ADHS-
Neurobiologie und aufputschende Suchtmittel

Prim. Dr. Wolfgang Wladika MSc
Wahlarzt für Psychiatrie & Kinder-& Jugendpsychiatrie
Psychotherapeut, Suchtmediziner
Ordi: 9020 Klagenfurt, Kroneplatz 1 in der Praxisgemeinschaft JUKI
H:0699/10040975

F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (ADHS)
F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens

Wichtige Kriterien, die gemäß ICD 10 erfüllt sein müssen:

- Einige Symptome treten bereits vor dem 7 Lebensjahr auf
- Diese Symptome treten min. in 2 oder mehr Bereichen auf (Schule, zu Haus)
- Deutliche Beeinträchtigungen der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeiten
- Symptome treten nicht im Verlauf einer anderen schwerwiegenden Erkrankung auf
- Dauer mindestens 1 Jahr
- IQ über 70

Was ist neu im ICD 11

- Bei der Klassifikation der Hyperkinetischen Störungen geht die ICD-11 neue Wege und orientiert sich weitgehend am DSM-5
- Die übergeordnete ICD-10-Kategorie der „Störungen mit Beginn in Kindheit und Jugend“ wird in der ICD-11 völlig aufgegeben und ADHS wird den „neurodevelopmental disorders“ zugeordnet
- Die ICD-11 betont damit die enge Verknüpfung von neuronaler Reifung und der ADHS-Symptomatik

Was ist neu im ICD 11

- Die ICD-11 übernimmt auch weitgehend die Binnendifferenzierung vom DSM-5 und unterscheidet nun zwischen einer
  - Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung mit vorwiegend unaufmerksamem Erscheinungsbild,
  - mit vorwiegend hyperaktiv-impulsivem Erscheinungsbild
  - mit gemischtem Erscheinungsbild
- Symptomkriterien der ICD-11 – vergleichbar zur ICD 10– sind bewusst weniger präzise formuliert
- Auch der Störungsbeginn ist vage formuliert, „mit Beginn in der Entwicklungsphase, typischerweise in der frühen bis mittleren Kindheit“ (DSM V fordert: Beginn vor dem Alter von 12 Jahren)

Prävalenzen ADHS

- ADHS galt bis Anfang der 2000er Jahre als eine reine Kinder- und Jugendpsychiatrische Erkrankung mit einer Prävalenzrate zwischen 5% und 9% (u.a. Polanczyk et al , 2014)
- Ca. ½ bis 2/3 der Kinder haben auch als Erwachsene noch erheblich beeinträchtigende Störungen (Faraone et al, 2006)
- Prävalenzrate bei Erwachsenen zwischen 1- 7 % (Faraone et al, 2021)
- Deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts mit 3:1 bis 4:1

Prävalenzen ADHS und Sucht

- Jugendliche mit ADHS haben das doppelte Risiko eine zusätzliche Suchterkrankung zu entwickeln, als Jugendliche ohne ADHS (Groenman et al. 2013)
- Bei erwachsenen Patient/inn/en mit und ohne ADHS weisen 15,2 % versus 5,6 % eine zusätzliche Suchterkrankung auf (Kessler et al. 2006)
- Das Netzwerk ICASA (International Collaboration on ADHD und Substance Abuse) zeigt große Unterschiede zwischen 5,4 % in Ungarn und 31,3 % in Norwegen (Van de Glind et al. 2020)
- Substanzabhängige mit ADHS weisen in 75 % (im Gegensatz zu 37 % ohne ADHS) eine weitere psychiatrische Störung auf (Angststörung Depressionen, bipolare Störung und Persönlichkeitsstörung) (Van de Glind et al. 2014)

Verlauf hyperkinetischer Störungen

Kleinkindalter:

Vermehrtes Schreien oder Weinen

Schlaf- und Fütterungsstörungen

Irritabel, schwer zu beruhigen

Kindergarten- und Vorschulalter:

- extreme motorische Unruhe
- geringe Spielintensität und -ausdauer
- oppositionelles Verhalten
- Entwicklungsdefizite

Verlauf hyperkinetischer Störungen

In der **Grundschule** oft erstes Auffallen, was zur Konsultation führt

Das Kind zeigt folgende Kernsymptomatik:

