.8.	Praktische Gesichtspunkte der Behandlung.	123
3.9.	Leitlinien im Erwachsenenalter.	126
3.10.	Zusammenfassung	127
4.	Durchführungshinweise zur Verschreibung von Methylphenidat	128
4.1.	Allgemeines	128
4.2.	Verschreibungsvorschriften	128
4.3.	Umgang mit den Betäubungsmittelrezeptformularen	128
4.4.	Ausfertigung der Verschreibungsformblätter	129
4.5.	Standardisierte Rezepturen	131
5.	Ergänzende Literatur	132
	Index	155

1. Grundlagen

Die Diagnostik und Behandlung hyperkinetischer Störungen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter rückte in den letzten Jahren zunehmend in das Blickfeld einer interessierten und kritischen Öffentlichkeit. Insbesondere die medikamentöse Behandlung mit Methylphenidat wird in der Fach- und Laienpresse hinsichtlich Nutzen und Risiko, aber auch in Bezug auf die Frage nach einer Über- oder Unterversorgung kontrovers und heftig diskutiert. Ausdruck dieses wachsenden Interesses ist eine Vielzahl von Publikationen in Fachzeitschriften, wissenschaftlichen Buchveröffentlichungen sowie einer Flut von Ratgebern für betroffene Eltern und Helfer. Insofern stellt sich die Frage, warum eine weitere Bucherscheinung notwendig und sinnvoll ist? Ziel und Aufgabe des vorliegenden Textes soll eine übersichtliche und in der Praxis anwendbare Einführung in die Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von hyperkinetischen Störungen sein. Inzwischen liegt auch eine Stellungnahme des wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer vor, der sich ausführlich und kritisch mit dem derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand zu ADHS/HKS auseinandersetzt (2005). Abschließend wird in dieser Stellungnahme auf den weiterhin hohen Forschungsbedarf angesichts der Verbreitung der ADHS/HKS sowie ihrer klinischen Bedeutung, ihrer hohen Chronifizierungsrate und ihrer schwerwiegenden Folgen für die Weiterentwicklung der Betroffenen hingewiesen. Zukünftige Untersuchungen sollten sich dabei im Wesentlichen auf vier Bereiche konzentrieren:

- die klinische und Versorgungsforschung
- die Ursachenforschung
- die Interventionsforschung
- die Verlaufs- und Prognoseforschung

Da uns z.Zt. keine ausreichenden versorgungs-epidemiologischen Daten zur Verfügung stehen, die darüber Auskunft geben, in welchem Umfang die notwendigen diagnostischen und therapeutischen Anforderungen eingehalten bzw. umgesetzt werden, gilt es in besonderem Maße, auf die notwendigen Qualitätsstandards hinzuweisen. In diesem Sinne greift das Buch eine Diskussion auf, die in einer durch das Bundesgesundheitsministerium

angeregten Konsensuskonferenz versuchte, verbindliche Standards in der Diagnostik und Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen zu erzielen. In einer Stellungnahme der Bundesärztekammer heißt es einleitend, dass es in der heutigen Zeit geradezu von Ratgebern, Broschüren, Therapieangeboten aus ganz unterschiedlichen Perspektiven und mit sehr unterschiedlicher theoretischer und praktischer Fundierung wimmelt: *"Manche dieser Darstellungen sehen hyperaktives und impulsives Verhalten von Kindern als Variation der normalen Entwicklung an und stellen die Existenz der Störung als behandlungsbedürftiges Syndrom in Frage. Selbstverständlich gibt es lebhaft Kinder, die im Laufe ihrer Entwicklung derartige Symptome zeigen und die keineswegs als krank zu bezeichnen sind. Zur behandlungsbedürftigen Störung wird das Verhalten aber dann, wenn Kinder aufgrund eben dieses Verhaltens ihre altersbezogenen Entwicklungsaufgaben nicht mehr wahrnehmen können. Beispiele hierfür sind: Kinder, die wegen ihres störenden Verhaltens aus Gemeinschaften ausgeschlossen werden, andere, die eine Depression entwickeln, wiederum andere, die permanent sich selbst und andere gefährden, oder Kinder, die trotz guter Intelligenz in der Schule versagen, weil sie dem Unterricht nicht mehr folgen können. Diese Beispiele weisen auf einen Handlungsbedarf hin, der sich auf jene Einsichten, Erfahrungen und Behandlungsansätze stützen sollte, die einer empirischen Überprüfung standhalten"* (Stellungnahme der Bundesärztekammer 2007).

