

Die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung bei Kindern und Jugendlichen

Erst das therapeutische Zusammenwirken mehrerer Komponenten bietet Erfolgchancen

Helmut Remschmidt

Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörungen zählen, zusammen mit den Störungen des Sozialverhaltens, zu den häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Diagnostisch bedeutend sind eine sorgfältige Erfragung der Symptomatik, die Erfassung psychiatrischer Komorbiditäten sowie eine testpsychologische Untersuchung. In der Therapie wird von einem multimodalen Ansatz ausgegangen, der verhaltenstherapeutische, medikamentöse und psychoedukative Massnahmen umfasst.

Einleitung

Die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), auch hyperkinetisches Syndrom (HKS) genannt, ist keine neue Erscheinung. Schon immer waren Kinder bekannt, die dadurch auffielen, dass sie sich schlecht konzentrieren konnten, eine gesteigerte motorische Aktivität oder Unruhe zeigten und auch zu impulsiven Verhaltensweisen neigten. In früheren Jahrzehnten war diese Störung unter der Bezeichnung «*minimale cerebrale Dysfunktion*» (MCD) bekannt. Auch gab es eine Reihe von Bezeichnungen für Syndrome, die einen Teil dieser Symptomatik umfassten, etwa das *erethisch-hyperkinetische Syndrom* bei anfallskranken Kindern oder das *Kramer-Pollnow-Syndrom*, das durch ausgeprägte motorische Unruhe und negativistische Verhaltensweisen, Stimmungs labilität und Sprachstörungen gekennzeichnet war.

Mit zunehmendem Erkenntnisstand und Fortschritten in der Forschung zeigte sich, dass Syndrome wie die MCD, was die angenommene Ursache betrifft, nur unzureichend fundiert waren. Da man keine klaren Hinweise für das Vorhandensein einer Hirnfunktionsstörung fand, wurde diese Bezeichnung fallen gelassen, und man ging zu einer Beschreibung der Symptomatik über, die sich mehr am Verhalten orientiert, ohne in die Bezeichnung der Störung ätiologische Komponenten einzubeziehen. So kam man schliesslich zur Bezeichnung «hyperkinetische Störung» (ICD-10) oder Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (DSM-IV). In dieser Bezeichnung zeigt sich noch mehr: Man ist vom Krankheitsbegriff, der sich in der Bezeichnung «Syndrom» ausdrückt, zu einem «Störungsbegriff» übergegangen. Nicht neu, denn schon Hermann Emminghaus hat in seinem 1887 erschienenen Lehrbuch mit dem Titel «Die psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter» den Begriff der Störung gewählt.

Diese Bezeichnung darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass wir hyperaktive und aufmerksamkeitsgestörte Kinder eines bestimmten Schweregrades durchaus als kranke Kinder bezeichnen müssen, die – wie andere kranke Kinder auch – einen Anspruch auf die notwendige Behandlung, Hilfe und Unterstützung haben. Ihre Zahl ist nicht gering, wie aus *Tabelle 1* hervorgeht, die sich sowohl auf Untersuchungen bezieht, die nach ICD-10 vorgegangen sind, als auch auf solche, die eine Klassifikation nach DSM-IV vorgenommen haben. In der ICD-10 sind alle drei Kernmerkmale (Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität, Impulsivität) für die Diagnose erforderlich, während das DSM-IV auch Subgruppen unterscheidet: den Mischtypus, den vorwiegend unaufmerksamen Typus und den vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typus. Aufgrund dieser Subgruppenbildung werden beim Vorgehen nach DSM-IV rund doppelt so viele Kinder als ADHS-Patienten diagnostiziert.

Im Einzelnen lassen sich folgende Entwicklungstendenzen im Hinblick auf den Erkenntnisstand beim hyperkinetischen Syndrom (wird hier synonym mit ADHS gebraucht) ausmachen:

Man hat erkannt, dass die Störung nicht nur im Schulalter auftritt, sondern bereits im Säuglings- und Kleinkindesalter, und dass sie in vielen Fällen auch im Erwachsenenalter persistiert.

Tabelle 1:

Epidemiologie der ADHS/HKS

- 5–10% in Populationsstudien (DSM-III-R-Kriterien)
- 3–5% im Schulalter (nach DSM-IV); 1–2% im Schulalter (nach ICD-10)
- Häufigkeitsmaximum zwischen 6 und 11 Jahren
- 2–4-mal häufiger bei Jungen
- 35–50% aller Fälle entfallen auf den Subtyp «vorwiegend unaufmerksamer Typus» (nach DSM-IV)
- 1,3–4,7% in Bevölkerungsstichproben Erwachsener
- Komorbidität mit oppositionellem Verhalten (22–35%), Störungen des Sozialverhaltens (15%), depressiven Störungen und/oder Angststörungen (ca. 25%)

Im Hinblick auf die *Ursachen* geht man heute von einer multifaktoriellen Ätiologie aus, bei der sowohl genetische Faktoren als auch Hirnfunktionsstörungen (Störungen im präfrontalen und frontalen Kortex) und Umwelteinflüsse (Familiensituation, gleichartige Erkrankung bei den Eltern, Erziehungsmängel) zusammenwirken. Bezüglich der *Behandlung* ist man sich ebenfalls darüber einig, dass es keine einzelne Methode gibt, die geeignet ist, die Störung deutlich zu bessern oder gar zu beheben, sondern dass es auf das Zusammenwirken mehrerer Komponenten ankommt (*multimodaler Ansatz*), die im Hinblick auf das einzelne Kind individuell kombiniert werden müssen, um den bestmöglichen Erfolg zu erzielen.