1.) fehlende Konzentrationsfähigkeit und Ablenkbarkeit

2.) Zappeligkeit und motorische Unruhe

3.) fehlende Arbeitshaltung

4.) kognitive Strukturierungsunfähigkeit

5.) mangelhafte Verhaltenssteuerung und Impulsivität

Verlauf hyperkinetischer Störungen

Dies führt zu:

- Reizbarkeit,
- Distanzlosigkeit,
- Disziplinproblemen,
- dissozialem Verhalten,
- aggressiven Durchbrüchen,
- Zeichen emotionaler Stigmatisierung mit niedrigem Selbstwertgefühl, depressiver Verstimmung und Affektlabilität.
- Schulleistungsstörung mit folgender Isolation

Veränderung im Jugendalter bei ADHS

- Die für die Umwelt sichtbare Hyperaktivität geht meist in ein Gefühl der inneren Unruhe (Gedanken kreisen) über
- Probleme auf der Beziehungsebene im Umgang mit Ausbildung, Beruf und Autoritäten
- Aufmerksamkeitsstörungen bestehen
- zunehmend Planungs- und Organisationsdefizite

- emotionale Auffälligkeiten, Impulsivität
- Mangelnde Fähigkeit sich zu entspannen oder sitzende Tätigkeiten auszuüben
- Dysphorische Stimmungslage bei Inaktivität
- Mangelnde Fähigkeit Gespräche aufmerksam zu folgen
- Vergesslichkeit bezüglich wichtiger Utensilien
- „Sensation seeking“
- schnelle Begeisterung für neue Themen
- Und schnelles Nachlassen bei Routinetätigkeiten
- Gefühle von Verzweiflung und Hilflosigkeit bei Situationsänderungen oder Unvorhergesehenem

Veränderung im Jugendalter bei ADHS

- Geringeres Bildungsniveau
- Ungeschützte und frühere sexuelle Kontakte
- vermehrten Schwangerschaften und Geschlechtskrankheiten
- Risikoreiche Aktivitäten
- aggressiv-dissoziales Verhalten (etwa 40%)
- Alkohol und Drogen- Missbrauch
- Unfälle
- spezielle Krisen der Selbstentwicklung

Ätiologie der ADHS

- Hoher genetischer Anteil 70-90%
- Bei einer großen schwedische Zwillingsstudie 88% (Larsson et al. 2013)
- Veränderungen an zahlreichen Genorten, so genannte Polymorphismen
- Betroffen sind dopaminerge, noradrenerge, serotoninerge und vermutlich auch acetylcholinerge Transporter und Rezeptoren sowie verschiedene Enzyme (Franke et al. 2012)

ADHS und Dopamin

- Es besteht eine Unteraktivität des Dopaminnetzwerks im Gehirn (Swanson et al. 2007)
- Erhöhte Dopamintransporterdichte (DAT) im Striatum und der Großhirnrinde (fronto-striales Netzwerk) (Volkow et al. 2011, Silva et al. 2014)
- Dopaminmangelhypothese heißt nicht: es wird zu wenig Dopamin produziert, sondern zu wenig Dopamin an den Rezeptoren

Umwelteinflüsse und Dopamin

- Die dopaminergen Bahnen reifen in den ersten Lebensjahren vom Zentrum bis zur Großhirnrinde, äußere Einflüsse auf das Gehirn beeinflussen dies, wie z. B.:
  - Traumatisierungen
  - Entzündungen
  - Mangelernährung können in empfindlichen frühen Phasen der Hirnreifung zu einer Entwicklungsverzögerung und schließlich zu einer mangelnden Dopaminwirkung beitragen (Mergy et al. 2014)
  - Nikotin in der Schwangerschaft (Metaanalyse Nilsen et al. 2020)
  - Medikamente in der Schwangerschaft (z. B. Paracetamol (Chen et al. 2019))
  - Reduzierter Vitamin D Spiegel
  - Bleiaufnahme
  - Psychosoziale Bedingungen wie Armut, Arbeitslosigkeit, niedrige Schulbildung in der Familie (Keilow et al. 2020)

