

JATROS

Neurologie & Psychiatrie

Stellungnahmen und fundierte Meinungen zu aktuellen medizinischen Fachthemen



STATE OF THE ART 2025

ADHS im Erwachsenenalter Diagnostik, Komorbiditäten und medikamentöse Therapie

Impressum

Herausgeber: Österreichische Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB). Verleger: Universimed Cross Media Content GmbH, Markgraf-Rüdiger-Straße 6–8, 1150 Wien. office@universimed.com. Geschäftsführung: Dr. med. Bartosz Chłap, MBA. Tel.: +431876 79 56. Fax: DW 20. Chefredaktion: Dr. Nicole Leitner. E-Mail: nicole.leitner@universimed.com. Projektleitung: Thomas Emsenhuber, BA. Grafik: Werner Ressi. Lektorat: DI Gerlinde Hinterhölzl, Dr. Patrizia Maurer, Mag. Sabine Wawerda. Druck: Print Alliance HAV Produktions GmbH, 2540 Bad Vöslau. Gerichtsstand: Wien. Offenlegung: Universimed Cross Media Content GmbH (100 %ige Tochter der Universimed Holding GmbH). Eigentümer und Medieninhaber: Universimed Holding GmbH. Copyright: Alle Rechte, insbesondere auch hinsichtlich sämtlicher Artikel, Grafiken und Fotos, liegen bei Universimed. Nachdruck oder Vervielfältigung, Verbreitung, Zurverfügungstellung, Vortrag, Vorführung, Aufführung, Sendung, Vermietung, Verleih oder Bearbeitung – auch auszugsweise – nur mit ausdrücklicher schriftlicher Genehmigung durch den Verleger. Für den Inhalt verantwortlich: Die Herausgeber und die Mitglieder des Editorial Board. Die unterstützenden Firmen hatten keinen Einfluss auf den Inhalt dieses Konsensus-Statements.

universimed



© feel image - Fotografie

Prim. Priv.-Doz. DDr.
Thomas Vanicek
Abteilung für Psychiatrie
und Psychotherapeu-
tische Medizin, Klinik
Floridsdorf, Wien



Priv.-Doz. DDr.
Anna Höflich
Klinische Abteilung für
Psychiatrie und psycho-
therapeutische Medizin,
Universitätsklinikum
Tulln



© feel image

DDr. **Jakob Unterholzner**
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



© feel image - Fotografie

Univ.-Prof. Dr.
Dan Rujescu
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



© Felicitas Matern

em. O. Univ.-Prof.
Dr. h. c. mult. Dr.
Siegfried Kasper
Emeritierter Vorstand
der Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien

Vorwort

Das vorliegende Konsensus-Statement der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB) bezieht sich auf die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter sowie die Ausprägung der Symptomatik bzw. deren Veränderung von der Kindheit bis in das hohe Erwachsenenalter, unabhängig vom Schweregrad der Ausprägung. ADHS ist eine klar definierte und wissenschaftlich gesicherte Diagnose. Patient:innen sind durch die unterschiedlichen Symptome im Alltag deutlich beeinträchtigt, und die Behandlung – insbesondere die medikamentöse Therapie – ist im Vergleich zu der mit vielen anderen Psychopharmaka hoch effektiv.

Die Zahl der behandelten Personen mit ADHS steigt weltweit kontinuierlich an. Faktoren dafür sind die gestiegene Sensibilisierung in der Gesellschaft und im Gesundheitswesen, die hohe Wirksamkeit medikamentöser und psychotherapeutischer Maßnahmen auf ADHS-Symptome und Funktionsbeeinträchtigungen sowie das vergleichsweise günstige Nebenwirkungsprofil vieler Interventionen. Hinzu kommen verbesserte diagnostische Verfahren, eine zunehmende wissenschaftliche Evidenz zur ADHS bei Erwachsenen, der Abbau von Stigmatisierung und eine stärkere Berücksichtigung psychosozialer Belastungen im beruflichen und privaten Kontext. Der wachsende Behandlungsbedarf macht eine strukturierte, evidenzbasierte und praxisnahe Aufarbeitung des Themas notwendig.

