

ADULTES ADHS UND SUCHT

Priv.-Doz. Dr. med. Monika Ridinger Johann
Fachärztin Psychiatrie und Psychotherapie FMH
Systemische Einzel-, Paar- und Familientherapie
Suchtmedizin
Lehrdozentin Universität Regensburg

Inhalt

- Überblick über ADHS
- Diagnose
- Komorbidität Sucht
- Pharmakotherapie –
Therapieoptionen
- Psychotherapeutische Ansätze

Epidemiologie ADHS

- Prävalenz Kindesalter: **2** (ICD-10) – **7%** (DSM-IV): Metaanalyse: ca. **5.3%** (*Polanczyk et al., 2007*)
- Persistenz: (*Barkley, 1997; Wilens, 2006; Faraone et al., 2006*)
 - In bis zu 80% bei Adoleszenten
 - In bis zu 60% bei Erwachsenen
- Prävalenz Erwachsene (*Simon et al., 2009*): **2,5-3.5%**
 - Deutschland 3.1% (*Fayyad et al., 2007*) 4.7% (*DeZwaan et al., 2011*)
 - USA 4.4%-5.2% (*Kessler et al., 2006; Fayyad et al., 2007*)
 - Niederlande 1.0-2.5% (*Kooij et al., 2005*)
- Bis 90% komorbide Störungen (*Wilens et al., 2002; Edel et al., 2003; Biederman et al., 2004; Fallgatter et al., 2009*)
 - Achse-I-Störungen + ADS: 46% (National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) (*Kessler et al., 2005*))

Symptome des ADHS

- Aufmerksamkeitsstörung (6/9)
- Hyperaktivität (6/9)
- Impulsivität
- Affektive Labilität
- Desorganisation
- **Planung, Organisation, zielorientiertes Verhalten ↓**
- **Problemlösung ↓**
- Symptome $\leq 6./7.$ Lebensjahr
- Symptomatik in mindestens 2 Umgebungen
- Erhebliche Beeinträchtigungen in Schule, Beruf, Familie, soziales Umfeld
- Keine Rückführung auf andere psychiatrische Störung

Funktional

- Hohes Aktivitätsniveau
- Begeisterungsfähigkeit
- Kreativität
- Spontaneität

Barkley, 1997; Barkley, 1998; Brown, 2000; Jakob et al., 2006; Volkow et al., 2007

Gehirnfunktionen



Hirnstamm

Formatio reticularis
Wachheit, Aufmerksamkeit
Schlaf, Muskeltonus

Noradrenalin

→ «**Stressanfälligkeit**»

Serotonin

→ «**Erwartungshaltung**»

→ «**Lernen, Erinnern**»

Frontostriataler Loop

Kortex, Basalganglien, ventraler Thalamus
→ Exekutivfunktionen

Dopamin

Frontale Aktivierung → «**Präsenz**»

Serotonin (*Zenmeditation, Yu et al., 2011*)

→ «**Innere Stabilität**»

→ «**Strukturierung**» (zwanghafte Anteile)

Thalamus

Sensorische Impulse gehen ein, werden gefiltert →
Kortex

Zentrale Steuerstelle

Noradrenalin

→ «**Aufmerksamkeit**», «**Priorisierung**»

Mittelhirn

Ventrales Tegmentum, Subst. nigra

Verbindungen zu Basalganglien (Gl. Pallidus, Nc. Accumbens)

Amygdala → Belohnungssystem

Dopamin

→ «**Frustrationstoleranz**»

→ «**motorische Kontrolle**»

Acetylcholin

→ «**Gedächtnis**»

→ «**Emotionssteuerung**»

Störungsmodelle I

- **Bedürfnisse werden nicht aufgeschoben** (*Sagvolden et al., 2005*)
 - Hyperaktiv/impulsiver, gemischter Typ
 - **Dopaminvermittelt** (emotionale Steuerung)
 - Schnellere Verstärkung eines Reizes („*Was gefällt, macht man öfters, länger...*“)
 - Geringere Löschung von verstärktem Verhalten („*Was gefällt, wird nicht unterdrückt*“)
 - Hyperaktivität, Impulsivität, mangelnde Reaktionsunterdrückung, niedrige Frustrationstoleranz oder direkte Äusserung der emotionalen Befindlichkeit
- **Impulse werden nicht gefiltert** (*Barkley, 1997*)
 - Frontostriataler Loop (Reflexhaftes Verhalten) und Thalamus (Bewertung) (*Kroptov, 2009*)
 - **Noradrenalin-, Dopaminvermittelt**
 - Defizitäre Hemmung von Reaktionen, die nicht zu momentanen Aufgaben gehören („*Entscheidung, was wichtig und richtig und im Moment gerade „dran“ ist, wird nicht nach aussen delegiert*“; Frage: „*Wem bringt es was?*“ wird nicht gestellt, sondern „*Ist es im Moment spannend und interessant?*“)
 - Zielorientierte Reaktionen
 - Durchhaltevermögen („*Ist gegeben, wenn es als interessant bewertet wird*“)
 - Komplexe Reaktionen
 - Störung Wiederaufnahme einer Aufgabe nach Unterbrechung

Störungsmodelle II

- **Motivation** (*Castellanos et al., 2009*)
 - Unteraktivierung des Kortex, Verbindung zum Limb. System
 - **Serotoninvermittelt**
 - Negative Emotionen (traurig, pessimistisch, etc.)
 - Einschränkung von zielorientiertem Handeln
 - Abwägung, was richtig und was falsch ist
 - Steuerung von Handlungsanweisungen
- **Defizite im Arbeitsgedächtnis** (*Klingberg et al., 2002; McNab et al., 2009*)
 - Frontostriataler Loop
 - **Dopaminvermittelt**
 - Defizite im Rechnen, Sprachverständnis
 - Durch Training erhöhte sich die Dichte der Dopamin-D1-Rezeptoren