Weitere Neurotransmitter

- Noradrenalin

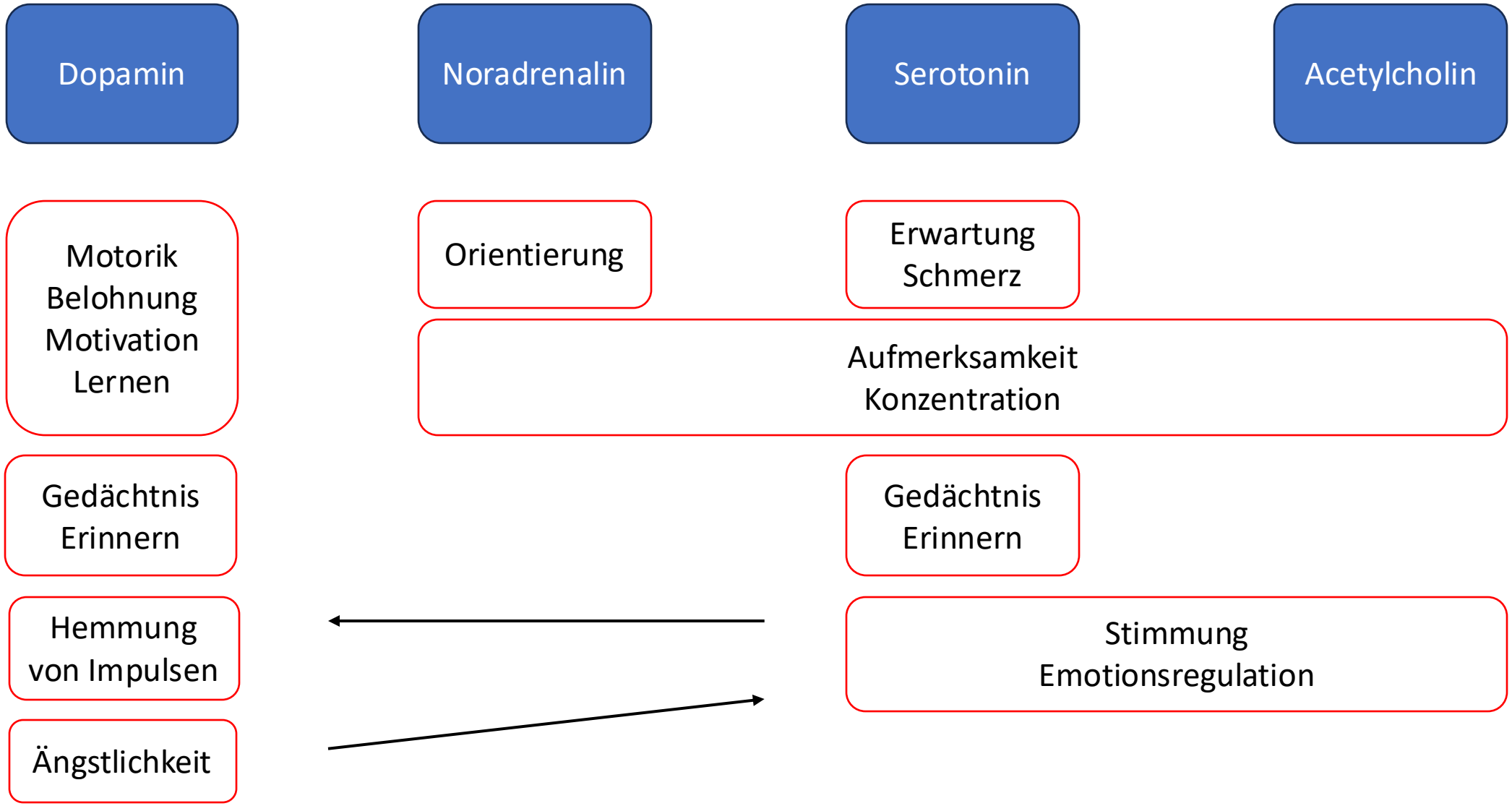
  spielt bei der Reizfilterung, bei der Orientierung und Aufmerksamkeit eine große Rolle, vor allem im Mittelhirn mit Verbindungen zum Großhirn, Kleinhirn und Thalamus.
  Medikamente, wie das Atomoxetin hemmen den noradrenergen Transporter und wirken bei ADHS

- Serotonin

  steuert Erwartungshaltungen und Emotionen
  Beim ADHS führt eine beeinträchtigte serotoninerge Neurotransmission zu emotionalen Störungen, zu Lern- und Gedächtnisproblemen und in Kombination mit Dopaminmangel zu einer Beeinträchtigung der Impulsregulation (Zepf et al. 2010)

- Acetylcholin (Tabakabhängigkeit)