Seit dem letzten Konsensus-Statement der ÖGPB zu ADHS im Jahr 2012 haben sich sowohl die Evidenzlage als auch das Wissen über ADHS im Erwachsenenalter deutlich erweitert, weshalb nun ein aktualisiertes Konsensus-Statement vorgelegt wird. Neben den klassischen Themenfeldern wie Symptomatik, Diagnostik, Komorbiditäten und Therapie werden in diesem aktualisierten Konsensus darüber hinaus auch aktuelle Fragestellungen berücksichtigt, etwa genderspezifische Aspekte, Forensik und ADHS, die Entwicklung der Symptomatik in unterschiedlichen Lebensphasen, psychosoziale und gesellschaftliche Auswirkungen sowie die Rolle von Telemedizin und Digitalisierung.

Der vorliegende ÖGPB-Konsensus zu ADHS im Erwachsenenalter basiert auf wissenschaftlicher Evidenz und wurde unter Einbeziehung von Kliniker:innen und Expert:innen erstellt, wobei die Bedürfnisse und Anliegen von Patient:innen im Mittelpunkt stehen. Ziel ist es, eine standardisierte und qualitätsgesicherte Versorgung zu ermöglichen, die sowohl eine praxisnahe Orientierung für Behandelnde bietet als auch zur Weiterentwicklung der fachlichen Expertise beiträgt. Gleichzeitig soll der Konsensus das gesellschaftliche Bewusstsein für ADHS stärken und weiter zur Entstigmatisierung von psychischen Störungen und ADHS beitragen. Das Konsensus-Statement soll und kann darüber hinaus auch als Informationsgrundlage für unterschiedliche Disziplinen im Bereich psychischer Gesundheit sowie für Entscheidungsträger:innen im gesundheitspolitischen Bereich dienen.

In diesem Sinne zeichnen

Prim. Priv.-Doz. DDr.
Thomas Vanicek

Priv.-Doz. DDr.
Anna Höflich

DDr. **Jakob Unterholzner**

Univ.-Prof. Dr.
Dan Rujescu

em. O. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. Dr.
Siegfried Kasper

Editorial Board



Wolfgang Aichhorn
Universitätsklinik für
Psychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik,
Uniklinikum Salzburg/CDK



Martin Aigner
Klinische Abteilung für
Psychiatrie und psycho-
therapeutische Medizin,
Universitätsklinikum Tulln



Jörg Auer
Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapeutische
Medizin, Kepler Universi-
tätsklinikum Linz



Lucie Bartova
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Martin Bauer
Sozialpsychiatrisches
Ambulatorium Meidling,
Kuratorium für Psychosoziale
Dienste Wien



Katharina Glück
Abteilung für Psychiatrie
und psychotherapeutische
Medizin, Klinikum Wels-
Grieskirchen



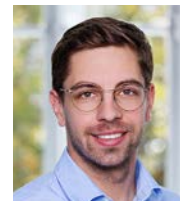
Ralf Gössler
Ambulanz für Kinder- und
Jugendpsychiatrie und psy-
chotherapeutische Medizin,
Klinik Floridsdorf, Wien



Alex Hofer
Universitätsklinik für
Psychiatrie I, Medizinische
Universität Innsbruck



Alexander Kautzky
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Arkadiusz Komorowski
Grüner Kreis, Verein
zur Rehabilitation und
Integration suchtkranker
Menschen



Nilufar Mossaheb
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Paul Plener
Universitätsklinik für
Kinder- und Jugend-
psychiatrie, Medizinische
Universität Wien



Valentin Popper
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Eva Reininghaus
Klinische Abteilung für
Psychiatrie und Psycho-
therapeutische Medizin,
Medizinische Universität
Graz



Hans Rittmannsberger
Gesundheitspark
Barmherzige Schwestern,
Linz



Leo Silberbauer
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Katrin Skala
Kuratorium für Psycho-
soziale Dienste Wien