Diagnostik ADHS im

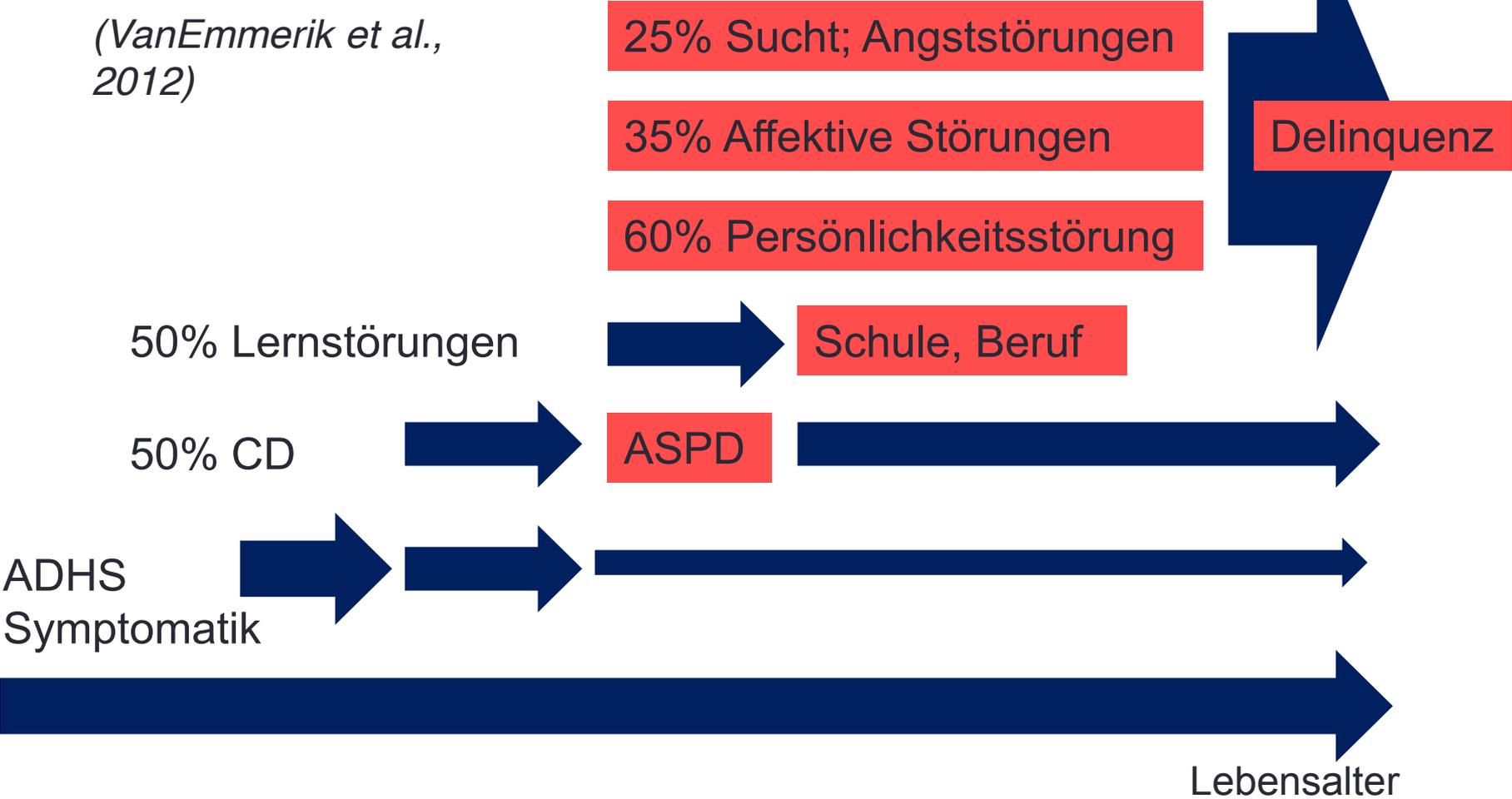
Erwachsenenalter *(Leitlinie: Ebert et al., 2003;*

Kooij et al., 2010)

- Achse-I Diagnostik nach ICD-10/DSM-IV (nach Abschluss der Entzugsbehandlung bei Sucht)
- Psychopathologischer Befund
- Anamnestisch erfassbare Symptome und Syndrome
- Verlauf der Symptomatik
- Testpsychologie, Fragebögen (WURS, CAARS, ADHS-SB, -DC, Exekutivfunktionen, etc.)
- Fremdanamnese, wenn möglich
 - Beeinträchtigungen Schule, Arbeit, Familie, soziale Beziehungen, Freizeitverhalten
 - Fam. Belastung: ADHS, Tics, Teilleistungsstörungen, affekt. Erkrankungen, Angst-, Persönlichkeitsstörungen
 - Psych. Komorbiditäten, Ausschluss organischer psychischer Störungen (insbes. Anfallsleiden, Schilddrüsenfktstörungen, SHT)
 - Medikation, insbes. Antihistaminika, Theophyllin, Sympathomimetika, Kortikosteroide, Schilddrüsenhormone

Verlauf des ADHS

(VanEmmerik et al., 2012)



ZUSAMMENHÄNGE MIT SUCHT

Sucht und ADHS

Kokain-
abhängigkeit

15 – 35% *Carroll & Rounsaville, 1993; Clure et al., 1999; Levin et al., 1998; 2004; Soler et al., 2004*