Botenstoffe und deren Funktionsbereiche mit ADHS-Symptomen (nach Ridinger 2025)



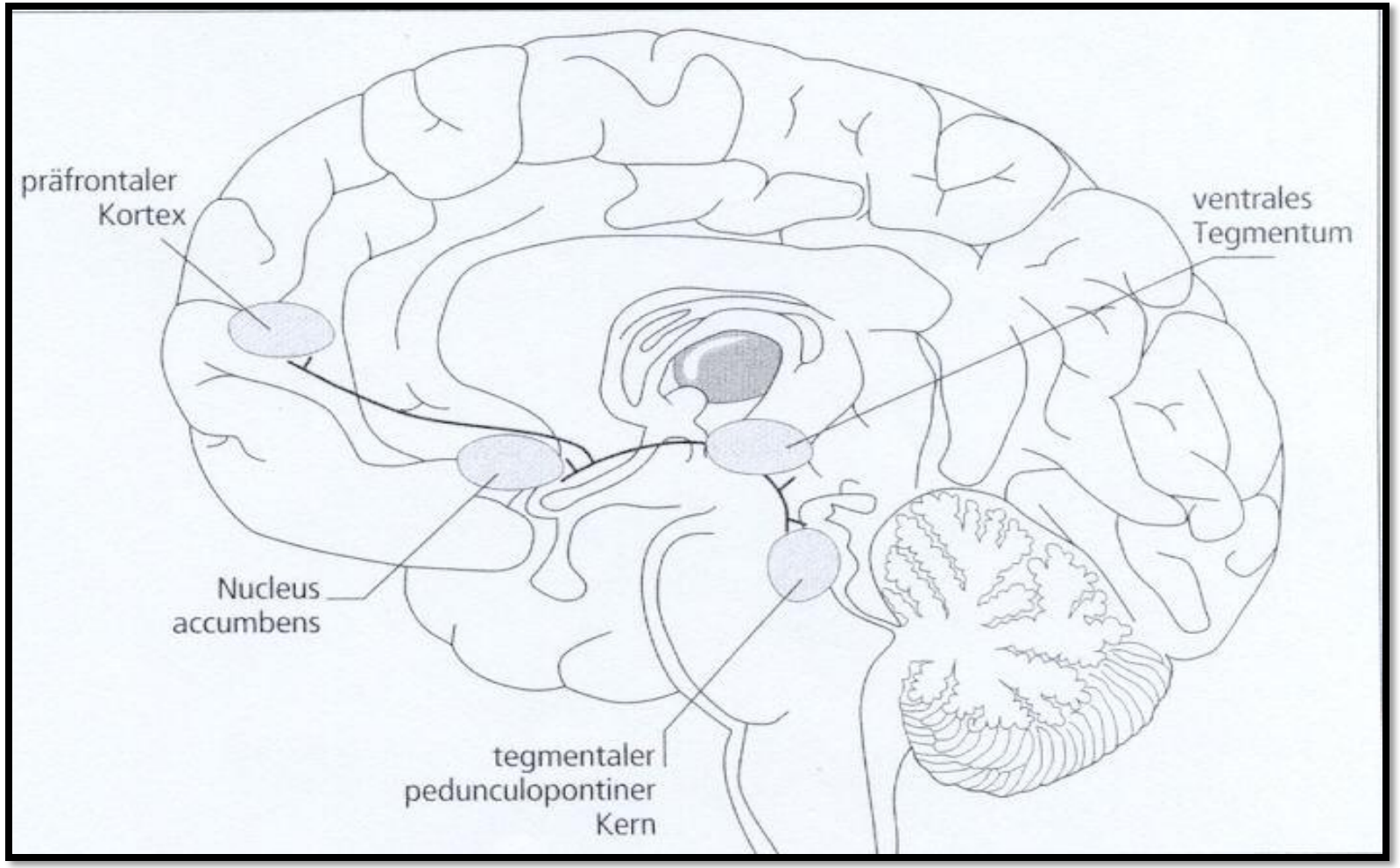
Warum sind Menschen mit einer ADHS-Störung oft sehr anfällig für Suchtmittelkonsum?