Marie Spies
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



Andreas Walter
Stabsstelle Psychiatrie,
Pflege Donaustadt, Wien



Ana Weidenauer
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



© Mang Stefan

Florian Buchmayer
Facharzt für Psychiatrie
und Psychotherapeutische
Medizin, Wien



© Karin Nussbaumer

Jan Di Pauli
Erwachsenenpsychiatrie,
Landeskrankenhaus
Rankweil



© Matthäus Fellingner

Matthäus Fellingner
2. Psychiatrie, Klinik
Hietzing, Wien



Martin Fink
Abteilung für Psychiatrie
und Psychotherapie, Barm-
herzige Brüder, Kranken-
haus Eisenstadt



Gernot Fugger
Abteilung für Psychiatrie
und psychotherapeutische
Medizin, Universitätsklini-
kum Sankt Pölten-Lilienfeld



© Weinwurm Michael

Christian Korbelt
Ärztlicher Direktor, Landes-
klinikum Mauer



**Theresa Lahousen-
Luxenberger**
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Klinikum Kagen-
furt am Wörthersee



© MedUni WienHoudek

Rupert Lanzemberger
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Medizinische
Universität Wien



© LKH Graz Süd-West

Michael Lehofer
Abteilung für Psychiatrie
und Psychotherapie,
Landeskrankenhaus Graz



© Hartlauer

Beatrix Lugmayer
Psychiatrie und psycho-
therapeutische Medizin,
Salzkammergut Klinikum
Vöcklabruck



© Shird Schindler

Shird-Dieter Schindler
Zentrum für Suchtkranke,
Wiener Gesundheitsver-
bund, Standort Penzing der
Klinik Ottakring, Wien



Thomas Schwarzgruber
Sozialpsychiatrie für
Menschen mit Behinde-
rungen und Autismus-
zentrum, Kuratorium für
Psychosoziale Dienste
Wien

Internationaler Beirat



© Kepler Universitätsklinikum

Marian Zeillinger
Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapeutische
Medizin, Kepler Universi-
tätsklinikum Linz



© X2/de

Alexandra Philipsen
Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, Universi-
tätsklinikum Bonn



Andreas Reif
Klinik für Psychiatrie, Psy-
chosomatik und Psychothe-
rapie, Universitätsklinikum
Frankfurt



Erich Seifritz
Klinik für Psychiatrie, Psy-
chotherapie und Psycho-
somatik, Universitätsklinik
Zürich

Inhalt

1	Einleitung	8	9	ADHS und Telemedizin, Digitalisierung und soziale Medien	21
2	Epidemiologie	8	10	ADHS und Forensik	21
3	Ätiologie	9	11	Sozioökonomische Auswirkungen von ADHS	22
	3.1 Einfluss von Genetik und Umweltfaktoren	9	12	Behandlung von ADHS	23
	3.2 Neuroimaging (Methoden: strukturelle und funktionelle MRT, Positronen-Emissions-Tomografie)	10		12.1 Vorgehen bei Therapieetablierung	23
4	Symptomatik	11		12.2 Wirksamkeit und Wirkmechanismen von ADHS-Medikamenten	25
	4.1 Kernsymptomatik	11		12.3 Pharmakogenetik	26
	4.2 ADHS in der Kindheit und Adoleszenz	12		12.4 Relevante UAW von ADHS-Medikamenten	26
	4.3 ADHS im fortgeschrittenen Alter	13		12.5 Management bei ausbleibendem Behandlungsansprechen auf ADHS-Medikamente	27
5	Diagnostik	14		12.6 Schwangerschaft, Stillen und ADHS-Medikamente	27
	5.1 ICD-10	15		12.7 Abbruch und Persistenz der ADHS-Medikation	28
	5.2 ICD-11 und DSM-5	15		12.8 Behandlung von ADHS bei Suchtstörung, Autismus-Spektrum-Störung, Tourette-Syndrom	29
	5.3 Diagnostik	16		12.9 Missbrauch von ADHS-Medikamenten	30
6	ADHS und Komorbiditäten	17		12.10 Therapie und Substanzklassen	30
	6.1 ADHS und Suchterkrankungen	18		12.10.1 Stimulanzien	30
	6.2 Differenzialdiagnosen	18		12.10.2 Nichtstimulanzien	34
7	Autismus-Spektrum-Störung und Tourette-Syndrom	19		12.11 Nichtmedikamentöse Behandlungsmöglichkeiten für ADHS	35
	7.1 Allgemeines	19		Abkürzungsverzeichnis	36
	7.2 Autismus-Spektrum-Störung	19		Weiterführende Literatur	37
	7.3 Tourette-Syndrom und Zwangsstörung	20			
8	Geschlechtsspezifische Aspekte von ADHS	20			
	8.1 Schwangerschaft und Postpartalzeit	21			

