

Sonderrubrik der Medical Tribune Nr. 27-33 · 17. August 2012

ADHS bei Erwachsenen

Multimodale Therapie ist anspruchsvoll, aber wirksam

ZÜRICH – An einem ganztägigen Workshop anlässlich des 4. Internationalen Symposiums Forensische Psychiatrie präsentierte PD Dr. Monika Ridinger, Forel Klinik, Ellikon ZH, ein umfassendes Update zur Diagnostik und Therapie der ADHS im Erwachsenenalter. Die Pharmakotherapie besitzt zwar einen bedeutenden Stellenwert bei dieser Störung, doch für einen nachhaltigen Therapie-Erfolg braucht es zusätzlich psychoedukative Massnahmen und psychotherapeutische Interventionen.

Aus epidemiologischen Untersuchungen weiss man, dass die Prävalenz der ADHS im Kindesalter zwischen 2 und 7% liegt. Weltweit dürften wahrscheinlich 5% der Kinder damit konfrontiert sein. Die Persistenz ist beachtlich hoch. Bei bis zu 80% der Kinder mit ADHS bleibt die Störung bis in die Adoleszenz und bei 60% bis ins Erwachsenenalter bestehen. Die Prävalenz bei Erwachsenen (in verschiedenen Ländern) wird mit Raten zwischen 1,0 und 4,7% angegeben.

In den Wender-Utah-Kriterien finden sich die folgenden typischen ADHS-Merkmale:

- Unaufmerksamkeit,
- Hyperaktivität,
- Impulsivität,
- Affekt-Labilität,
- Desorganisation,
- mangelnde Affekt-Kontrolle,
- emotionale Überreagibilität.

Komorbiditäten entscheidend

Im Verlauf der ADHS können sich zahlreiche Komorbiditäten manifestieren – in erster Linie Verhaltensstörungen (50%), Lernstörungen (50%), Persönlichkeitsstörungen (60%), affektive Störungen (35%) sowie Sucht und Angststörungen (25%).

Bei ADHS-Betroffenen mit begleitenden Verhaltensstörungen und anti-sozialen Persönlichkeitsstörungen besteht ein erhöhtes Risiko für Delinquenz. Umgekehrt weist etwa ein Viertel der Straftäter eine ADHS auf. Von den Sexualstraftätern sind 30% betroffen. Und bei Raubüberfällen und Betäubungsmittel-Delikten liess sich bei 35% der Täter eine ADHS diagnostizieren.

Ursachen-Forschung und Dopamin-Mangel

Im Zusammenhang mit der ADHS wurde immer wieder die Vermutung ins Spiel gebracht, es handle sich um eine Mode-Erscheinung oder um eine Manifestation elterlicher Unfähigkeit.

Heute weiss man, dass 80% der Störungen bei der ADHS auf komplexe genetische Ursachen – in Verbindung mit ungünstigen Umweltfaktoren – zurückzuführen sind, erklärte PD Dr. Monika Ridinger.

Gen-Varianten, die mit einer Dysfunktion des Katecholamin-Stoffwechsels in frontostriatalen System einhergehen, werden in erster Linie für das Störungs-Muster verantwortlich gemacht. Es wird unter anderem postuliert, dass bei der ADHS ein relativer Dopamin-Mangel besteht.

Physiologischerweise gelangt das von den Nervenzellen freigesetzte Dopamin in den synaptischen Spalt, übt seine Neurotransmitter-Funktion aus und wird dann von den Dopamin-Transportern (DAT) wieder «eingesammelt» und in die Synapse zurücktransportiert. Bei ADHS-Patienten sind – genetisch bedingt – Zahl und Aktivität dieser Transporter erhöht (siehe Grafik). Daraus resultiert eine

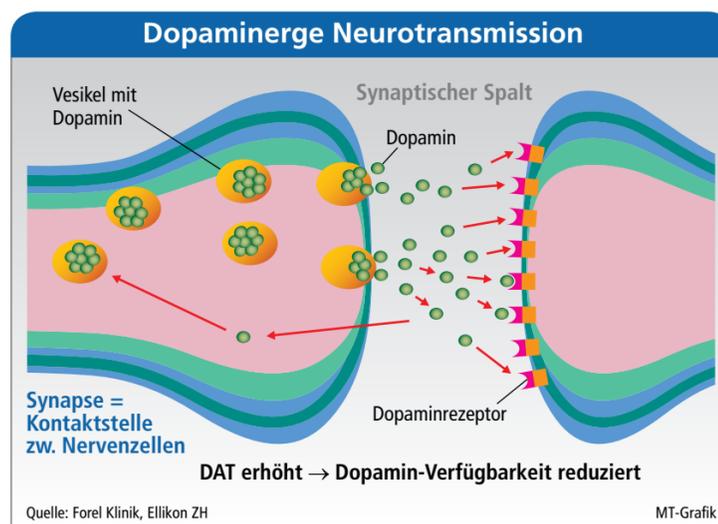


PD Dr. Monika Ridinger
Chefarztin
Forel Klinik
Ellikon ZH
Foto: zVg

gestörte Reaktions-Inhibition, eine beeinträchtigte Informations-Verarbeitung und die Unfähigkeit, positive Reize aufzuschieben. Unzureichende Planungs- und Organisationsfähigkeit, hohe Ablenkbarkeit, verminderte Frustrations- und Stresstoleranz und impulsives Verhalten sind die Folgen.