Die Entdeckung des „Belohnungssystem“

(Olds und Milner, 1954)

Wenn Ratten die Möglichkeit haben, durch Betätigen eines Hebels bestimmte Gehirnregionen elektrisch zu stimulieren, führen sie das durch lange Zeit durch, auch auf Kosten von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme

Mesokorticolimbisches Belohnungssystem



Mesikortikolimbisches Belohnungssystem (nach Thomasius et al. 2008)
Aus: Sucht-Bindung-Trauma, HVerlag, 2010rsg. Lüdecke, Sachsse, Faure, Schattauer

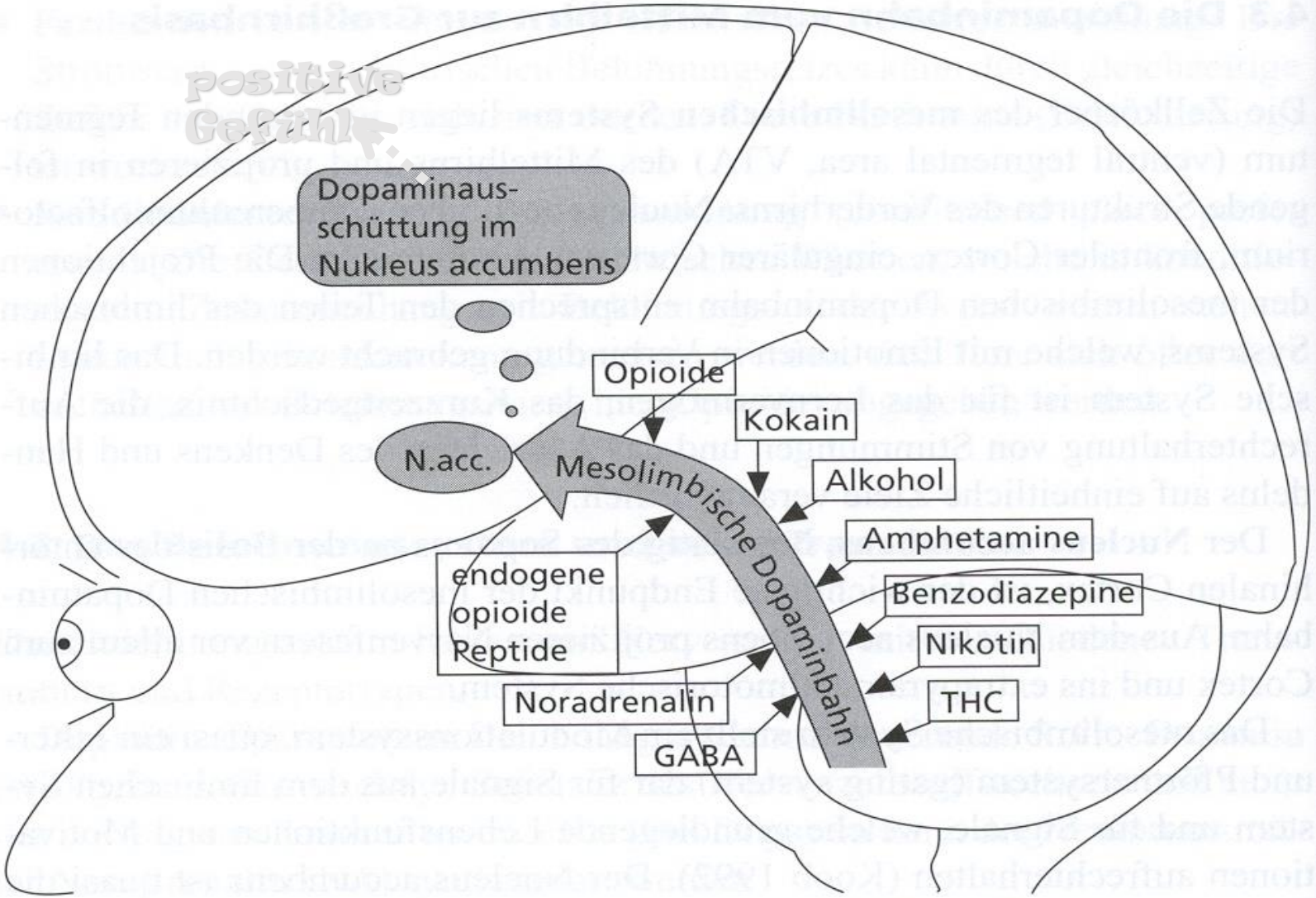
Mesokorticolimbisches Belohnungssystem

- Steuert Grundbedürfnisse wie Essen, Trinken, Sexualität
- Reguliert die soziale Nähe beim Menschen als bewusstem Wesen
- Dient dem Erhalt des Selbstgefühls & des Selbstwertes
- Bei Verhaltensweisen, die für das Überleben wichtig sind und der Arterhaltung dienen, erfolgt die Ausschüttung von Dopamin
- Daraus folgt glückliches und zufriedenes Gefühl