Opiat-
abhängigkeit

~ 35% *König, Johann, et al., 2007*

Alkohol-
abhängigkeit

32% *Clure et al., 1999; N=136; Kokain/Alkohol*

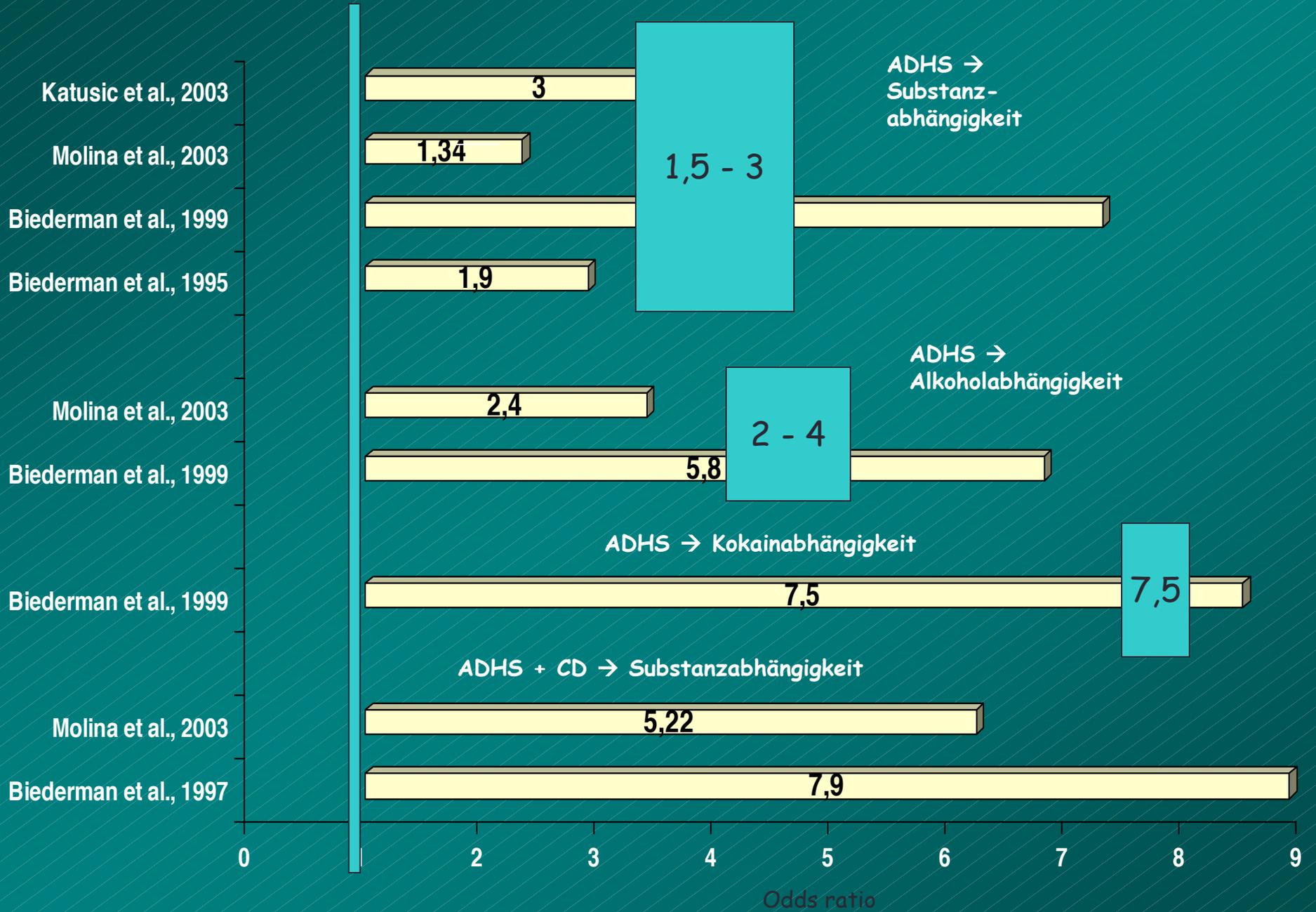
36,8% *Schubiner et al., 2000; N=117;retrosp.*

42,5% *Krause et al., 2002; N=153*

20% *Johann et al., 2003; N=314*

23% *Ohlmeier et al., 2005; 2008; N=91*

ADHS

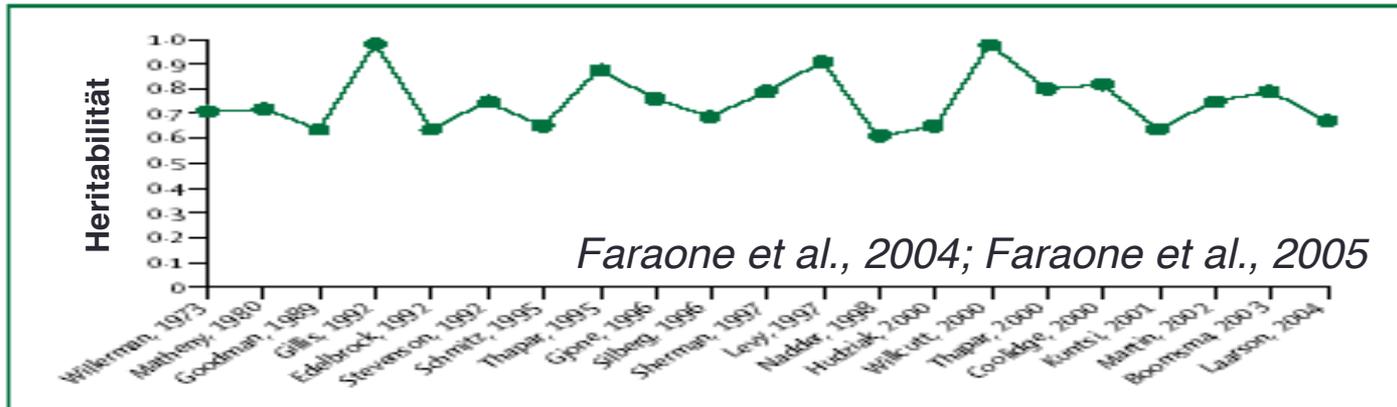


Komorbiditätsentwicklung

- Genetische Prädisposition → Gemeinsame genetische „Endstrecke“ *(Coolidge et al., 2000)*
- Selbstmedikation → Aktivierung des Belohnungssystems
- Risikofaktoren, z.B. früher Beginn, hohe Konsummengen durch ADHS
 - „Gateway Effekt“?
- Erhöhtes Risiko durch zusätzliche psychiatrische Komorbiditäten (z.B. CD), Umfeldeinflüsse, die Sucht begünstigen