Zitierung der Arbeit wie folgt:

Vanicek T, Höflich A, Unterholzner J, Rujescu D, Kasper S: ADHS im Erwachsenenalter. Diagnostik, Komorbiditäten und medikamentöse Therapie. Konsensus-Statement. Sonderheft JATROS Neurologie & Psychiatrie, November 2025

1 Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) stellt eine bedeutsame psychiatrische Diagnose der Gegenwart dar. ADHS manifestiert sich typischerweise bereits im Kindesalter und weist eine hohe Prävalenz auf. In vielen Fällen persistieren die Symptome auch im Erwachsenenalter, oftmals in einer veränderten Ausprägung. Sie stehen im Zusammenhang mit psychiatrischen und somatischen Komorbiditäten und können zu einer anhaltenden funktionellen Beeinträchtigung führen. Diese Ein-

Die ADHS-Symptome persistieren in vielen Fällen ins Erwachsenenalter, oftmals in einer veränderten Ausprägung und mit anhaltender funktionellen Beeinträchtigung.

schränkungen betreffen verschiedene Lebensbereiche, wie Ausbildung, Beruf, zwischenmenschliche Beziehungen und die Alltagsbewältigung, und sind mit einer Verringerung der Lebensdauer, einem erheblichen Verlust an Lebensqualität sowie einem beträchtlichen Leidensdruck verbunden.

ADHS wird seit geraumer Zeit den neuronalen Entwicklungsstörungen zugeordnet und ist in der Internationalen Statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD) 11 (Anm.: Inkrafttreten am 01.01.2022; Implementierung in der klinischen Praxis: geplant in den nächsten wenigen Jahren) im Kapitel 6 („Mental, behavioral and neurodevelopmental disorders“) integriert. ADHS wird damit explizit als Störung mit frühem Beginn und neurobiologischer Grundlage eingeordnet. Die Einordnung im Kapitel 6 mit den Autismus-Spektrumstörungen, Intelligenzminderungen, Sprach- und Kommunikationsstörungen sowie motorischen Entwicklungsstörungen (z. B. Dyspraxie) ist sinnvoll, da diese Störungsbilder häufig gemeinsam auftreten, klinisch ähnliche Symptome aufweisen und teilweise gemeinsamen neuropathophysiologischen Mechanismen unterliegen. Die diagnostische Zusammenführung betont die Relevanz einer entwicklungsorientierten, differenzialdiagnostisch sorgfältigen und interdisziplinären Herangehensweise. Des Weiteren besteht weitgehend Einigkeit darüber, dass bei ADHS Angehö-

rige von Betroffenen eine wichtige Rolle spielen, da ihre Beobachtungen für die Anamnese wesentlich sind. Ihre Einbindung in Psychoedukation und therapeutische Prozesse gilt als zentraler Bestandteil einer erfolgreichen Behandlung.