Bei allen diagnostischen und therapeutischen Massnahmen ist neben der Individualität des einzelnen Kindes (und auch der Familie) die *Entwicklungsperspektive* einzubeziehen. Denn wir wissen, dass sich sowohl die Symptomatik mit dem Älterwerden des Kindes verändert als auch seine Ansprechbarkeit und Empfänglichkeit für medikamentöse und psychotherapeutische Behandlungsmethoden. Wichtigste Voraussetzung aber ist eine umfassende und die derzeitigen Möglichkeiten nutzende Diagnostik.

Diagnostik

Die Diagnostik der ADHS/HKS richtet sich nach internationaler Übereinkunft heute an den Kriterien der beiden diagnostischen Systeme ICD-10 und DSM-IV aus. Derartige Systeme hängen immer vom jeweiligen Erkenntnisstand ab und werden kontinuierlich weiterentwickelt. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt ist festzustellen, dass sie sich vorwiegend am Schulalter ausrichten und die Auffälligkeiten der Störung im Säuglings- und frühen Kindesalter sowie im Jugendalter und vor allem im Erwachsenenalter nicht hinreichend beschreiben. Hier ist weiterer Forschungsbedarf gegeben. Denn es mehren sich Anzeichen dafür, dass die Störung auch bei Erwachsenen zu erheblichen Beeinträchtigungen führt und

Tabelle 2:

Diagnostische Kriterien der ADHS/HKS**DSM-IV: «Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)»**

- beständig während der letzten 6 Monate mindestens 6 Symptome von: Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität und Impulsivität
- Beginn vor dem siebten Lebensjahr
- Beeinträchtigung in mindestens zwei Bereichen
- deutliche Beeinträchtigungen der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit

ICD-10: «Hyperkinetische Störung»

- mindestens 6 Monate lang mindestens 6 Symptome von Unaufmerksamkeit + mindestens 3 Symptome der Überaktivität + 1 Symptom der Impulsivität
- Beginn vor dem siebten Lebensjahr
- Kriterien sollten in mehr als einer Situation erfüllt sein
- Symptome verursachen deutliches Leiden oder Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit

immer noch viel zu selten erkannt wird. Verlaufsuntersuchungen haben allerdings schon in der Vergangenheit gezeigt, dass sich die Störung nicht, wie man früher geglaubt hat, «auswächst», sondern in einem Teil ihrer Symptomatik auch im Erwachsenenalter fortbesteht. Von den drei klassischen Symptombereichen «überschießende Motorik», «Aufmerksamkeitsstörung» und «Impulsivität» persistieren die beiden zuletzt genannten Auffälligkeiten oft bis ins Erwachsenenalter, während die Hypermotorik sich stärker zurückbildet.

Wie aus *Tabelle 2* ersichtlich wird, erfordert das ICD-10-System das Vorhandensein von einschlägigen Symptomen über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten, wobei jeweils mindestens sechs Symptome dem Bereich Unaufmerksamkeit, mindestens drei dem Bereich Überaktivität und mindestens ein Symptom dem Bereich Impulsivität zugeordnet werden. Ferner ist Voraussetzung, dass die Störung vor dem sechsten Lebensjahr beginnt. Die Kriterien des DSM-IV unterscheiden sich ein wenig von jenen der ICD-10, sind aber nicht grundsätzlich verschieden.

Da alle Behandlungs- und Interventionsmassnahmen nur nach einer sorgfältigen Diagnostik angemessen eingesetzt werden können, muss sich das diagnostische Vorgehen an einem klaren Plan ausrichten (*Tabelle 3*), welcher sich in fünf Schritte gliedert:

Erster Schritt: Zunächst äussert jemand den Verdacht auf ein hyperkinetisches Syndrom. Meist handelt es sich dabei um Eltern, Bezugspersonen, Mitarbeiterinnen im Kindergarten oder auch Lehrer, die direkt mit dem Kind zu tun haben.