An der Konferenz waren Vertreter der Kinder- und Jugendmedizin, psychologische Fachverbände, weitere Berufsgruppen sowie die Elternverbände beteiligt. Die Ergebnisse lassen sich dahingehend zusammenfassen, dass z.Zt. eine bedarfsgerechte Versorgung dieser Patientengruppe nicht flächendeckend gewährleistet ist. Es besteht noch oft eine ungenügende Verzahnung spezieller Diagnostik und Behandlung. Da die Symptomatik häufig bis in das Erwachsenenalter hinein andauert, handelt es sich nicht selten um einen chronischen Krankheitsverlauf, der langfristige Behandlungsperspektiven und altersangemessene Interventionsstrategien verlangt. Hier fehlen vor allem verbindliche diagnostische Kriterien und angemessene Versor-

gungsstrukturen. Für eine korrekte Diagnosestellung der ADHS ist eine umfassende Diagnostik und Differenzialdiagnostik anhand der gängigen Klassifikationsschemata ICD-10 oder DSM-IV erforderlich. Auf diese Kriterien wird in den weiteren Kapiteln noch ausführlich eingegangen, wobei sowohl eine Exploration, klinische Untersuchung und Verhaltensbeobachtung notwendig sind. Die störungsspezifische Anamnese soll Familie und weiteres Umfeld, z.B. Kindergarten und Schule, einbeziehen und zusätzlich erschwerende sowie entlastende Umgebungsfaktoren berücksichtigen. Es ist unumgänglich, verschiedene Beurteilungsquellen, z.B. Lehrer, Erzieher, aber auch Eltern und Selbstbeurteilung bei Jugendlichen und Erwachsenen mit einzubeziehen. Die Benutzung von Fragebögen als diagnostische Hilfen ist sinnvoll, reicht jedoch nicht aus, um allein aus solchen Angaben die Diagnose zu stellen. Intelligenzdiagnostik und Untersuchung von Teilleistungsschwächen sollen die klinische Einschätzung ergänzen. Da das Behandlungsvorgehen abhängig ist von komorbiden Störungen, ist eine gründliche Exploration, differenzialdiagnostische Abklärung zu anderen Erkrankungen sowie die Erfassung von Begleitsymptomen unbedingt erforderlich. Erst durch eine solche mehrdimensionale Diagnostik lassen sich die meistens notwendigen multimodalen Behandlungsansätze planen und umsetzen. Nach ausführlicher Diagnostik und erst, wenn psychoedukative und psychosoziale Maßnahmen nach angemessener Zeit keine ausreichende Wirkung entfaltet haben, besteht die Indikation zu einer medikamentösen Therapie. Stimulanzien wie Methylphenidat und neuerdings auch Atomoxetin, ein selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, stellen empirisch gesicherte Medikamente zur Behandlung der ADHS dar, wobei im Vorschulalter erst nach Ausschöpfung aller Maßnahmen eine medikamentöse Behandlung im Einzelfall in Erwägung gezogen werden sollte. Für die Behandlung sind spezielle Kenntnisse der biologischen, psychischen und sozialen Entwicklung des Kindes Voraussetzung.

Die spezielle Indikationsstellung zur medikamentösen Behandlung ist im Einzelfall ebenso wie die Entscheidung über Zeitpunkt, Dauer und Dosis sorgfältig und entsprechend dem aktuellen wissenschaftlichen Standard zu treffen. Hierbei ist auf altersspezifische Besonderheiten im Kindes-, Ju-

gend- und Erwachsenenalter zu achten und der Behandlungsverlauf in regelmäßigen Abständen zu überprüfen und zu dokumentieren. Jede medikamentöse Behandlung, so wird in der Stellungnahme der Fachverbände betont, sollte in ein umfassendes Therapiekonzept im Sinne einer multimodalen Behandlung eingebunden sein. Die Bausteine eines solchen multimodalen Therapieprogrammes werden in Kap. 2.6. ausführlich dargestellt.

Die Rahmenbedingungen, an denen sich eine evidenzbasierte und an Qualitätsstandards orientierte Diagnostik und Therapie zu messen hat, müssen folgende Schwachstellen in der psychotherapeutischen und medizinischen Versorgung aufgreifen (Döpfner und Lehmkuhl 2002):

■ Mangelnde Diagnostik

Die Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von ADHS, die sowohl von deutschen als auch von europäischen und anderen internationalen Fachgesellschaften und Arbeitsgruppen formuliert wurden (*American Academy of Child and Adolescent Psychotherapy*, 1997; Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie et al. 2003, 2006; Taylor et al. 1998, 2004), weisen auf die Notwendigkeit einer genauen Diagnostik unter Einbeziehung der Informationen von Eltern, Erziehern und Lehrern sowie von testpsychologischen Untersuchungen und einer körperlichen Untersuchung hin. Dies bedeutet in der Regel eine mehrstündige Befunderhebung, bevor eine Diagnose und die Indikation für eine medikamentöse Therapie gestellt werden können (Döpfner et al. 2000a). Klinische Erfahrungen und Berichte über die praktische Umsetzung dieser Empfehlungen in Deutschland weisen darauf hin, dass diese Standards häufig nicht eingehalten werden.