Noch vor wenigen Jahrzehnten war es in vielen Regionen Österreichs schwer möglich, eine psychiatrische Fachperson zu finden, die ADHS im Erwachsenenalter diagnostizierte und störungsspezifisch behandelte. Dieses Versorgungsdefizit hat sich in den vergangenen Jahren verringert. ADHS ist mittlerweile vermehrt im öffentlichen und medizinischen Diskurs präsent, insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Aus klinischer Sicht ist die Diagnose ADHS sinnvoll und eine Therapie hochwirksam. Die hohe – insbesondere kurz- bis mittelfristige – Effektivität von Stimulanzien bei ADHS ist gut belegt. Wie bei vielen Langzeitbehandlungen hängt der langfristige Erfolg stark von individueller Indikation, kontinuierlicher Begleitung und psychosozialem Kontext ab. Das Konsensus-Statement soll somit eine Grundlage liefern für die Diagnostik und Therapie der ADHS im Erwachsenenalter.

Die Zunahme der Zahl von ADHS-Diagnosen und medikamentösen Behandlungen wird durch gesellschaftliche, bildungs- und wirtschaftspolitische Einflüsse begünstigt und führt mitunter zu Widersprüchen in der gängigen Sichtweise der ADHS. Aus Perspektive der Neurodivergenz wird ADHS nicht als klassische Krankheit oder Störung gesehen, sondern als Ausprägung menschlichen Verhaltens betrachtet. Die Herausforderungen entstehen dabei aus dem Spannungsfeld zwischen individuellen neuropsychiatrischen Besonderheiten und gesellschaftlichen Normen und weniger aufgrund einer intrinsischen Störung.

Die neurodivergente Sichtweise der ADHS wird durch die anthropologische Hypothese gestützt, dass es bereits vor Jahrhunderten von evolutionärem Vorteil für Menschengruppen war, wenn ein Teil ihrer Mitglieder, bspw. bei der Erkundung neuer Gebiete oder in Gefahrensituationen, über mehr Energie verfügte, schneller reagierte und impulsiver handelte. Es ist davon auszugehen, dass ADHS-Merkmale im Zuge der Sesshaftwerdung und beim Übergang von Jäger-und-Sammler-Gesellschaften zu sesshaften Agrargesellschaften problematisch wurden. Die Perspektive legt nahe, dass intra- und interpersonelle Schwierigkeiten

von Menschen mit ADHS nicht zwangsläufig pathologisch sind, sondern durch ein Umfeld entstehen, das wenig Raum für abweichende und somit neurodiverse Ausdrucksformen bietet. Neben der medikamentösen Therapie liegt dabei ein Fokus vorwiegend auf Anpassungen im sozialen und schulischen/beruflichen Kontext, um damit den Bedürfnissen neurodivergenter Personen gerecht zu werden. Diese Sichtweise steht nur bedingt im Gegensatz zu der gängigen Sichtweise. Ein inklusiveres Verständnis von ADHS wird gegenwärtig von großen Teilen der Patient:innen, Kliniker:innen und Expert:innen unterstützt. Des Weiteren sind die biologischen Grundlagen der Störung wie bei vielen – auch nichtpsychiatrischen – Erkrankungen wissenschaftlich nicht eindeutig belegt. Spezifische genetische oder neurobiologische Marker finden, wie auch bei den meisten anderen psychischen Störungen, bislang noch keine relevante Berücksichtigung im klinischen Alltag.

Anstatt ADHS als „modische“ Diagnose infrage zu stellen, sollte der Fokus auf einem differenzierten, verantwortungsvollen Umgang mit Diagnostik und Therapie liegen. Gleichzeitig sind die gesellschaftliche Wahrnehmung von ADHS und das Stigma durch ADHS – wie bei anderen psychischen und körperlichen Erkrankungen – ein zentrales Thema, das einer breiteren Sensibilisierung und Aufklärung bedarf. Nur durch einen integrativen Blick auf individuelle Besonderheiten, Lebensumfeld und wissenschaftliche Evidenz lassen sich Fehlentwicklungen vermeiden und Betroffene angemessen unterstützen.

2 Epidemiologie

In der Gesamtbevölkerung ergeben sich für ADHS Prävalenzzahlen von etwa 5% im Kindesalter und etwa 2,5% im Erwachsenenalter unabhängig von der geografischen Region.