Gemeinsame genetische End-strecke? ADHS – Alkoholismus

ADHS



Alkoholabhängigkeit

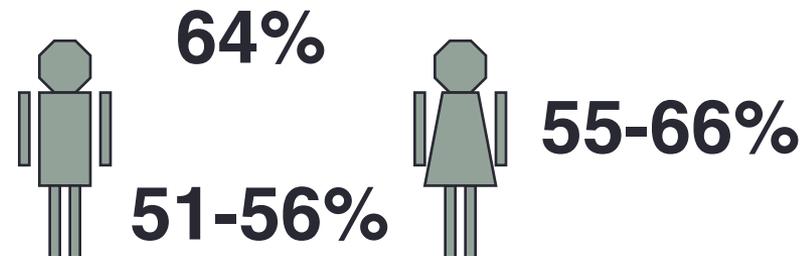
Zwillingsstudien *Compton et al., 2007*

Australia N=5899

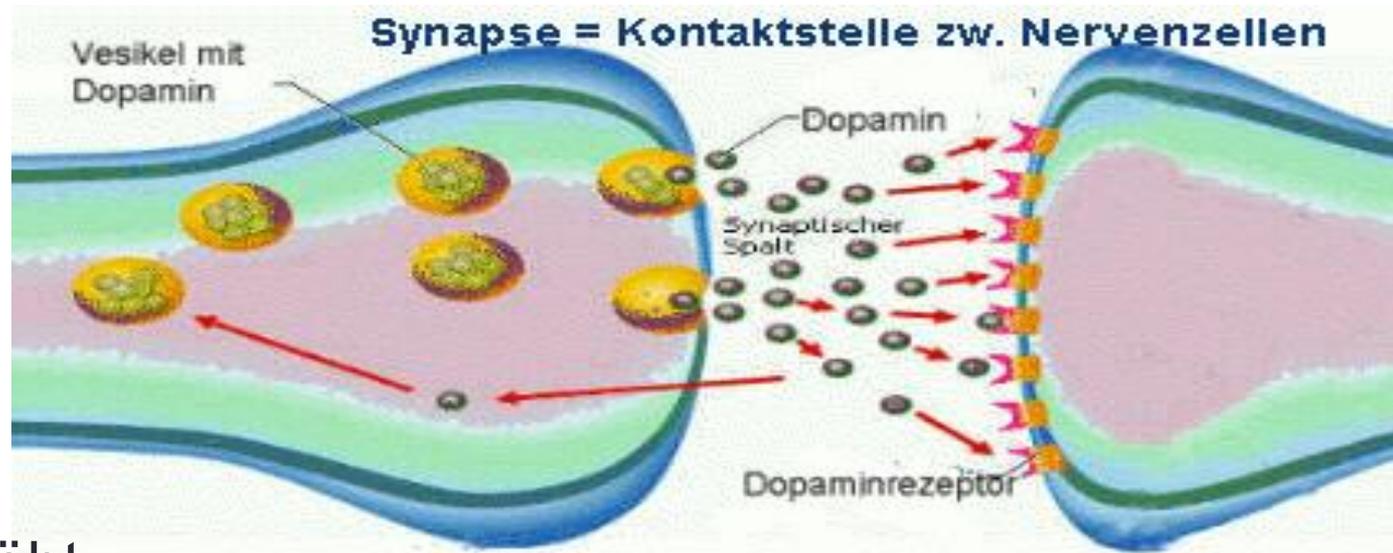
Heath et al., 1997

USA (Virginia) N=9529

Prescott et al., 1999



Selbstmedikation



DAT erhöht
→ Dopamin-
Verfügbarkeit
reduziert

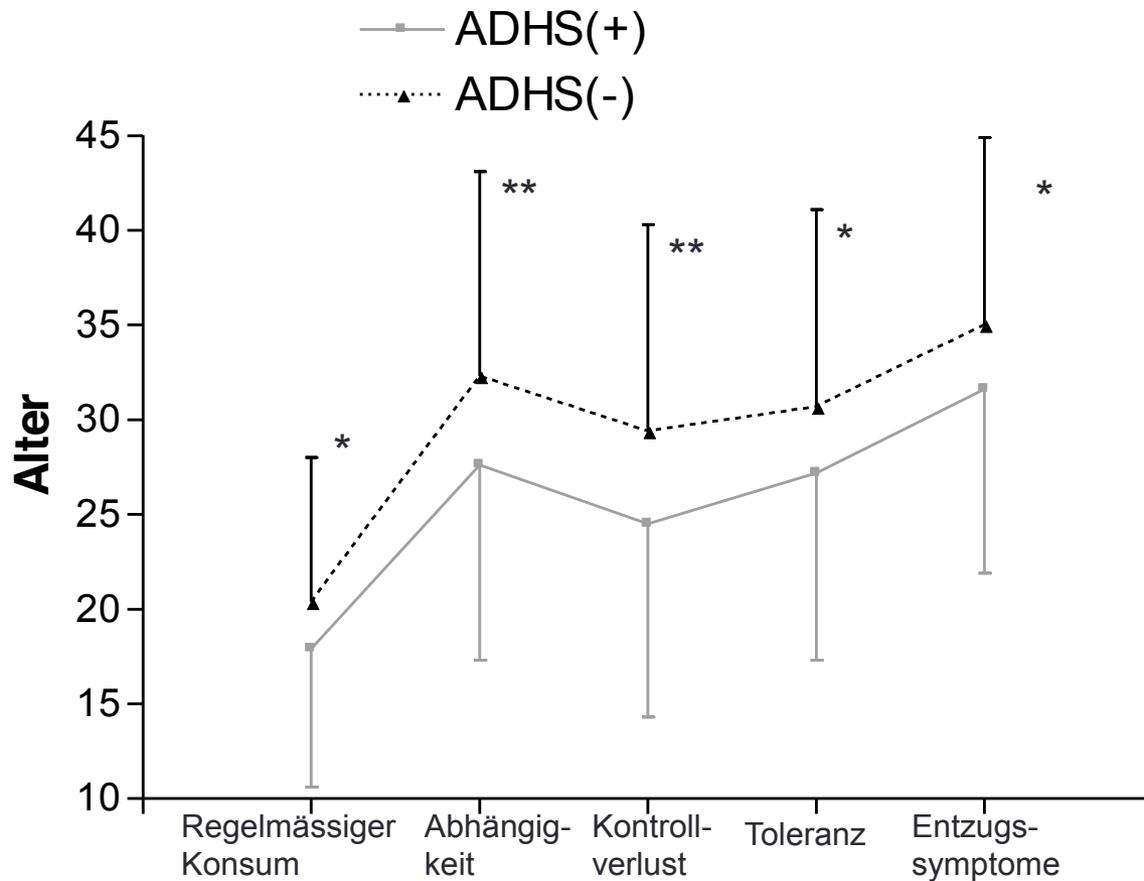


Alkoholabhängigkeit und ADHS

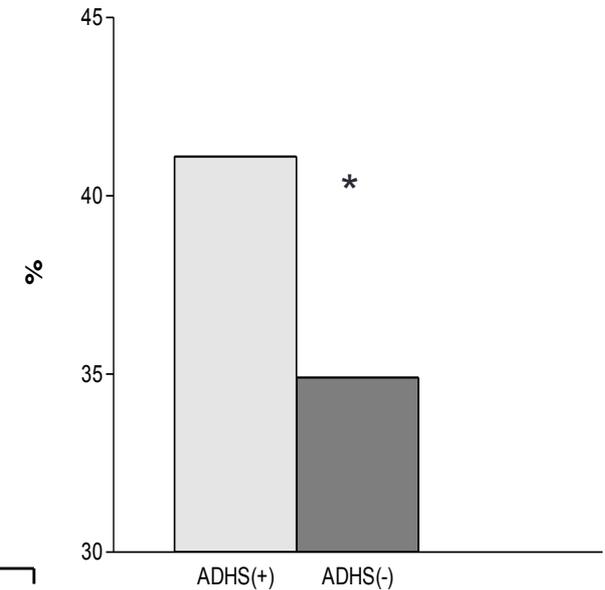
Allgemeine Charakteristika	Werte
Untersuchte Patienten	602