Es wird empfohlen, eine multiaxiale Diagnostik durchzuführen, die die Störung auf sechs Achsen abbildet: 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, Remschmidt et al. 2001).

■ Nichtberücksichtigung von Behandlungsalternativen

Die Diagnose einer ADHS impliziert jedoch nicht automatisch eine medikamentöse Therapie. Die genannten Leitlinien weisen darauf hin, dass, alternativ zur medikamentösen Behandlung, Verhaltenstherapie sowie andere Behandlungsansätze indiziert sein können. Bei Kindern, die nicht massiv von der Symptomatik betroffen sind (und das ist die Mehrheit der diagnostizierten Kinder), wird in den deutschen und den europäischen Leitlinien die Verhaltenstherapie als Methode der ersten Wahl empfohlen. Die Ergebnisse der Kölner adaptiven multimodalen Therapiestudie (KAMT, Döpfner et al. 2004b) zeigen, dass sich bei annähernd 2/3 der Kinder mit ADHS im Verlauf einer Verhaltenstherapie mit dem Therapieprogramm THOP (Döpfner et al. 2002b) die Symptome soweit vermindern lassen, dass eine Stimulanzientherapie nicht mehr indiziert ist. Allerdings macht es wenig Sinn, allzu lange verhaltenstherapeutisch oder mit anderen psychotherapeutischen Methoden zu behandeln, wenn sich unter dieser Therapie keine Veränderungen einstellen. Dann ist eine ergänzende oder alternative Therapie mit Psychostimulanzien indiziert. Die Ergebnisse der grundlegenden amerikanischen MTA-Study (*Multimodal Treatment Study of ADHD*) werden in der Fachöffentlichkeit häufig als ausschließliche Bestätigung der medikamentösen Therapie interpretiert. Bei genauerem Hinsehen erkennt man jedoch, dass sich bei allen geprüften Interventionen erhebliche Veränderungen im Verlauf der Behandlung einstellten und dass sich die sehr umfangreiche multimodale Verhaltenstherapie mit kind-, familien- und schulenzentrierten Interventionen in ihrer Wirksamkeit auf vielen Ergebnisvariablen nicht von der medikamentösen Therapie unterscheidet. Die Medikation erweist sich lediglich bei Eltern- und Lehrerbeurteilungen von Unaufmerksamkeit und bei der Lehrer-Beurteilung von Hyperaktivität im Vergleich zur Verhaltenstherapie als wirksamer (MTA Cooperative Group, 1999a, b; Pelham 1999).

■ Fehlende Integration der medikamentösen Behandlung in ein multimodales Behandlungskonzept

Bislang enttäuschend fielen die Ergebnisse der MTA-Study hinsichtlich der Wirksamkeit einer kombinierten Stimulanzien- und Verhaltens-

therapie im Vergleich zur isolierten Stimulanzientherapie aus. Hier zeigten erste Analysen kaum signifikante Unterschiede in den Effekten, obwohl tendenziell bessere Ergebnisse durch die kombinierte Behandlung erzielt wurden (MTA Cooperative Group, 1999a, b) und bei kombinierter Therapie eine geringere Stimulanzien dosis ausreichte (Vitiello et al. 2001). Reanalysen mit einem Erfolgsmaß, das mehrere Zielvariablen integrierte, belegen allerdings eine Überlegenheit der kombinierten Therapie 14 Monate nach Behandlungsbeginn (Conners et al. 2001), und eine weitere Analyse zeigt auch, dass die Erfolgsrate in der kombinierten Behandlung mit 68 % doch über jener der Stimulanzientherapie (56 %) liegt (Swanson et al. 2001). Darüber hinaus wird häufig übersehen, dass die Stimulanzientherapie eine genaue Titrierung der Medikation, monatliche Kontakte und den Einsatz von verhaltenstherapeutischen Selbsthilfemanualen beinhaltet, also schon einen umfassenderen Behandlungsansatz mit ausführlicher Beratung darstellte. Nach den europäischen und deutschen Leitlinien wird ein ausschließliches Verschreiben von Medikamenten nicht empfohlen, sondern zumindest die Integration in einem umfassenden Beratungsansatz mit regelmäßigen Kontrollen für notwendig erachtet. Diese Vorgaben werden somit durch die neuesten Ergebnisse der MTA-Study gestützt (Taylor 1999, Overmeyer und Taylor 1999, Taylor et al. 2004).