Tabelle 3:

Diagnostisches Vorgehen bei der ADHS/HKS**1. Verdacht auf HKS** →

- Eltern/Bezugspersonen
- Kindergärtnerinnen
- Lehrer

2. Screening →

- Conners-Skalen
- Child Behavior Checklist
- Fragebogen zur häuslichen Situation

3. Umfassende Diagnostik

- Syndromdiagnostik
- Komorbidität
- Neurologische und Hirnfunktionsdiagnostik
- Psychologische Diagnostik
- Apparative Diagnostik
- Bildgebende Verfahren
- Umfelddiagnostik

4. Multiaxiale Diagnostik unter Einbeziehung therapierelevanter Faktoren (nach ICD-10) →

- Diagnostische Einschätzung auf 6 Achsen

5. Therapieindikation

- Verhaltenstherapie
- Medikamentöse Behandlung
- Kontinuierliche Beratung (Patient, Eltern, Lehrer)

Zweiter Schritt: Dann erfolgt ein Screening, welches für die Diagnosestellung keineswegs ausreicht, aber den Verdacht erhärten kann. Für dieses Screening existieren eine Reihe von Instrumenten, von denen die Conners-Skalen (es existiert eine Eltern- und eine Lehrerversion) sowie die Child Behavior Checklist (CBCL) die bekanntesten sind.

In *Tabelle 4* ist die Conners-Skala für Eltern wiedergegeben. Sie enthält 10 Items, die von 0 bis 3 skaliert werden können, und erlaubt eine grobe Einschätzung des Verhaltens des jeweiligen Kindes. Wird ein Punktwert von insgesamt über 12 erreicht, so kann der Verdacht auf das Vorliegen eines hyperkinetischen Syndroms als erhärtet gelten.

Dritter Schritt: Hier wird der Verdacht zur Diagnose, und es geht neben der genaueren Feststellung der Störung selbst (Syndromdiagnostik) auch um die Erfassung von Begleiterkrankungen (Komorbidität). Seit langem ist

nämlich bekannt, dass Kinder mit ADHS/HKS häufig an zusätzlichen Erkrankungen leiden, wie beispielsweise

- Teilleistungsstörungen (Legasthenie, Rechenstörung)
- Sprachentwicklungsstörungen

Tabelle 4:

Conners-Skala zur Verhaltensbeurteilung hyperaktiver Kinder

1. Unruhig-überaktiv
2. Erregbar-impulsiv
3. Stört andere Kinder
4. Fängt etwas an und führt es nicht zu Ende; kurze Aufmerksamkeitsspanne
5. Zappelt dauernd
6. Leicht abgelenkt
7. Wünsche müssen sofort erfüllt werden; leicht frustrierbar
8. Weint häufig
9. Stimmung wechselt rasch und extrem
10. Neigt zu Wutausbrüchen und unvorhersehbarem Verhalten

Bewertungskriterien (Skala: 0–3):
gar nicht / etwas / deutlich / sehr viel

Tabelle 5:

Multiaxiale Diagnostik bei der ADHS/HKS (nach ICD-10)**1. Achse: Klinisch-psychiatrisches Syndrom**

- einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)
- hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)

2. Achse: Umschriebene Entwicklungsstörungen von

- Sprechen und Sprache
- schulischen Fertigkeiten (Legasthenie, Rechenstörung)
- motorischen Funktionen

3. Achse: Intelligenzniveau

- sehr hohe Intelligenz (IQ > 129)
- hohe Intelligenz (IQ 115–129)
- durchschnittliche Intelligenz (IQ 85–114)
- niedrige Intelligenz (IQ 70–84)
- leichte Intelligenzminderung (IQ 50–69)
- mittelgradige Intelligenzminderung (IQ 35–49)
- schwere Intelligenzminderung (IQ 20–34)
- schwerste Intelligenzminderung (IQ < 20)

4. Achse: Körperliche Symptomatik**5. Achse: Abnorme psychosoziale Umstände**

z.B. abnorme intrafamiliäre Beziehungen, akute belastende Lebensereignisse, gesellschaftliche Leistungsfaktoren

6. Achse: Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung in vier Bereichen (Skala: 0–8)

- Beziehungen zu Familienangehörigen, Gleichaltrigen und Erwachsenen ausserhalb der Familie
- Bewältigung von sozialen Situationen (allgemeine Selbstständigkeit, lebenspraktische Fähigkeiten, persönliche Hygiene und Ordnung)
- schulische bzw. berufliche Anpassungen
- Interessen und Freizeitaktivitäten

Tabelle 6:

Bedeutende Faktoren für die Ätiologie und Pathogenese (nach 12)**Molekulargenetische Faktoren**

- Genom-Scans: höchste LOD-Scores (> 3) für die Chromosomenregionen 16p13 und 15q
- Assoziationsstudien: Dopaminrezeptor 4, Dopaminrezeptor 5, (Dopamintransporter 1, Dopamin- β -Hydroxylase, Serotonintransporter, Serotoninrezeptoren 1B und 2A)