DSM IV \geq 3; primäre Alkoholabhängigkeit (<i>Schuckit, 1985</i>); keine weitere Substanzabhängigkeit (Ausnahme: Nikotin), keine andere Achse-I-Störung	
Alter, Jahre	43.3 \pm 9.1
Geschlecht (M/F)	472 / 130
ADHS Charakteristika	
Life-Time ADHS	115

Johann et al., 2003; Wodarz, Johann et al., 2004; Lange, Johann et al., 2005; Johann et al., 2006; Ridinger et al., in Vorbereitung

Verlaufsparmeter



Positive Familienanamnese Alkohol



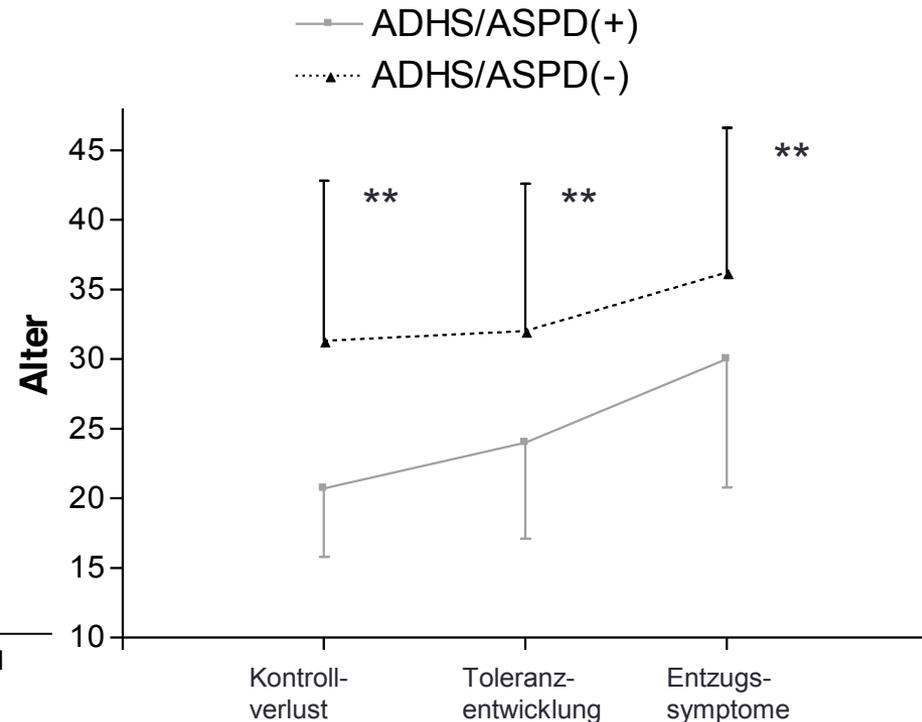
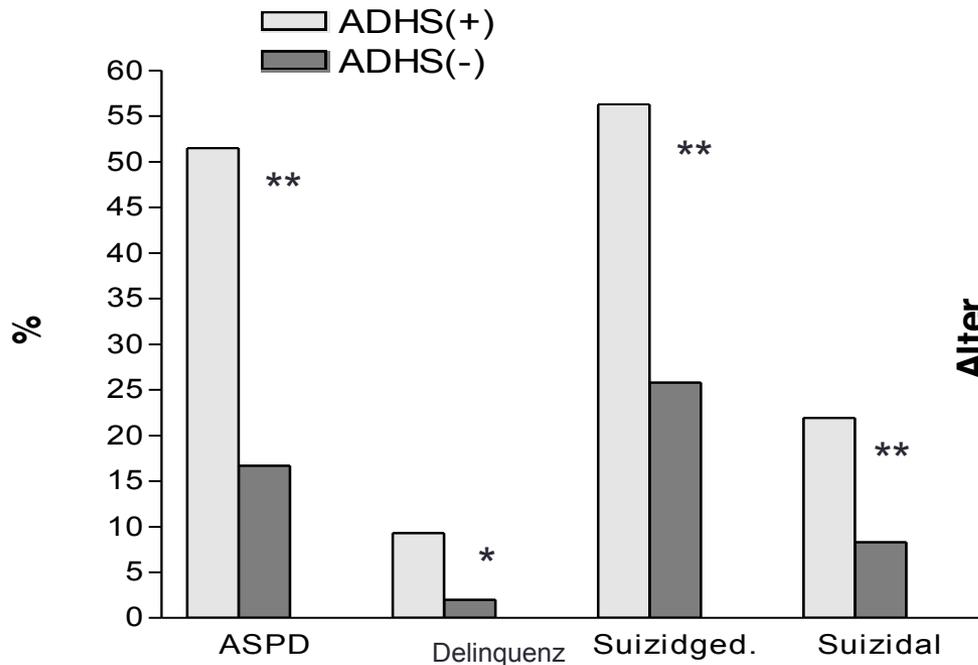
Johann et al., 2003; Wodarz et al., 2004; König, Johann et al., 2007; Wodarz, Johann et al., 2007