■ Mangelnde Titrierung und Verlaufskontrolle

Die Leitlinien der Fachgesellschaften und die Ergebnisse der MTA-Study weisen auf die Notwendigkeit einer genauen Überprüfung der Effekte der Stimulanzientherapie und eine individuelle Doseinstellung (Titrierung) hin. Dazu wurden genaue Titrierungsschemata ausgearbeitet (z.B. Döpfner et al. 2000a; Huss 2003). Damit wird die medikamentöse Einstellung eines Kindes oder Jugendlichen zu einer zeitintensiven Aufgabe, die genaue Verhaltensbeurteilungen durch Eltern und Lehrer erfordert. Dieser notwendige Aufwand wird nach den sicher nicht repräsentativen bundesweiten Rückmeldungen häufig nicht betrieben. Dies gilt auch für die nach den Leitlinien jährlich notwendige Überprüfung der Indikation für eine medikamentöse Weiterbehandlung durch Auslassversuche.

Ausgehend von den aktuellen Leitlinien und Standards für eine bedarfsgerechte Versorgung, geht es in dem Buch darum, Hilfe und Anleitung für die Umsetzung einer evidenzbasierten Diagnostik und Therapie anzubieten, um mögliche Fehlerquellen und ungenügende Diagnose- und Behandlungsansätze zu vermeiden.

1.1. ADHS: Irrtümer, Missverständnisse und Mythen

Zunächst gilt es, die Begriffsvielfalt zu klären: Klinisch gleiche Phänomene werden unterschiedlich benannt, meinen jedoch das Gleiche, ein wenig gesteuertes impulsives, abgelenktes und motorisch unruhiges Verhalten:

- Hyperkinetisches Syndrom (HKS)
- Minimale zerebrale Dysfunktion (MCD)
- Aufmerksamkeits-Defizit-Störung (ADS/ADD)
- Hyperaktivität
- Organisches Psychosyndrom (POS)
- Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Die unterschiedlichen Bezeichnungen weisen auf ein nicht einheitliches Verständnis des Störungsbildes hin, weil unterschiedliche Kriterien zu seiner Definition herangezogen werden. Aus diesen Gründen ist es wichtig, sich auf die beiden international gebräuchlichen Klassifikationsschemata ICD-10 und DSM-IV zu beziehen (§ Kap. 2.3.).

Parallel zur uneinheitlichen Bezeichnung des Störungsbildes finden sich ganz unterschiedliche Erklärungsmuster und Vorstellungen über eine angemessene Therapie. Im Erstkontakt mit Eltern ist es deshalb besonders wichtig, solche Vor- und Fehlinformationen zu erfragen und mit ihnen ein gemeinsames Krankheitskonzept und -verständnis zu erarbeiten. Aufklärung und Beratung der Eltern sowie weiterer Bezugspersonen, insbesondere der Lehrer, besitzen hierbei eine zentrale Bedeutung, weil es sich meistens um langfristige und aufwendige Behandlungen handelt, die nur dann erfolgreich umzusetzen sind, wenn alle Beteiligten von ähnlichen inhaltlichen Vorstellungen und Zielen geleitet werden. Auch das Kind bzw. der Jugendliche sollte in diesen Prozess einbezogen sein und altersangemessen über Hintergründe der Störung sowie deren Behandlung informiert werden, um eine möglichst hohe Compliance zu erreichen.

Insbesondere die Umsetzung von einfachen pädagogischen Prinzipien in der Familie bzw. in der Schule sollte nicht vernachlässigt und im Rahmen der Beratung konkret vermittelt werden. Hierbei geht es vor allem um folgende wichtige allgemeine Prinzipien:

- Durchstrukturierung des Tagesablaufes in der Familie, im Kindergarten und in der Schule
- Verstärkung und positive Rückmeldung bei Vermeidung von Problemverhalten
- angemessene Grenzsetzungen und eindeutige Aufforderungen unter Vermeidung von zu komplexen Anforderungen
- angemessene und konsequente negative Konsequenzen bei auffälligem Verhalten

Um diese allgemeinen pädagogischen Leitlinien im Umgang mit hyperkinetischen Kindern, Eltern und Erziehern nahe zu bringen, kommt es zunächst darauf an, weitverbreitete Irrtümer und Missverständnisse zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung auszuräumen. Nur wenn diese Fehlannahmen korrigiert werden können, lässt sich ein gemeinsames Krankheitskonzept erarbeiten, aus dem heraus sich die verschiedenen Behandlungsansätze ableiten. Es hat sich als sehr nützlich erwiesen, die nachfolgende Liste im Gespräch mit den Eltern, aber auch Erziehern und Lehrern durchzugehen, um Missverständnisse zu klären und Bedenken gegen die geplanten Maßnahmen zu verringern (§ Tab. 1.1.).