In der Gesamtbevölkerung bestehen bei ADHS Prävalenzzahlen von etwa 5% im Kindesalter und etwa 2,5% im Erwachsenenalter.

Die Prävalenzzahlen sinken mit zunehmendem Lebensalter: Bei Kindern wurde eine Prävalenz von 7,1% beschrieben, bei

Jugendlichen 5,9%, für das frühe Erwachsenenalter etwa 2,5% und in späteren Jahren ca. 1%. Für Menschen >50 Jahre wurden Prävalenzraten von 0,2% beschrieben. Etwa 15% der Personen mit ADHS in Kindheit oder Jugend weisen auch im Alter >25 Jahre noch die volle Anzahl an diagnostischen Kriterien auf, ca. 50% leiden unter funktionellen Einschränkungen. Alternativ wird davon ausgegangen, dass die Symptomatik über die Lebensspanne insgesamt abnimmt, jedoch fluktuiert. In Abhängigkeit von biopsychosozialen Faktoren können Patient:innen dadurch zeitweise stärker oder schwächer unter den Symptomen leiden und den diagnostischen Schwellenwert über- oder unterschreiten.

Im Kindesalter wurde in Bezug auf ADHS ein Geschlechtsverhältnis von 3:1 (männlich : weiblich) in der Gesamtbevölkerung beschrieben, bei Jugendlichen 2:1, bei Erwachsenen zwischen 2:1 (Registerstudien) und 1:1 (bevölkerungsbasierte Umfragen).

Geschlechtsunterschiede in den Diagnosehäufigkeiten wurden beschrieben: So wird ADHS im Kindesalter 7- bis 8-mal häufiger bei Buben diagnostiziert, obwohl dies nicht das beschriebene Geschlechterverhältnis widerspiegelt. Der Altersgipfel bei der Diagnosestellung wurde mit 9,5 Jahren beschrieben, der Median liegt bei 12 Jahren. Man geht davon aus, dass weniger als 10% der von ADHS betroffenen Erwachsenen eine Behandlung erhalten.

3 Ätiologie

ADHS hat nach dem derzeitigen Verständnis und der gegenwärtigen Evidenz eine multifaktorielle Ätiologie. Hier sind vor allem Erkenntnisse aus der genetischen und Umweltforschung, aus der neuronalen Bildgebung und der Neurophysiologie hervorzuheben, die Hinweise zur Pathophysiologie geliefert haben und die ADHS als neuronale Entwicklungsverzögerung bzw. neuronale Reizfilterstörung klassifizieren. Wie bei anderen psychischen Erkrankungen wirken genetische und Umweltfaktoren bei der Ätiologie zusammen, weshalb einzelne Faktoren im Hinblick auf das generelle Risiko derzeit nicht seriös bestimmt werden können.

Aus neurobiologischer Perspektive lassen sich Symptome wie Einschränkungen bei der Aufmerksamkeitsplanung und Steuerung, dem Zeitmanagement und der

Impulskontrolle mit einer Störung der Exekutivfunktionen in Verbindung bringen. Die Handlungsplanung, Durchführung und Evaluation liegen insbesondere im präfrontalen Kortex sowie in seiner Vernetzung mit dem anterioren zingulären Kortex, den Basalganglien und weiteren subkortikalen Strukturen. Dabei spielen das dopaminerge und das noradrenerge Neurotransmittersystem eine zentrale Rolle. Eine gestörte Dopaminregulation im mesokortikalen und mesolimbischen System beeinträchtigt die Funktion des Belohnungssystems, was Impulsivität und Motivationsprobleme zur Folge haben kann. Veränderungen in der noradrenergen Transmission im Gehirn beeinträchtigen die Wachsamkeit (Vigilanz) und die Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit, wodurch es Betroffenen oftmals schwerfällt, relevante von irrelevanten Umweltreizen zu unterscheiden, zu priorisieren und fokussiert zu bleiben. Zusammengekommen führt eine Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen zu den klinischen Hauptsymptomen von ADHS und beeinflusst nachhaltig die emotionale, soziale und berufliche Funktionsfähigkeit.