* $p \leq 0.05$

** $p < 0.001$

Koinzidenzen: Antisoziale Persönlichkeit, Delinquenz, Suizidalität

N=507, ♂: 397 ♀: 110;
Skid-II



* $p \leq 0.05$ ** $p < 0.001$

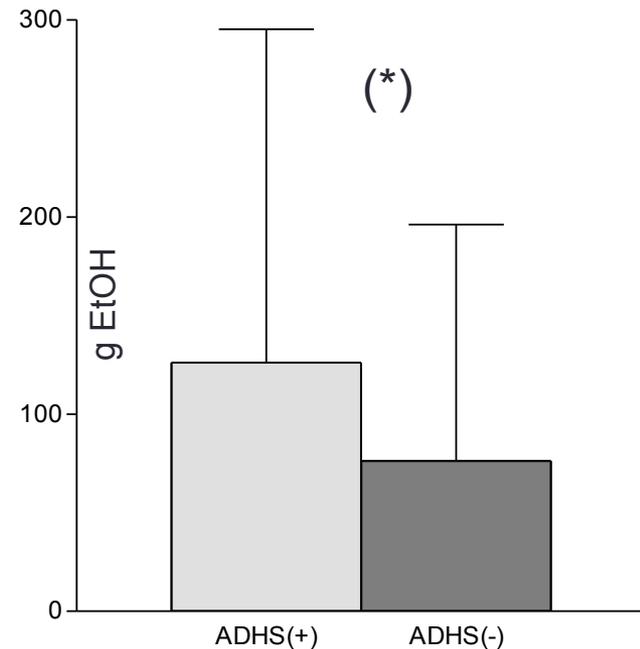
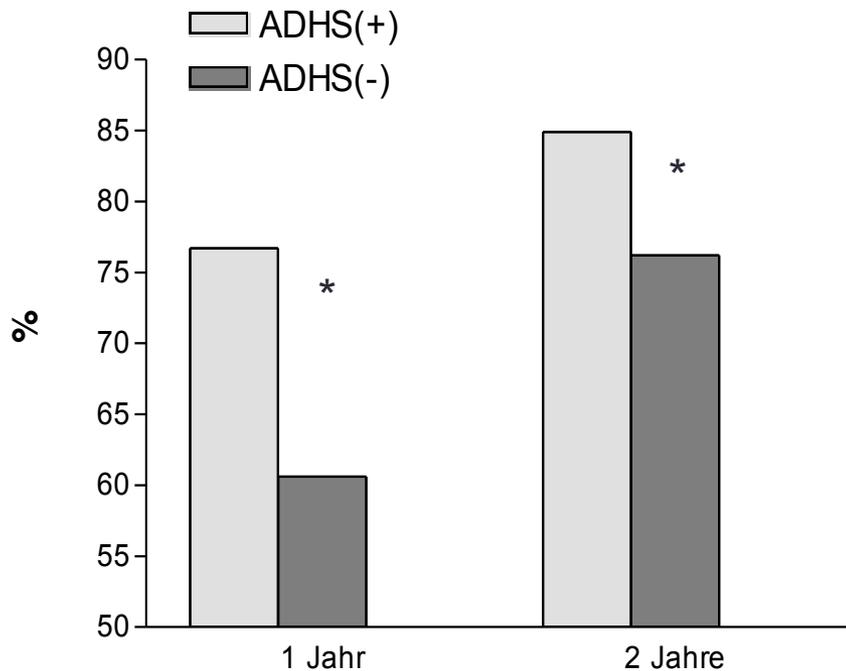
Johann et al., 2003; Johann et al., 2004; Johann et al., 2007

Katamnese

Gesamt N=437

1-Jahr N=283 (64.8%); 2-Jahre N=238 (53.7%)

Tage bis Rückfall \approx 200



* $p \leq 0.05$ ** $p < 0.001$

THERAPEUTISCHE ANSÄTZE

„Multimodaler“ Behandlungsansatz

- Multimodaler Therapieansatz = Medikation plus Psychotherapie
- Pharmakotherapie allein bessert in ca. 50% ADH-Symptomatik (*Wilens et al., 2000; Prince, 2006*)
- PT zur Besserung von
 - Zeitmanagement
 - Organisation/Priorisierung
 - Planung
 - Selbstwert

Adultes ADHS und Stimulanzien

- **Erhöhung des im Gehirn verfügbaren Dopamins (NA)**

Methylphenidat Ritalin®	seit 1944, Kinder < 6 Jahre nur mit strenger Indikationsstellung (DL-Enantiomer), „Titrationsmethode“: 2,5 – 30 mg (und höher), Wirkungseintritt nach 15-30 Min., Dauer 3-5 Std.
Retardiertes MPH	Equasym retard ®, Medikinet ret. ®, Ritalin SR ®, Ritalin LA ®, Concerta ®
Transdermales	Daytrana ®, seit 06/2006 in USA zugelassen, für 9 Std. Pflaster getragen, Wirkdauer bis 12 Std.
D-MPH	nur wirks. Form, in USA/Schweiz zugelassen, Focalin®, weniger NW, soll länger wirken, niedr. Dosis nötig
Nebenwirkungen	Appetitstörung , Juckreiz, Ausschlag, Nervosität, Ängste , Schlafstörungen (zu spät, zu schnelle Steigerung?), depressive Zustände , „Verlassen“ auf das Medikament (nur mit MPH funktionieren), Erhöhung d. Herzfrequenz, Blutdruck, Wachstumsverzögerung

→ **Meta-Analyse (19 Studien seit 1979): Stimulanzieneffekt > Placebo/non-Stimulanzien im Erwachsenenalter (Faraone et al., 2010, s.a. Retz et al., 2011)**

→ **Komorbidity ADHS und Sucht: Moderate Besserung der Sucht durch MPH (Wilens et al., 2012; Carpentier et al., 2005)**

Metaanalyse - Effekte der Stimulanzientherapie auf Schutz vor Substanzabhängigkeit



Weitere Psychopharmaka bei ADHS

- **Selektive Serotonin- / Noradrenalin Wiederaufnahme Hemmung**

- | | |
|------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Venlafaxin | Efexor®, Trevilor®; Depressionsbehandlung, Retardkapseln: 75-150mg |
| Duloxetin | Cymbalta®; im unteren Dosisbereich NA-WA-Hemmung (<i>Ohlmeier, 2007</i>) |
| Fluoxetin | SSRI; ähnelt chemisch Atomoxetin (<i>Schulz, 2004</i>) |

- **Selektive Noradrenalin Re-uptake Hemmung**

- | | |
|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Atomoxetin | seit März/2005 auch für adultes ADHS zugelassen, Strattera®, 80 mg, Symptomred. ca. 50% auf 1/3 der Ausgangssymptome (<i>Spencer et al., 1998; Adler et al., 2005</i>) |
| Reboxetin | Edronax®, 2-8 mg, Symptomred. 56% (<i>Colla et al., 2004</i>) |

- **Dopamin- / Noradrenalin Re-uptake Hemmung**

- | | |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Bupropion | Zyban®, Wellbutrin®, 360 mg, Raucherentwöhnung, Symptomreduktion bei ca. 75% (<i>Wender et al., 1990; Wilens et al., 2001; Levin et al., 2006</i>) |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Psychotherapeutische Ansätze I