Formalgenetische Faktoren

- Zwillingsstudien: monozygote Zwillingspaare (Konkordanzraten 50 bis 80%) höhere Konkordanzraten als dizygote Zwillingspaare (34%)
- Adoptionsstudien: höherer Anteil an Überaktivität unter leiblichen Eltern von betroffenen Kindern (7,5%) verglichen mit Adoptiveltern (2,1%); Adoptiveltern von Kindern mit HKS oder ADHS zu 6% betroffen, während die biologischen Eltern zu 18% betroffen sind; höhere Konkordanzraten für leibliche Geschwister von Kindern mit Überaktivität, obwohl sie getrennt aufwuchsen, als für Halbgeschwister in gemeinsamer Familie
- Familienstudien: Verwandte 1. Grades männlicher Patienten haben ein 5fach erhöhtes Risiko für HKS oder ADHS; Verwandte von Kindern mit ADHS haben nicht nur ein erhöhtes Risiko für die Störung selbst, sondern auch ein erhöhtes Risiko für andere psychiatrische Erkrankungen; in der unmittelbaren Familie von Kindern mit ADHS leiden 10 bis 35% der Familienmitglieder ebenfalls an ADHS; Vorkommen von ADHS bei den Eltern ist in Familien mit einem betroffenen Mädchen deutlich höher als in Familien, in denen nur Jungen erkrankt sind; von gesunden Kindern sind 3% der biologischen Eltern selbst von ADHS betroffen; Risiko für die Eltern von Patienten liegt etwa 2- bis 8-mal höher

Hirnstruktur und Hirnfunktion

- Spezifische Gehirnregionen: Frontallobus, die Verbindung zu den Basalganglien und ihre Beziehung zum Kleinhirn
- Neurophysiologische Untersuchungen: weniger elektrische Gehirnaktivität und weniger Reaktionsbereitschaft hinsichtlich Stimulation in den vorher genannten Gehirnregionen

Umweltfaktoren

- Prä-, peri- und postnatale Komplikationen: fetaler Kontakt mit Nikotin und Alkohol, Frühgeburtlichkeit (hypoxisch-ischämische Episoden), Blutungen während der Schwangerschaft, emotionale Probleme der Mutter während der Schwangerschaft, Schwierigkeiten bei der Versorgung des Säuglings, erhöhte mütterliche Unfallrate während der Schwangerschaft, höhere Rate chirurgischer Eingriffe an den Kindern in den ersten Lebensmonaten
- Atopie und Toxine: Einfluss ist für die Mehrzahl der Patienten mit HKS nicht gegeben

- emotionalen Störungen (Depression, Angststörungen)
- Tics bzw. Gilles-de-la-Tourette-Syndrom
- Störungen des Sozialverhaltens (am häufigsten).

Zur umfassenden Diagnostik gehört auch eine sorgfältige klinische Untersuchung des Nervensystems (neurologische Diagnostik), die Ableitung eines EEG und gegebenenfalls entsprechende Zusatzuntersuchungen (z.B. evozierte Potenziale), in manchen Fällen auch eine Unter-

suchung mit den neuen bildgebenden Verfahren (CT, MRT). Vor allem aber eine sorgfältige psychologische Diagnostik, bei der, neben dem Entwicklungsstand, eine Reihe von anderen Funktionen mit besonderen neuropsychologischen Testverfahren erfasst werden. Zu ihnen gehören Intelligenz, Aufmerksamkeit, impulsives Verhalten, die Motorik, die Gestalterfassung, Lesen, Schreiben und Rechnen, die Umstellungsfähigkeit und, über gezielte Beobachtungen, das Verhalten in bestimmten Situationen (in der Schule, in Einzel- und in Gruppensituationen). Zur umfassenden Diagnostik gehört daneben auch die Einbeziehung der Umgebung, was mit dem Terminus *«Umfeld-Diagnostik»* umschrieben wird. Die ADHS/HKS zeigt sich nämlich nicht immer in allen Situationen (Einzelsituation, Gruppensituation, Schulsituation, häusliche Situation, Freizeit), sondern kann je nach Schweregrad in den einzelnen Situationen unterschiedlich ausgeprägt sein. Bei höherem Schweregrad findet sich die Symptomatik jedoch in jeder Situation. Man spricht dann auch von einer *situationsübergreifenden hyperkinetischen Störung*, die häufig eine klinische oder tagesklinische Behandlung erfordert, weil ambulante Massnahmen nicht ausreichend sind.

Vierter Schritt: Die umfassende Diagnostik wird nun in einer multiaxialen Diagnose zusammengefasst, wobei die Störungen auf sechs Achsen abgebildet werden (Tabelle 5). Dieses Vorgehen erlaubt in besonderer Weise, therapierelevante Aspekte bereits während der Diagnostik zu erfassen, um sie dann in einem Interventionsplan zielgerecht zu verankern.

Fünfter Schritt: Nun erfolgt die Indikation zur Therapie, wobei es immer um einen multimodalen Behandlungsansatz geht, der mehrere Komponenten umfasst, die auf die Störung des Kindes unter Einbeziehung seiner jeweiligen Umgebung (Familie, Kindergarten oder Schule) entsprechend abgestimmt sind.