1.2. Pathogenese

Die Pathogenese der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung geht von einer Interaktion psychosozialer und biologischer Faktoren aus und damit von einer multifaktoriellen Genese. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre lassen sich dahingehend zusammenfassen, dass psychosoziale Bedingungen einen geringeren Stellenwert einnehmen als vielfältige biologische Faktoren. Renner und Mitarbeiter (2008) weisen darauf hin, dass die klinisch heterogene Störung des ADHS unter Beteiligung zahlreicher genetischer und umweltbedingter Risikofaktoren zu cerebralen Funktionsstörungen führt. Der wechselseitigen Beziehung zwischen molekularen Mechanismen und strukturell-funktionellen Substraten kommt für die Pathogenese des ADHS und den Langzeitverlauf eine große Bedeutung zu. Die bisherigen Daten, so

Fehleinschätzung	Zutreffend ist
ADHS ist eine klar abgrenzbare psychische Störung	ADHS ist ein kontinuierlich verteiltes Merkmal
Die Diagnose kann der Arzt/ Psychologe alleine durch eine Untersuchung des Kindes stellen	Informationen von Eltern und Lehrern sind entscheidend
ADHS wird vor allem durch ungünstige Familienbedingungen oder durch Nahrungsmittel-unverträglichkeiten ausgelöst	Genetische Faktoren spielen eine zentrale Rolle. Familiäre/ schulische Bedingungen können zur Aufrechterhaltung beitragen
Kinder mit ADHS müssen eine Sonder-/Förderschule besuchen	In der Mehrzahl der Fälle ist eine ambulante Behandlung ausreichend
Kinder mit ADHS brauchen einen großen pädagogischen Freiraum	ADHS-Kinder benötigen viel Struktur, aber auch Abwechslung
Eine psychologische Therapie ist immer besser als eine Pharmakotherapie	Bei stark auffälligen Kindern ist Pharmakotherapie meist unerlässlich und hocheffektiv. Bei weniger stark auffälligen Kindern kann Verhaltenstherapie ausreichen. Eine Kombination ist häufig hilfreich
Pharmakotherapie ist prinzipiell notwendig	Bei vielen Kindern ist medikamentöse Therapie nicht unbedingt notwendig. Es gibt aber Kinder, die durch andere Maßnahmen nicht hinreichend profitieren, so dass multimodale Behandlungsansätze häufig angewandt werden müssen
Pharmakotherapie ist allein Sache des Arztes	Informationen der Lehrer sind notwendig, um eine optimale medikamentöse Einstellung des Kindes zu gewährleisten. Um die richtige Dosierung zu finden, ist eine Verlaufsbeurteilung sowie genaue Titration notwendig
Eine psychologische Therapie des Kindes hilft, Probleme in der Schule zu lösen	Um Probleme in der Schule zu verbessern, müssen Interventionen in der Schule durchgeführt werden
Interventionen in der Schule sind nicht durchführbar	Die Erfahrungen zeigen, dass schulische Interventionen durchaus mit den Lehrern abgesprochen werden können. Häufig helfen schon einfache Maßnahmen (z.B. Tagesrückmeldungen), allerdings müssen in der Schule auch entsprechende Ressourcen zur Verfügung gestellt werden

Tab. 1.1: Häufige Irrtümer, Missverständnisse und Mythen.

Renner et al. (2008), legen additive und interaktive Effekte der beteiligten pathophysiologischen Prozesse nahe. Die aktuell diskutierten biologischen Hintergrundfaktoren fasst Schmidt (2002) wie folgt zusammen: "Häufige Entwicklungsverzögerungen bzw. Entwicklungsbeeinträchtigungen, die unzureichende sensomotorische Kontrolle, die Defizite im Planen, also in den exekutiven Funktionen, die defizitäre Hemmungsfähigkeit, die verminderte kortikale und subkortikale Aktivierung, die im Fron-

talhirn, aber auch in der Parietalregion und im Caudatum nachgewiesen wurde, und schließlich Volumenvermindierungen, die sowohl frontal als auch subkortikal und zerebellär festgestellt wurden. Das alles sind aber keine obligaten Symptome, sondern kommt bei manchen Kindern oder unklaren Untergruppen vor. Diese Befunde haben im Wesentlichen zur Vorstellung einer Reifungsverzögerung als Basis der hyperkinetischen Störung geführt." Bana-schewski und Mitarbeiter (2005) gehen davon aus,