Mesocorticolimbisches Belohnungssystem

- Belohnungssystem verstärkt nicht nur positive Verhaltensweisen, sondern belohnt auch, wenn negative Reize vermieden werden
- Ein Nachlassen von Schmerz oder das Ausbleiben einer stressvollen Befürchtung führt z. B. ebenso zur Ausschüttung von Dopamin
- Suchtmittelkonsum führt über direkte (dopaminerge) oder indirekte (gabaerge, serotoninerge, endorphinerge, etc.) Transmitter zu einer Beeinflussung des Belohnungssystems mit hoher Dopaminausschüttung

Suchtentstehung



Mesocorticolimbisches Belohnungssystem

- Suchtmittel reagieren besonders im N. accumbens durch Bindung an verschiedene Rezeptoren
- Alkohol führt ca. zur Verdopplung der körpereigenen Dopaminerhöhung
- Kokain macht einen bis zu 50-fachen Anstieg
- Körpereigene motivationale Prozesse können da nicht mithalten!!

Zusammenhänge zwischen ADHS und Sucht

- Dopaminmangelhypothese im Bereich des Belohnungssystems
- Bei ADHS ist die beeinträchtigte dopaminerge Neurotransmission im kortiko-striatalen System mit schwachen Belohnungssignalen verbunden
- Dadurch sind positive Belohnungserfahrungen beziehungsweise Erinnerungen an eine zu erwartende Belohnung kaum oder unvollständig verankert
- Das führt dazu, dass Bedürfnisse unmittelbar befriedigt werden müssen, beziehungsweise nur unter größter Anstrengung aufgeschoben werden können

(Tripp et al.2009)

Zusammenhänge zwischen ADHS und Sucht

- Dieser mangelnde Bedürfnisaufschub ist ein zentrales Element, sowohl bei ADHS, als auch bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Sucht
- ADHS und Sucht sind komplexe Störungen und bestehen aus dem Zusammenwirken von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren
- Durch Wiederholung (Lernprozesse) werden die süchtigen Verhaltensweisen gewohnheitsmäßig verstärkt

Modell der fehlgeleiteten Selbstmedikation

- Neurologisch beteiligt sind in erster Linie zentrale Netzwerke, die mit Motivation und Belohnung in Verbindung stehen
- Hauptsächlich betroffen ist das fronto-striale Netzwerk mit dem frontalen Kortex und den Netzwerkverbindungen zum Thalamus und zu den Basalganglien und das Aufmerksamkeitsnetzwerk
- Mit dem Konsum einer psychoaktiven Substanz kommt es zu einer Aktivierung der Netzwerkstrukturen des Belohnungssystems

(Soyka und Küfner 2008)

Modell der fehlgeleiteten Selbstmedikation

- Zusätzlich aktivieren die jeweiligen Substanzen weiteren Netzwerke, was zu unterschiedlichen Wirkprofilen der psychoaktiven Substanzen führt
- Die Psychoaktiven Substanzen blockieren den DAT oder setzen vermehrt Dopamin im synaptischen Spalt frei, was sich direkt auf die ADHS-Symptomatik auswirkt
- Die Erfahrung, dass damit die innere Unruhe oder das Einschießen von störenden Gedanken oder Außenreizen reduziert oder die Konzentration und Emotionsregulation verbessert wird, fördert den wiederholten Konsum
- Nach der Dopamindefizithypothese zeigen Menschen mit einer mangelnden Dopaminwirkung ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Abhängigkeit und sind damit anfälliger für die positiven Wirkungen der psychoaktiven Substanzen (Nutt et al. 2015)

ADHS-Diagnostik im Erwachsenenalter

- klinisch zu erheben (Harrison et al. 2016)
- Akute Symptomatik und Anamnese
- Differenzialdiagnostik beachten
- Oft mit Suchterkrankungen, Depressionen oder Angststörungen maskiert
- Außenanamnese
- Fragebögen (DIVA, CAARS, HASE, WURS,…)
- neuropsychologische Testverfahren
- Körperliche Untersuchung (Zum Ausschluss von u.a. Anfallsleiden, RLS, SD, SHT oder Schlafapnoe-Syndrom)