Ätiologie und Genese

Die wesentlichen pathogenetischen Vorstellungen zu ADHS/HKS umfassen sowohl genetische als auch umweltbedingte Ursachen. Derzeit wird von einem genetischen Anteil von 70 bis 95 Prozent ausgegangen. Die bedeutsamen Faktoren für Ätiologie und Pathogenese fasst Tabelle 6 zusammen. Sie verdeutlicht sowohl die genetischen Einflüsse, die durch Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien belegt sind (10), als auch die Bedeutung von Umweltfaktoren, unter denen insbesondere Nikotin- und Alkoholenuss der Mütter während der Schwangerschaft von Bedeutung sind. Unter den molekulargenetischen Faktoren ist das stabilste Ergebnis die Assoziation mit einem funktionell relevanten Polymorphismus des Dopamin-Rezeptor-D₄-Gens (DRD₄-Gen); darüber hinaus konnten mehrere Studien einen Polymorphismus des DRD₅- und des DAT1-Gens replizieren (Übersicht bei [7]).

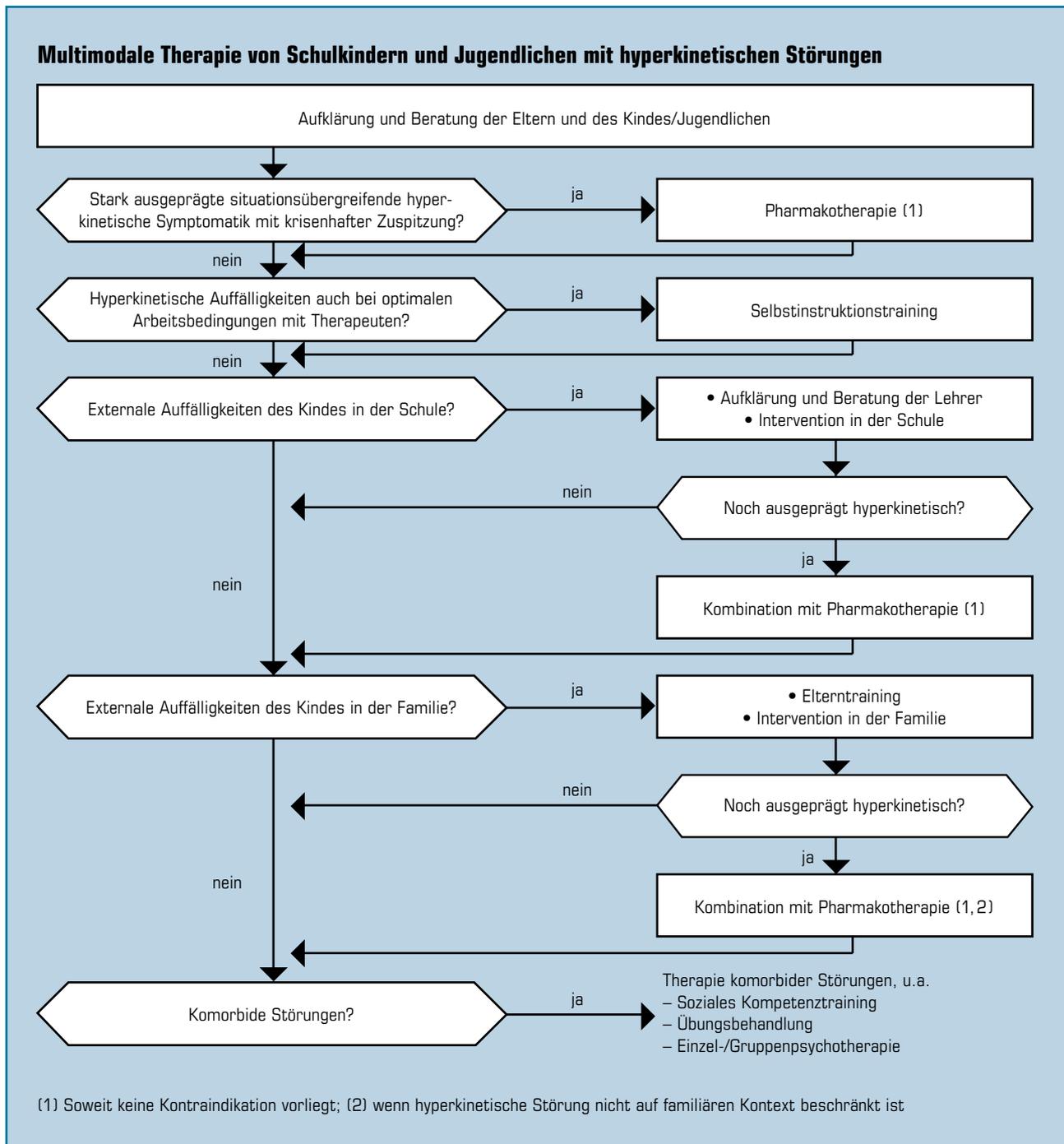


Abbildung: Algorithmus des therapeutischen Vorgehens bei hyperkinetischen Störungen nach ICD-10 (nach Döpfner, M., Lehmkuhl, G.: Hyperkinetische Störungen [F90]. In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie et al. [Hrsg.]: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter, Deutscher Ärzte-Verlag, 2. Auflage, Köln 2003

In den bisher vorliegenden Genom-Scans wurde als einzige Region in zwei Studien eine Übereinstimmung bezüglich einer Genregion auf Chromosom 5p15 gefunden. Diese Region schliesst die Lokalisation des Kandidatengens für den Dopamintransporter (DAT1) mit ein. Einige der gefundenen Genorte liegen in Regionen, die auch bei Genom-Scans für autistische Störungen identifiziert wurden. Inwieweit hier auf gemeinsame genetische Ursachen geschlossen werden kann, ist vorerst unklar.