dass defizitäre exekutive Funktionen wahrscheinlich weniger spezifisch mit ADHS-Symptomen gekoppelt sind als motivationale Faktoren, die motorische Organisation sowie die Zeitwahrnehmung. In einem solchen allgemeinen Störungsmodell der kognitiven Entwicklung und Steuerung erhöhen die neurobiologischen Veränderungen die Vulnerabilität für das Entstehen einer hyperkinetischen Symptomatik, die durch psychosoziale Belastungen sowie spezielle Anforderungen durch die Umgebung, z.B. Schule, verstärkt wird (Abb. 1.1).

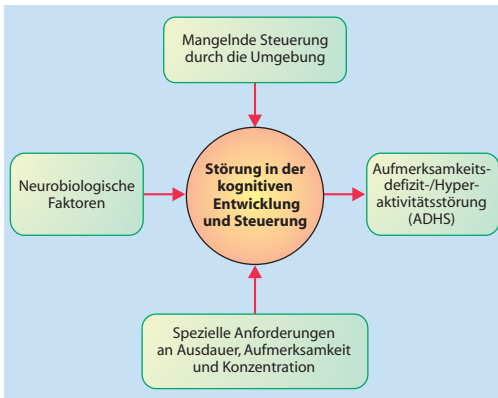


Abb. 1.1: Allgemeines Modell für die Entstehung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (aus Döpfner et al. 2000).

Die Vielzahl der mit unterschiedlichen Ansätzen und Methoden erhobenen Untersuchungsbefunde legt eine grundlegende Dysfunktion im kortikalen-striatalen Netzwerk von Patienten mit Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen nahe (Max et al. 2002). Hierbei sind insbesondere Strukturen des ventralen bzw. limbischen Striatums sowie des ventralen Putamen betroffen, denen eine besondere Steuerungsfunktion zukommt.

Die neurobiologischen Grundlagen der ADHS lassen sich mit verschiedenen Methoden eindrucksvoll belegen, sowohl auf der neuropsychologischen, neurophysiologischen, neuroanatomischen, neurochemischen, als auch genetischen Ebene. Darüber hinaus konnte eindrucksvoll gezeigt werden, dass psychosoziale Risiken und negative Interaktionen mit nahen Bezugspersonen die Ausbildung der Symptomatik beeinflussen und die Wahrscheinlichkeit für komorbide Symptome verstärken. In Abb. 1.2 sind die wesentlichen pathogenetischen Risikofaktoren mit ihren zentralnervösen Auswirkungen zusammengestellt.

1.2.1. Neuropsychologische Befunde

Neuropsychologische Prozesse, die mit dem Auftreten einer ADHS zusammenhängen, betreffen vor allem die Hemmung von Impulsen (Inhibition) und das Arbeitsgedächtnis in ihrer Bedeu-

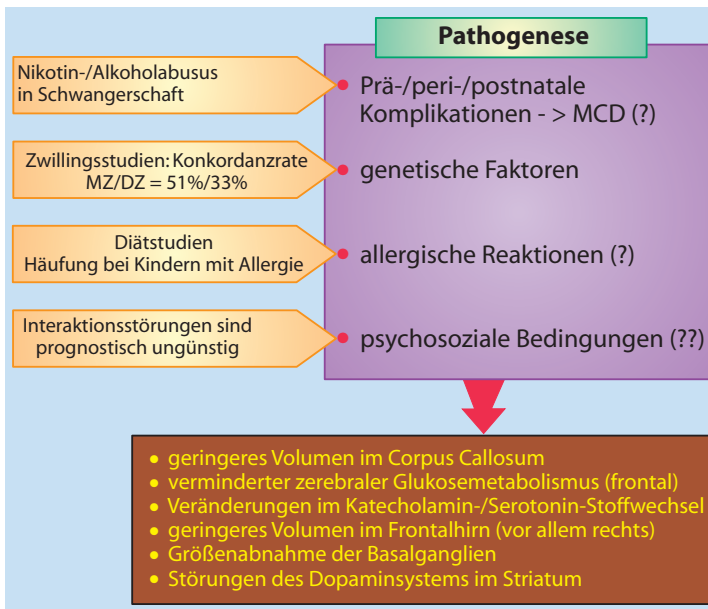


Abb. 1.2: Modell pathogenetischer Faktoren und ihre Auswirkungen bei der ADHS.

tung für die Selbstregulation, Planung und das Organisieren von Verhaltensabläufen. Bei Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung liegt offenbar ein geringeres Reaktionshemmungssystem vor und deshalb können Impulse schlechter kontrolliert werden bzw. es mangelt bei beschleunigten Antwortprozessen an deren Unterbrechung (Tannock 1998).