3.1 Einfluss von Genetik und Umweltfaktoren

Metaanalysen von Zwillingsstudien und Familienstudien konnten eine Heritabilität für ADHS von ca. 80% aufzeigen. Diese Heritabilität von ADHS scheint unabhängig vom Geschlecht wie auch von der Symptompräsentation (d.h. Aufmerksamkeitsdefizit oder Hyperaktivität/Impulsivität oder Kombination) zu sein. Metaanalysen von Zwillings- und Familienstudien konnten auch zeigen, dass ähnliche genetische Faktoren sowohl die ADHS als auch subsyndromale bzw. schwächere Ausprägungen einer ADHS-Symptomatik in der Allgemeinbevölkerung beeinflussen und dass gemeinsame genetische Faktoren auch teilweise die Koinkidenz von ADHS mit anderen psychiatrischen Erkrankungen erklären können.

Studien zufolge liegt die Heritabilität von ADHS bei etwa 80%.

Hier ist wichtig, zu erwähnen, dass die hohe Heritabilität durch eine polygenetische Beteiligung entsteht. Die größte ge-

Risikofaktoren für ADHS

- **Pränatale Risikofaktoren**
 - Präeklampsie während der Schwangerschaft
 - Fortgeschrittenes väterliches Alter
 - Rauchen in der Schwangerschaft
 - Alkoholkonsum in der Schwangerschaft
 - Adipositas der Mutter
- **Perinatale Komplikationen**
 - Frühgeburtlichkeit
 - Niedriges Geburtsgewicht
 - Sauerstoffmangel bei der Geburt (perinatale Hypoxie)
- **Frühe biologische Entwicklungsrisiken**
 - Mangelernährung in den ersten Lebensjahren
 - Kontakt mit Umweltgiften (z. B. Blei, Mangan)
- **Psychosoziale und familiäre Belastungen**
 - Niedriges Einkommen der Familie
 - Niedriger sozioökonomischer Status
 - Belastende oder instabile Lebensumstände in der Kindheit
- **Frühkindliche psychosoziale Traumatisierungen/Bindung**
 - Schwere emotionale Vernachlässigung
 - Verletzendes oder ablehnendes elterliches Verhalten
- **Neurologische Ereignisse**
 - Traumatische Gehirnverletzungen

Tab. 1: Risikofaktoren für die Entwicklung von ADHS

nomweite Assoziationsstudie zu ADHS fand 27 genomweite signifikante Loci und 76 Gene. Viele der ADHS-Risikoloci, die in Studien zu häufigen und seltenen Genvarianten gefunden werden (wie z. B. *PTPRF*, *FOXP1* und *FOXP2*, *MEF2C*, *SORCS3* und *DUSP6*), sind mit neuronalen Entwicklungsprozessen assoziiert.

Der Einfluss von Umweltfaktoren auf das Risiko, ADHS zu entwickeln, ist schwer bestimmbar, da zusätzlich auch bisher nicht erfasste oder unbekannte Faktoren an der Entstehung mitwirken können. Dennoch konnten bereits einige Umweltfaktoren identifiziert werden, die das Risiko für eine ADHS erhöhen können (Tab. 1). Alle definierten Risikofaktoren gehen aber mit einem niedrigen spezifischen Risiko einher und keiner der Faktoren ist spezifisch für die Entwicklung einer ADHS-Symptomatik oder so relevant, dass Präventivprogramme etabliert werden müssten. Zudem ist erwähnenswert, dass diese Faktoren eher den Krankheitsverlauf und die Prognose modifizieren als die Anfälligkeit für die Vollaussprägung einer ADHS. Zu den häufigsten Misskonzeptionen über die Entstehung von ADHS und anderen neuronalen Entwicklungsstörungen wie der Autismus-Spektrum-Störung zählt die Annahme, dass Impfungen, ein ungünstiger Erziehungsstil oder ein hoher Zuckerkonsum maßgeblich ursächlich seien. Nach aktuellem Stand der Forschung sprechen Studien jedoch klar gegen einen kausalen Einfluss dieser Faktoren auf die Entstehung von ADHS oder Autismus.