Multimodale Therapie bringt den Erfolg

Psychoedukation, psychotherapeutische Interventionen und medikamentöse Therapie sind die Säulen des multimodalen Therapie-Konzepts bei der ADHS. Die Erfahrung hat gezeigt, so Dr. Ridinger, dass man mit Medikamenten allein eine etwa 50%-ige Besserung der Symptome erzielen kann.



Mit psychotherapeutischer Unterstützung gelingt es, vor allem:

- Zeit-Management,
- Organisation und Prioritäten,
- Planung und das Selbstwert-Gefühl massgeblich zu verbessern.

Methylphenidat (MPH) war über Jahrzehnte hinweg der einzige Wirkstoff für die ADHS-Behandlung. Die Wirkung von nicht-retardiertem MPH tritt nach 15 bis 30 Min. ein und hält 3 bis 5 Std. an. Die angemessene Dosis für den Einzelfall muss vorsichtig titriert werden und bewegt sich – je nach individueller Reaktion und Metabolisierung – zwischen 2,5 und 30 mg, kann aber auch deutlich höher sein. Mit retardiertem MPH lässt sich einerseits das An- und Abfluten vermeiden, und andererseits die Compliance verbessern. Das rasche Anfluten im Gehirn kann zum «High-Gefühl» führen, was mit einem höheren Abhängigkeits-Potential assoziiert ist.

Zu Beginn einer Therapie setzt Dr. Ridinger nicht-retardiertes MPH ein, bis der Patient «zum Experten seiner Störung» geworden ist und weiss, in welchen Situationen er wie viel MPH braucht. Da es nicht erforderlich ist, MPH kontinuierlich einzunehmen (es stellt sich kein «steady state» ein), sollen Patienten lernen, selbst zu entscheiden. Wenn sich das gut eingespielt hat, kommen retardierte MPH-Präparate zum Einsatz.

Bei MPH handelt es sich um eine 1:1-Mischung der D- und L-Form. Man hat herausgefunden, dass nur das D-Enantiomer wirksam ist. Das entsprechende Präparat steht in der

Schweiz zur Verfügung. Stellt man Patienten darauf um, kann die Dosis auf die Hälfte reduziert werden.

Abschliessend wies Dr. Ridinger darauf hin, dass bei ADHS-Kindern

unter MPH kein erhöhtes Sucht-Risiko besteht. Langzeit-Daten haben gezeigt, dass bei unbehandeltem ADHS das Sucht-Risiko um den Faktor 3 bis 4 erhöht ist (vs. Faktor 2 mit MPH).

Als weitere Option ist der SNRI **Atomoxetin** (Strattera®) für die ADHS-Therapie zugelassen. Bei erwachsenen Patienten mit ADHS kommen gegebenenfalls auch **Venlafaxin** (Efexor®), **Fluoxetin** (Fluoxetine®), **Duloxetin** (Cymbalta®), **Reboxetin** (Edronax®) oder **Bupropion** (Wellbutrin®) in Frage.

Psychotherapeutische Ansätze, wie sie im Handbuch *Kognitive Verhaltenstherapie der ADHS des Erwachsenenalters* von Steven Safren et al. im Jahr 2008 beschrieben wurden, haben sich sehr gut bewährt, erklärte Dr. Ridinger. Die modulare Einzeltherapie kommt den Bedürfnissen von ADHS-Patienten ganz speziell entgegen. rw

6 mmHg steigern das Insult-Risiko drastisch

Erhöhten Blutdruck muss der Arzt unnachgiebig senken!

BASEL – Was machen 6 mmHg weniger beim Blutdruck schon aus, mögen sich Hypertoniker und vielleicht auch Ärzte fragen. Die Antwort: eventuell den Unterschied zwischen Halbseitenlähmung und Selbstständigkeit.

In einer grossen US-Meta-Analyse, die zwölf Studien mit mehr als einer halben Million Teilnehmern einschloss, untersuchten Wissenschaftler die Relevanz des «Grenzwert-Hypertonus» (zwischen 120/80 und 140/90 mmHg) im Hinblick auf das Schlaganfall-Risiko.¹ Das erschreckende Resultat: Selbst ein milder Hypertonus war mit einem um 55% erhöhten Insult-Risiko behaftet, sagt der Neurologe **Professor Dr. Frank Erbguth** vom Klinikum Nürnberg.

Dieselben Studienautoren wollten daraufhin wissen, ob antihypertensives Eingreifen dieses Risiko herunterschraubt. Sie werteten elf Studien mit mehr als 42 000 Teilnehmern zwischen 51 und 67 Jahren aus.² Verglichen wurde Standard-Blutdrucksenkung mit intensiver antihypertensiver Therapie über 2,6 bis 5,3 Jahre. Unter intensiverer Blutdruck-

Medikation sank der mittlere systolische Druck auf 126,5 mmHg, in der Standardgruppe auf 132,6 mmHg. Dieser Unterschied von im Mittel 6 mmHg sorgte für eine signifikante Reduktion des Schlaganfall-Risikos im intensiv behandelten Kollektiv um 20%.

Bedarshochdruck ist nur ein Mythos

Die strenge Druck-Einstellung trug also offenbar Früchte, resümierte der Spezialist. Der Mythos vom Bedarshypertonus sei damit endgültig passé: «Ihr Patient müsste schon eine bilaterale über 80%ige Karotisstenose haben, damit Sie sagen können, er brauche 160/100 mmHg für seine Hirndurchblutung.» CG

1. Lee M et al., Neurology 2011; 77(14):1330-1337.

2. Lee M et al., Ann Neurology 2012; 71:131-140.