Alle neuropsychologischen Modelle lokalisieren die funktionellen Störungen hauptsächlich in den präfrontalen und frontalen Regionen, im limbischen System und Striatum. Der präfrontale Kortex ist vor allem für das Arbeitsgedächtnis, Reizhemmung, Aufmerksamkeit und die exekutiven Funktionen verantwortlich die Handlungssequenzen organisieren. Personen mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen verfügen über ein geringeres Reaktionshemmungssystem und können deshalb Impulse schlechter kontrollieren, die mit Bestrafung oder Nichtverstärkung verbunden sind. Andere Befunde sprechen dafür, dass die geringe Hemmung durch beschleunigte Antwortprozesse oder verlangsamte Hemmungsprozesse bedingt ist (Tannock 1998).

In dem Modell von Douglas (1989) wird postuliert, dass ein zentraler Defekt in der Selbstregulation vorliegt, hervorgerufen durch eine konstitutionelle Prädisposition, die folgende Verhaltensmerkmale begleiten:

- eine verminderte Fähigkeit, andauernd Aufmerksamkeit und Mühe in anfordernde Aufgaben zu investieren
- eine weitgehende Unfähigkeit, impulsives Reagieren zu hemmen
- ein Unvermögen, Aktivierung oder Wachheit den situativen Anforderungen jeweils anzupassen
- eine Neigung, ständig nach Stimulierung und unmittelbarer Belohnung zu suchen und auf hervorstechende Umgebungs- und Aufmerksamkeitsmerkmale zu reagieren

Aufgrund dieser neuropsychologischen Defizite erlernen die betroffenen Kinder nach Douglas (1989), übergeordnete Wissens-, Begriffs- und Regelsysteme nur unzureichend. Die Auswirkungen dieser sekundären Störungen sind vermehrte Misserfolgserlebnisse im kognitiven wie im sozialen Bereich. Barkley (1997) postuliert eine Störung in drei zentralen neuropsychologischen Pro-

zessen, die für eine effektive Verhaltenshemmung und -steuerung notwendig sind:

- Hemmung eines dominanten Handlungsimpulses
- Unterbrechung einer laufenden Handlung
- Hemmung interferierender Handlungstendenzen

Diese mangelnde Inhibition wirkt sich negativ bei der Durchführung und Steuerung folgender exekutiver Funktionen aus:

- im (nonverbalen) Arbeitsgedächtnis, d.h. bei der Antizipation von Verhaltenssequenzen und bei der zeitlichen Organisation von Verhalten
- in der Selbstregulation von Affekten, der Motivation und der Aufmerksamkeit
- in der Internalisierung und Automatisierung von Sprache (z.B. durch Selbstinstruktion oder bei der Problemlösung)
- in der Analyse von Handlungssequenzen

Die z.T. sehr divergierenden neuropsychologischen Befunde versuchte Tannock (1998) in einem integrativen Modell zusammenzufassen. Dieses Modell beruht auf den vorliegenden experimentellen Ergebnissen, erlaubt die Verknüpfung mit anderen Untersuchungsebenen und stellt eine Grundlage für die Entwicklung therapeutischer Strategien, pharmakologisch wie kognitiv, dar:

Mangelnde Inhibition als Konditionierungsdefizit. Hier wird eine Imbalance zwischen den basalen neuropsychologischen Systemen angenommen, die über Belohnung und Bestrafungsreize Verhalten hemmen bzw. aktivieren (Quay 1997).

- Mangelnde Reaktionsinhibition als primäres Defizit (Barkley 1997).
- Mangelnde Inhibition als motivationale Störung und nicht als Defizit. Hierbei wird eine Aversion gegenüber Verzögerung angenommen, so dass die mangelnde Hemmung von Reaktionen nicht durch ein grundlegendes Defizit, sondern durch eine motivationale Störung bedingt ist (Sonuga-Barke et al. 1996).
- Mangelnde Inhibition als Dysfunktion im Anstrengungs-/Aktivierungssystem. Hierbei werden drei energetische Systeme postuliert, die den aktuellen Zustand (*State*) beeinflussen: sensorische Aktivierung (*Arousal*), motorische Aktivierung (*Activation*) und Anstrengung (*Effort*). Das

Zusammenspiel dieser Funktionen wird durch motivationale Faktoren beeinflusst, wobei eine funktionsfähige Balance hergestellt werden muss (Sergeant 2000).