Therapie

Die Behandlung der ADHS/HKS sollte grundsätzlich multimodal erfolgen, und die einzelnen Komponenten sollten individuell für jeden Patienten abgestimmt werden (12). Die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie empfiehlt in ihren Leitlinien einen Algorithmus des therapeutischen Vorgehens (Abbildung). An erster Stelle steht hier die Aufklärung und Beratung der Eltern, des Patienten und (dies ist hin-

Tabelle 7:

Die verschiedenen Handelsnamen für Methylphenidat, die zugehörigen Tabletteneinheiten und Packungsgrößen sowie Angaben zu d-l-Amphetamin, Pemolin, Atomoxetin (aus: Arbeitskreis ADHS des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung [ADHS] – noch unveröffentlichtes Manuskript, Berlin 2005)

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 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, 10 und 20 mg	2,5–5	10–40–60	20 (N1), 50 (N2) 20 (N1), 50 (N2) 20 (N1), 50 (N2)
Methylphenidat (Hexal, ratio-pharm, 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)	Tbl. à 20 mg	10–20	20–100	50 (N2)
Strattera® (Atomoxetin)	Tbl à 10 mg 18 mg 25 mg 40 mg 60 mg	0,5/kg KG	20–100 (1,2 mg/kg KG)	20 (N1) 50 (N2)

* Pemolin wird wegen möglicher Leberschäden nur noch selten eingesetzt (unterliegt in Deutschland Verordnungseinschränkungen)

zuzufügen) auch anderer Bezugspersonen (Lehrer, Erzieher). Es folgen dann, abhängig von Art und Ausmass der Symptomatik, situativen Einflüssen und Komorbidität, verschiedene Entscheidungsschritte zur Optimierung der einzelfallbezogenen Behandlungsstrategie.

Medikamentöse Behandlung: Unterschieden werden muss zwischen der Stimulanzienbehandlung und der Behandlung mit Medikamenten, die nicht zur Gruppe der Stimulanzien gehören. Nach derzeitigen Erkenntnissen ist die Stimulanzienmedikation die Medikation der ersten Wahl; die inzwischen am besten untersuchte Substanz mit guter Evidenzlage, die nicht zur Gruppe der Stimulanzien gehört, ist das Atomoxetin.

Stimulanzienmedikation: Die Indikation hierfür ist bei gesicherter Diagnose nach den ICD-10- oder DSM-IV-Kriterien gegeben, wenn die Symptomatik ausgeprägt ist und eine psychoedukative und psychotherapeutische Hilfe nicht umsetzbar oder nicht innerhalb einer Frist von einigen Wochen hilfreich war. Die Behandlung sollte in der Regel mit einem schnell freisetzenden Stimulans beginnen, wobei die Dosierung individuell zu bestimmen ist. Beim Methylphenidat kann von einem Wirkungseintritt nach etwa einer halben Stunde für die Dauer von etwa vier Stunden ausgegangen werden. Retardformen enthalten Methylphenidat, welches in einer ersten Phase rasch und in einer zweiten verzögert freigesetzt wird. Sie

haben dadurch den Vorteil, dass die Wirkung bei einer einmaligen Gabe am Morgen acht bis zwölf Stunden andauert. Auch hier ist die Dosis individuell zu bestimmen.

Die Indikation für Retardformen ist dann gegeben, wenn eine verlässliche Mehrfachgabe dieser Präparate nicht möglich ist und ein stabiler Tageseffekt auf andere Weise nicht erreicht werden kann.

Wenn sich eine Medikation von Methylphenidat als nicht hinreichend wirksam erwiesen hat, so ist auch ein Versuch mit d-l-Amphetamin zu empfehlen. Die jeweils gewählte Medikation sollte über einen Zeitraum von einem Jahr beibehalten werden; dann ist über das weitere Vorgehen zu entscheiden.