- Psychoedukation
 - N=9 (*Wiggins et al., 1999*); 4 Sitzungen
 - Desorganisation, Aufmerksamkeitsstörung, Selbstbewusstsein ↓
- Modulares Skill-basiertes Trainingsprogramm in der Gruppe (*Hirvikoski et al., 2011: Randomisiert*)
 - N= 8 (*Hesslinger et al., 2002; 2006; Philipsen et al., 2007*); 13 Wo. (Impulskontrolle, soz. Bez., Selbstrespekt)
 - ADHS-Symptomschwere ↓
 - Depression ↓
 - GAF ↑

Psychotherapeutische Ansätze II

- Cognitives Rehabilitationsprogramm (CRP)
 - N=22 (*Stevenson et al., 2002*); vs. Warteliste; Post, 2-Monats-, 1-Jahr-Katamnesen; N=17 (*Stevenson et al., 2003*); vs. Warteliste; 8-Wo-Selbstangeleitet unter Telefoncoaching
 - Verbesserung: Organisation, Selbstbewusstsein, Ärger (trait/state)
- Modulare CBT (Einzeltherapie)
 - N=16-86 (*Safren et al., 2005; 2010*); unter stabiler Pharmakotherapie vs. Entspannung; 3-12 Basismodule (Organisation, Ablenkbarkeit, kogn. Umstrukturierung + Nachuntersuchung nach 6/12 Monaten)
 - ADHS-Symptomschwere ↓
 - Depression, Angst ↓
 - GAF ↑, CGI ↓

Modulare Einzeltherapie nach Safren

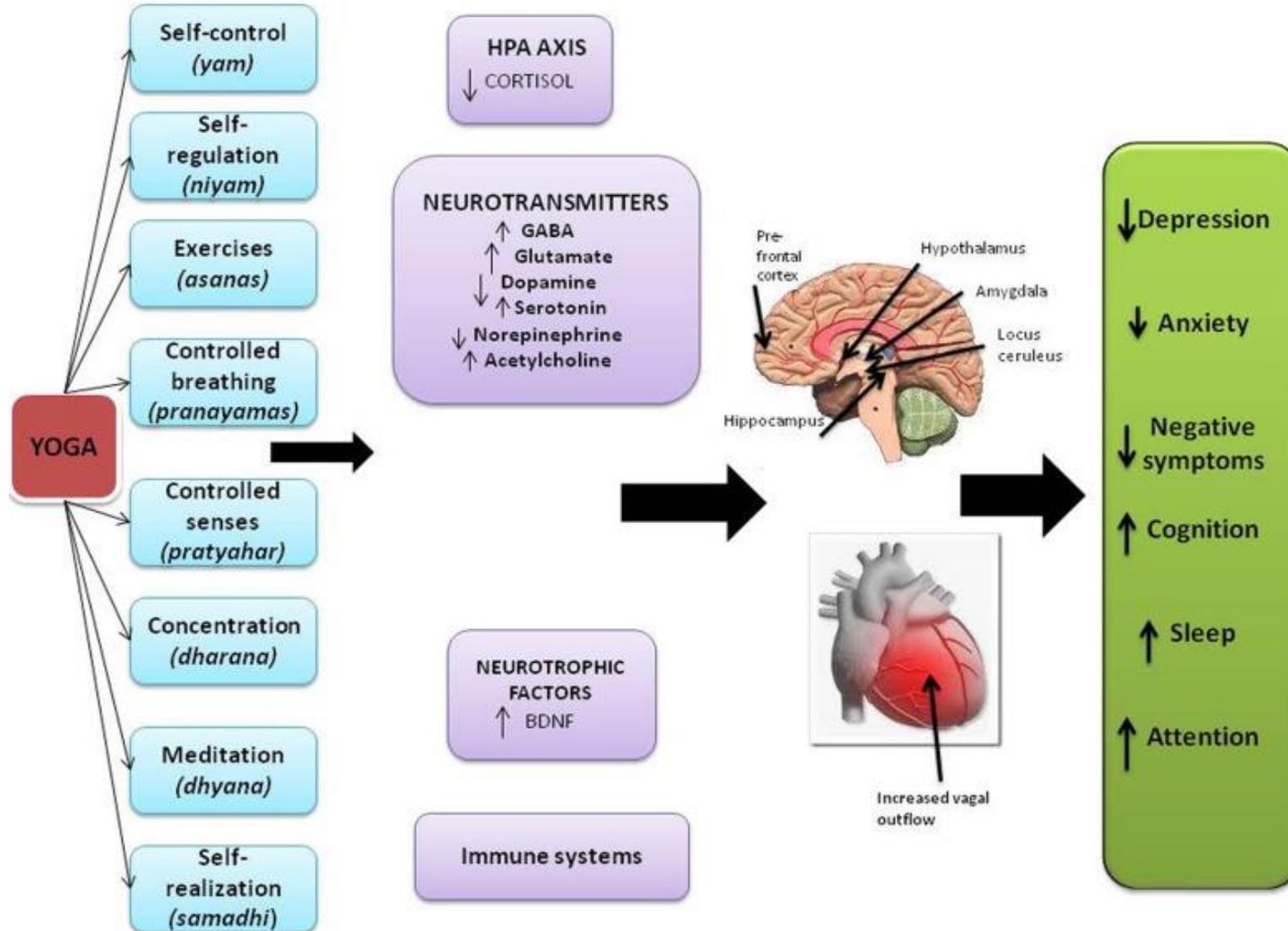
- Modul 1: Organisation und Planung
 - 5 Sitzungen (Alltagsorganisation, Zeit-/Zielmanagement, Arbeitsplatzorganisation)
- Modul 2: Umgang mit Ablenkbarkeit
 - 2 Sitzungen (Bestimmung der individuellen Aufmerksamkeitsspanne, Kontrolle von Ablenkbarkeit, Verlieren und Verlegen von Alltagsutensilien)
- Modul 3: Kognitive Umstrukturierung und funktionales Denken
 - 4 Sitzungen (Umgang mit automatisierten Gedanken und dysfunktionalen kognitiven Schemata)
- Modul 4: Emotionsregulation
 - 3 Sitzungen (Gefühlsqualitäten und ihre Bedeutung, Strategien zur Gefühlsregulation)
- Modul 5: Optionale Sitzungen
 - 3 Sitzungen (Umgang mit Vermeidungsverhalten, Partnermodul, Rückfallprophylaxe)