Die empirischen Ergebnisse in den letzten Jahren haben gezeigt, dass vor allem dann Fortschritte zu erwarten sind, wenn verschiedene Untersuchungsstrategien, die sowohl neuropsychologische als auch neurophysiologische bzw. bildgebende Verfahren einschließen, gemeinsam angewendet werden (Krause et al. 2000).

Die Befunde lassen sich nach Döpfner und Lehmkuhl (2006) dahingehend zusammenfassen, dass mangelnde zentralnervöse Inhibition und Verzögerungsaversion, die mit Störungen exekutiver Funktionen einhergehen, als zentrale neuropsychologische Mechanismen bei der Entwicklung der Symptomatik anzusehen sind, wobei psychosoziale Faktoren vermutlich einen moderierenden Einfluss haben. Auch Nigg und Mitarbeiter (2005) interpretieren die unterschiedlichen neuropsychologischen Ergebnisse dahingehend, dass verschiedene phänotypische Subgruppen existieren, von denen nur eine exekutive Defizite aufweist.

1.2.2. Neurophysiologische und neuroanatomische Befunde

Neurophysiologische und neuroanatomische Befunde belegen sowohl morphologische als auch funktionelle Besonderheiten. Es handelt sich um überwiegend geringgradige Veränderungen im präfrontalen Kortex, im limbischen System und in den Basalganglien (Barkley 1998, Teicher et al. 2000). In Magnetresonanztomografie-Studien konnten Hynd und Mitarbeiter (1991, 1993) nachweisen, dass bei Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ein kleineres rechtshemisphärisches Plenum temporale sowie ein kleineres Corpus callosum vorliegen. Auch die kernspintomographischen Abweichungen im Kleinhirn, insbesondere des Kleinhirnwurms, lassen sich dahingehend interpretieren, dass der motorischen Aktivität vorangehenden sensorischen Wahrnehmung eine wichtige Bedeutung zukommt (Castellanos et al. 2001). Trotz einer Vielzahl von beschriebenen Abweichungen - vor allem einer Größenverringering des Frontallappens, des Corpus callosum sowie der Basalganglien - sind diese Befunde zu unspezifisch, um sie für eine

individuelle Diagnostik einzusetzen (Krause und Krause 2003).

Funktionelle Kernspintomografie-Untersuchungen (fMRT) belegen eine vermehrte frontale bzw. verringerte striatale Aktivierung, die sich unter Methylphenidat normalisiert (Vaidya et al. 1998). Die Befunde zeigen Übereinstimmungen mit Untersuchungen zu cerebralen Strukturvarianten mit Hinweisen auf Verzögerungen der Gehirneifungsprozesse und Lokalisierung der Abweichungen in der Gehirnaktivität bei Patienten mit ADHS in den fronto-subcortical-cerebellären Regelkreisen (Renner et al. 2008, Sowell et al. 2003). In neueren bildgebenden Studien werden insbesondere Zusammenhänge von Gehirnaktivierung und Entwicklungsprozessen mit genetischen Befunden und das Ansprechen auf Medikation berücksichtigt (Durstun et al. 2008). Ergebnisse mit der Positronenemissionstomografie (PET) sprechen für eine Verminderung der Aktivierung im linken Temporallappen sowie in präfrontalen und hippocampalen Regionen. Durch die Gabe von Psychostimulanzien ließ sich der Glukosemetabolismus entsprechend verändern (Mattey et al. 1996). *Single-Photon-Emissions-Computertomografie*-Daten (SPECT) von Dougherty et al. (1999) sowie Krause et al. (2000) verdeutlichen, dass eine Störung des Dopaminsystems im Striatum bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen vorliegt. Insbesondere die Untersuchung des Dopamin-Transportersystems (DAT) sprechen für eine höhere Konzentration des DAT im Striatum von erwachsenen Patienten mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (Krause und Krause 2003). Die Arbeitsgruppe um Krause konnte außerdem zeigen, dass die DAT nicht nur beim hyperaktiven-impulsiven bzw. gemischten Typus, sondern auch beim unaufmerksamen Typus der ADHS erhöht sind. Interpretiert werden die Ergebnisse mit einer verminderten Dopa-Decarboxylase-Aktivität, wobei Psychostimulanzien eine Verringerung der DAT-Konzentration erreichen (Dresel et al. 2000). Damit eröffnen SPECT und PET die Möglichkeit, pathogenetisch relevante neurobiologische Dysregulation zu erkennen und zu überprüfen, wie sie durch eine spezifische Medikation verändert werden können (Krause et al. 2006).

Neurophysiologische Befunde, vor allem mit erigniskorrelierten Potenzialen sprechen für Pro-