Nicht-Stimulanzientherapie: Hier hat sich Atomoxetin als eine Substanz erwiesen, die inzwischen in randomisierten, plazebokontrollierten Studien erprobt wurde. Atomoxetin ist ein selektiver Noradrenalin-Wiederauf-

Multimodal Treatment Study of Children with ADHD

Die bislang umfassendste und aufwändigste Behandlungs- und Verlaufsstudie zur Therapie von ADHS/HKS ist die Multimodal Treatment Study of Children with ADHD (MTA-Group, 1999). 579 Kinder mit einem kombinierten Typus einer ADHS wurden 14 Monate lang entweder einer medikamentösen Therapie (mit genauer Titrierung der Dosis), einer Verhaltenstherapie, einer Kombination beider oder einer sozialpsychiatrisch orientierten Therapie (community care treatment) unterzogen. Die Studienstrategie der genauen Titrierung des Medikaments war dem community care treatment überlegen, obwohl zwei Drittel der Kinder in dieser Gruppe auch medikamentös behandelt wurden. Für die meisten ADHS-Symptome zeigten die Kinder mit der kombinierten Therapie oder der ausschliesslich medikamentösen

Therapie signifikant höhere Besserungsraten im Vergleich zu den beiden anderen Therapiemethoden. Eine genaue Analyse der Ergebnisse zeigte, dass die kombinierte Therapie der ausschliesslich medikamentösen Therapie hinsichtlich der Hauptsymptome der ADHS nicht überlegen ist, aber Vorteile bei einzelnen zusätzlichen Symptomen (oppositionelle und aggressive Symptome, internalisierende Symptome, Sozialverhalten in der Schule, Eltern-Kind-Verhältnis und Leseleistung) zeigte. In einer Nachuntersuchung, weitere zehn Monate später, nahmen noch 540 Kinder an der Studie teil. Die Vorteile der sorgfältig titrierten medikamentösen Therapie erstreckten sich in der Nachuntersuchung nur noch auf die Kernsymptome der Störung, die sich weiter verringerten.

nahmehemmer, der nicht zur Gruppe der Psychostimulanzien gehört. Die empfohlene Tagesdosis liegt nach kontinuierlicher Aufdosierung bei etwa 1,2 mg/kg Körpergewicht. Die Verabreichung kann als Einmal- oder Zweimalgabe erfolgen.

Es hat sich gezeigt, dass durch Atomoxetin sowohl die Kernsymptome der ADHS/HKS günstig beeinflusst werden können als auch eine Verbesserung depressiver Verstimmungen erreicht werden kann (2, 3).

Auch trizyklische Antidepressiva wurden in der Behandlung der ADHS/HKS erfolgreich angewandt. Sie gelten aber als Medikamente der dritten Wahl und sollten erst dann eingesetzt werden, wenn Stimulanzien und Atomoxetin bei gesicherter Diagnose nicht ausreichend wirksam waren. Gleiches gilt für Clonidin (Medikament der vierten Wahl), dessen Einsatz dann empfohlen wird, wenn die bisher genannten Substanzen nicht zum Erfolg geführt haben, aber dennoch von einer sicheren Diagnose ausgegangen werden kann.

Unerwünschte Wirkungen: Nach Verabreichung von Stimulanzien kann es zu Appetitminderung sowie geringfügigen Puls- und Blutdrucksteigerungen kommen, darüber hinaus auch zu Schlafstörungen und zu vorübergehenden Wachstumsstörungen. Die vielfach geäußerte Vermutung, dass Kinder, die mit Stimulanzien behandelt worden sind, später häufiger zu Alkoholkonsum und zum Konsum illegaler Drogen neigen, hat sich nicht bewährt; es ist eher das Gegenteil der Fall (6, 14).

Bei der Anwendung von Atomoxetin kann es in seltenen Fällen zu allergischen Reaktionen kommen, ausserdem zu Appetitverringern, Übelkeit und Müdigkeit. Ferner wurden in sehr seltenen Fällen auch Leberkomplikationen beobachtet und bei Erwachsenen Miktionsstörungen. Bei der Anwendung trizyklischer Antidepressiva ist auf die bekannten kardiovaskulären Nebenwirkungen zu achten (Reizleitungsstörungen, Hypotonie), deshalb sollte vor ihrem Einsatz ein EKG abgeleitet werden.

Verlauf und Prognose

Der Verlauf und die Prognose der ADHS/HKS sind individuell sehr unterschiedlich.

Da die Störungen eine hohe Chronifizierungsrate aufweisen, ist es wichtig, auf Risikofaktoren hinzuweisen, die eine Chronifizierung begünstigen. Solche sind:

- niedrige Intelligenz
- früh einsetzende schwere und hartnäckige oppositionelle und aggressive Verhaltensstörung
- schlechte Beziehung zu Gleichaltrigen und Eltern
- schlechte soziale Einbindung
- psychische Störung bei den Eltern, vor allem antisoziale Persönlichkeit des Vaters
- familiäre Instabilität
- niedriger sozioökonomischer Status
- strafender und inkonsistenter Erziehungsstil (8).

Für die HKS werden drei wahrscheinliche Verlaufsformen beschrieben (15):

- Die Symptomatik bildet sich ab der Adoleszenz zurück
- Das HKS bleibt bis ins Erwachsenenalter bestehen (50%)
- Es kann ein Übergang in andere Störungen erfolgen (z.B. Suchterkrankungen, Störungen des Sozialverhaltens sowie Angst- und affektive Störungen).