ENTSPANNUNG UND ACHTSAMKEITSBASIERTE VERFAHREN

Wirksamkeit bei ADHS

- **Cochrane-Analysen**
 - Keine eindeutigen Ergebnisse für **Meditation** und **Akupunktur**
 - [Cochrane Database Syst Rev.](#) 2010 Jun 16;(6):CD006507. doi: 10.1002/14651858.CD006507.pub2.
Meditation therapies for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD).
[Krisanaprakornkit T](#), [Ngamjarus C](#), [Witoonchart C](#), [Piyavhatkul N](#)
- **Review**
 - **Yoga wirksam**

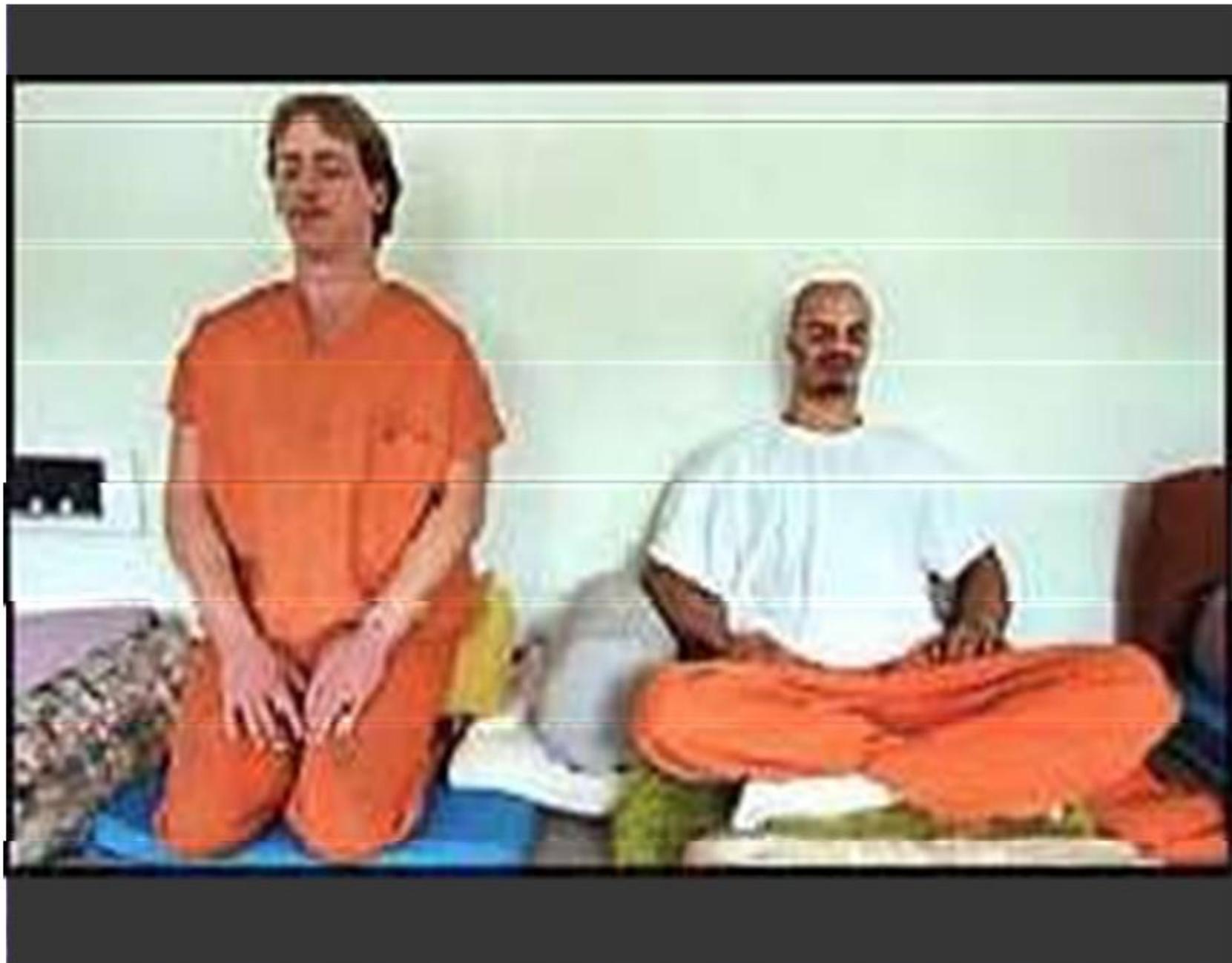
Yoga



Mindfulness based relapse prevention

(Bowen, Chawla & Marlatt, 2008; Witkiewitz, Marlatt & Walker, 2005)





MBRP Session Themes

Session 1: Automatic Pilot and Relapse

Session 2: Awareness of Triggers and Craving

Session 3: Mindfulness in Daily Life

Session 4: Mindfulness in High-Risk Situations

Session 5 : Balancing Acceptance and Action

Session 6: Thoughts as Just Thoughts

Session 7: Self-Care and Lifestyle Balance

Session 8 : Building Support Networks and
Continuing Practice

**Present-
Centered
Awareness**

**Mindfulness
and Relapse**

**Bigger Picture:
Creating a
Balanced Life**

Results: Substance Use



Time x group interaction: $B = -.32$, $SE = .14$, $p = .02$

Time₂ x group interaction: $B = .10$, $SE = .05$, $p = .04$

All Omnibus tests: $p < .001$

Viktor E. Frankl

Zwischen Reiz und Reaktion liegt ein Raum. In diesem Raum liegen unsere Freiheit und die Möglichkeit, unsere Antwort zu wählen. In unserer Antwort liegt unser Wachstum und unsere Freiheit

Zusammenfassung

- ADHS ist ein komplexes Störungsbild
- Im Zeitgeist treten die Symptome von ADHS stärker in Erscheinung
- Die Diagnose erfolgt vornehmlich klinisch, ergänzt um psychometrische Verfahren
- Das Risiko bei ADHS an einer Sucht zu erkranken, ist auf den Faktor 3-4 erhöht
- Die Therapie orientiert sich an den klinischen Symptomen
- Multimodale Therapie ist sinnvoll (Pharmakotherapie plus Psychotherapie)
- Die Literatur zu Entspannungs- und achtsamkeitsbasierten Verfahren ist noch spärlich