Behandlung

- Prävention ist die beste Maßnahme
- Frühe medikamentöse Behandlung des ADHS senkt das Risiko für eine Suchtentwicklung (Molina et al. 2014, Chang et al. 2019)
- Bei frühem Einsatz von Stimulanzien kein erhöhtes Suchtrisiko für andere psychoaktive Substanzen wie Alkohol, Nikotin oder Cannabis (Humphreys et al. 2013)
- Multimodale Therapie: Einzel und Gruppen(psycho)therapie, Psycho-edukation, auch von betroffenen Angehörigen, Achtsamkeitsbasierte Verfahren, Kunst-, Bewegung- und Ernährungstherapie (NICE guidelines 2019)

Behandlung/ Stimulanzien

- Stimulanzien sind Mittel der ersten Wahl (Guidelines)
- Wenn die nicht vertragen werden, nicht ausreichend wirksam oder kontraindiziert sind, kommen Substanzen wie Atomoxetin, Guanfacin, Clonidin und Antidepressiva in Betracht (Cortese et al. 2018)
- Einsatz von Medikamenten bei ADHS und Sucht bedarf einer komplexen und individuellen Nutzen- Risiko- Abwägung, unter Würdigung des Gesamtverlaufs, der aktuellen Beeinträchtigung und der Prognose (Perez de los Cobos et al. 2014)
- CAVE: Kurzwirksame Stimulanzien können intravenös oder nasal missbraucht werden
- Es empfiehlt sich daher die OROS-Darreichungsform, ebenso Lisdexamfetamin
- Verschreibung bei halbwegs stabilen Patienten mit einer gewissen Haltequote und guter MOTIVATION unter definierten Bedingungen

Behandlung/ Stimulanzien

- Behandlung von ADHS-Pat. mit einer Kokainabhängigkeit führt mit Methylphenidat sowohl zu einer Reduktion des Drogenkonsums und Craving, sowie zu einer Besserung psychologischer neurologischer und somatische Probleme (Dürsteler et al. 2015)
- Studie auch zu Amphetaminabhängigkeit, 40% höhere Dosierungen bei ADHS-Patienten notwendig, als ohne ADHS (Tardelli et al. 2020)
- Behandlung bei Alkohol, THC oder Opiatabhängigkeit- Linderung der ADHS-Symptomatik und keine Verschlechterung der Sucht (Barbuti et al. 2023)

Behandlung/ Stimulanzien

- Zu Methylphenidat: Titration, maximal Dosis 60 mg, sehr individuelle Einstellung, manche brauchen auch mehr
- Umstellung auf Retard- Präparate und Lisdexamfetamin
- Bei Erwachsenen eher keine kurzwirksamen Stimulantien, eventuell Überlappung mit zwei länger wirksamen
- Nebenwirkungen: erhöhter Blutdruck und Puls, Nervosität, Reizbarkeit, innere Unruhe, Schlafstörungen, Appetitreduktion, selten Psychosen, Beachtung des Rebound Phänomens
- Beachte „off lable use“
- Abgabemodalitäten

Behandlung/ Stimulanzien

- Atomoxetin selektiver Noradrenalin- Wiederaufnahmehemmer
  - Tagesdosis zwischen 25 und 120 mg
  - kann eine Alternative sein für Stimulanzien
  - erhöhtes Missbrauchsrisiko bei sehr hohen Tagesdosierungen
- Antidepressiva insbesondere bei Stimmungseinbrüchen und Stimmungsschwankungen sowie Angstepisoden (vornehmlich SSRI)
  - Venlafaxin & Duloxetin (NSRI)
  - Bupropion Wiederaufnahmeh. von Noradrenalin und Dopamin
- Alpha-2-Agonisten Clonidin und Guanfacin

Zusammenfassung:

- Bei ADHS- Patienten Konsummuster erfragen
- Bei Suchtpatienten immer auch an ADHS denken und screenen
- Bei massiver Polytoxikomanie und Beikonsum ist Stabilisierung im Vordergrund
- Bei Komorbidität von ADHS und Suchterkrankung auch Behandlung des ADHS
- Bei Kokainabhängigkeit und guter Motivationslage ist eine Behandlung mit Stimulanzien unter Bedingungen zu erwägen