Follow-up-Studien klinischer Stichproben bis in die Adoleszenz und in das Erwachsenenalter haben folgende Daten zur Prognose erhoben (4):

- Schulabbruch (32–40%)
- Seltener Collegeabschluss (5–10%)
- Wenige oder keine Freunde (50–70%)
- Schlechtere Leistung am Arbeitsplatz (70–80%)
- Antisoziale Aktivitäten (40–50%)
- Vermehrter Tabak- und Drogenkonsum
- Schwangerschaft in der Frühadolescenz (40%)
- Sexuell übertragene Krankheiten (16%)
- Geschwindigkeitsüberschreitungen und vermehrt Autounfälle
- Depression (20–50%)
- Persönlichkeitsstörungen (18–25%).

Die zeitige Erkennung der Symptome und der Beginn der Behandlung sollten erfolgen, bevor die Störung sich komplett entwickelt hat (begründbar durch Entwicklungsstudien). Die Ergebnisse von Frühinterventionen bei besonders gefährdeten Kindern sind viel versprechend.

Zusammenfassung

Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) beziehungsweise Hyperaktivitätsstörungen (HKS) zählen, zusammen mit den Störungen des Sozialverhaltens, zu den häufigsten psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen, und in etwa 50 Prozent der Fälle persistieren die Störungen bis ins Erwachsenenalter. Die Diagnostik stützt sich auf eine sorgfältige Erfragung der Symptomatik von den engsten Bezugspersonen, einschliesslich der Entwicklungsanamnese, die Erfassung psychiatrischer Komorbiditäten sowie auf eine testpsychologische Untersuchung, die bei Bedarf durch apparative und Laboruntersuchungen ergänzt werden kann. Was die Ätiologie betrifft, so überwiegt heute der genetische Erklärungsansatz, aber auch umwelt- beziehungsweise umfeldbedingte Ursachen spielen eine nicht unerhebliche Rolle. In der Therapie wird von einem multimodalen Ansatz ausgegangen, der verhaltenstherapeutische, medikamentöse und psychoedukative Massnahmen umfasst. Auf komorbide Störungen ist besonders zu achten. ■



*Prof. Dr. med. Dr. phil. Helmut Remschmidt
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und
-psychotherapie der Philipps-Universität
Hans-Sachs-Strasse 4–8
D-35033 Marburg*

Interessenlage: Der Autor war Vorsitzender einer internationalen Gruppe von Wissenschaftlern, die ein «Global Statement on ADHD» erarbeitet haben, welches demnächst in der Zeitschrift «European Child and Adolescent Psychiatry» erscheinen wird. Die Gruppe wurde durch einen «Unrestricted Grant» der Firma Janssen-Cilag unterstützt. Der Autor war Koordinator der Studie über das Präparat Concerta der Firma Janssen-Cilag.

Literatur:

1. Arbeitskreis ADHS des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (noch unveröffentlichtes Manuskript, Berlin 2005).
2. Banaschewski T, Roessner V, Dittmann RW, Janardhanan SP, Rothenberger A. 2004. Non-stimulant medication in the treatment of ADHD. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13 (Suppl. 1), 102–116.
3. Biederman J, Heiligenstein JH, Faries DE, Galil N, Dittmann R, Emslie GJ, Kratochvil CJ, Laws HF, Schuh KJ. 2002. Efficacy of atomoxetine versus placebo in school-age girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, e75.
4. Consensus Statement on ADHD. 2002. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 11, 96–98.
5. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie et al. 2003. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 2. Aufl., Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
6. Faraone SV, Wilens T. 2003. Does stimulant treatment lead to substance use disorder? *Journal of Clinical Psychiatry*, 64 (Suppl. 11), 9–13.
7. Heiser P, Friedel S, Dempfle A, Konrad K, Smidt J, Grabarkiewicz J, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H, Hebebrand J. 2004. Molecular genetic aspects of attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 625–641.
8. Lehmkuhl G. 2001. Aufmerksamkeits-Defizit-/Hyperaktivitätsstörungen in Kindheit und Jugend. *ZNS-Journal*, 24, 23–33.
9. MTA-Cooperative Group 1999. A 14-months randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Multimodal treatment study of children with ADHD. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073–1086.
10. Smidt J, Heiser P, Dempfle A, Konrad K, Hemminger U, Kathofer A, Halbach A, Strub J, Grabarkiewicz J, Kiefel H, Linder M, Knölker U, Warnke A, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J. 2003. Formalgenetische Befunde zur Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 71, 366–377.
11. Remschmidt H, Schmidt MH, Poustka F (Hrsg.) 2001. Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO. 4. Aufl., Huber, Bern.
12. Remschmidt H, Heiser P. 2004. Differenzierte Diagnostik und multimodale Therapie hyperkinetischer Störungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 101, A2457–A2466.
13. Steinhausen HC. 2000. Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Kohlhammer, Stuttgart.
14. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. 2003. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*, 111, 179–185.