3.2 Neuroimaging (Methoden: strukturelle und funktionelle MRT, Positronen-Emissions-Tomografie)

Longitudinale Magnetresonanztomografie-Studien (MRT) liefern Evidenz für die Entwicklungsverzögerung des Gehirns bei Kindern mit einer ADHS, v. a. in der kortikalen Dicke und Oberfläche in frontalen und temporalen Regionen und in der weißen Substanz des Kleinhirns. Vergleiche mit einer Vielzahl von Patient:innen und gesunden Kontrollen konnten geringgradige Unterschiede in der Gehirnstruktur bei Kindern, aber nicht bei Jugendlichen oder Erwachsenen mit ADHS zeigen. Die Unterschiede betrafen Regionen, die mit Exekutivfunktionen und Emotionsverarbeitung assoziiert werden. Zusätzlich zeigten Studien kleinere intrakranielle

Volumina sowie kleinere Volumina der Basalganglien und des limbischen Systems.

In Hinblick auf Gehirnfunktion fanden MRT-Studien Verzögerungen in der funktionellen Gehirnentwicklung im Default-Mode-Netzwerk (ein neuronales Netzwerk, das vor allem in Ruhe und bei fehlender äußerer Aufgabenstellung aktiv ist) sowie im kognitiven Kontrollnetzwerk und im ventralen Aufmerksamkeitsnetzwerk. Trotz großer Studienpopulationen ist die Heterogenität der Ergebnisse zu möglichen Assoziationen zwischen Einschränkungen in der Aufmerksamkeit und funktionellen Netzwerken weiterhin groß. Vor allem prospektive Studien mit einheitlichen MR-Protokollen sind notwendig, um Ergebnisse aus Metaanalysen zu überprüfen.

Aufgrund der Wirkmechanismen der für ADHS verwendeten Medikation wird eine Dysregulation von Dopamin und Noradrenalin schon seit vielen Jahrzehnten als einer der zugrunde liegenden Pathomechanismen vermutet (Abb. 1). Sowohl eine erhöhte (z. B. während stressreicher Phasen) als auch eine verminderte Aktivität dieser Neurotransmittersysteme kann das regelrechte Funktionieren der Hirnregionen, v. a. des präfrontalen Kortex, einschränken (sogenannte „umgekehrte U-Kurve“). Die Bindung von Noradrenalin und Dopamin an deren jeweilige Rezeptoren bewirkt eine

Modulation verschiedenster kognitiver und exekutiver Prozesse, die bei ADHS eingeschränkt sind. So sind Dopaminrezeptoren überwiegend in jenen Gehirnregionen vorhanden, die mit Belohnung, Lernen, Gedächtnis und motorischer Aktivität assoziiert sind. In einer Metaanalyse bei Patient:innen mit ADHS zeigte sich im Mittel eine erhöhte Verfügbarkeit des Dopamintransporters im Striatum. Das noradrenerge System bei ADHS wurde u. a. in Wien mittels Positronen-Emissions-Tomografie untersucht. Es konnten keine Unterschiede in der Verfügbarkeit des Noradrenalintransporters zwischen Patient:innen mit ADHS und gesunden Proband:innen gezeigt werden. In einer weiterführenden Studie, die auch genetische und epigenetische Parameter berücksichtigte, zeigte sich, dass gewisse Einzelbasen- (engl.: „Single nucleotide“) Polymorphismen wie auch Methylierung in spezifischen Genbereichen für Unterschiede in der Bindung am Noradrenalintransporter verantwortlich sein könnten.

Angeichts der aktuellen Studienlage lässt sich festhalten, dass Untersuchungen zur noradrenergen Neurotransmission bei ADHS ein uneinheitliches Bild mit meist geringen Effektstärken zeigen. Dopamin und Noradrenalin sind auch in Prozesse der Gehirnentwicklung involviert. So können Ungleichgewichte von Dopamin z. B. die neu-

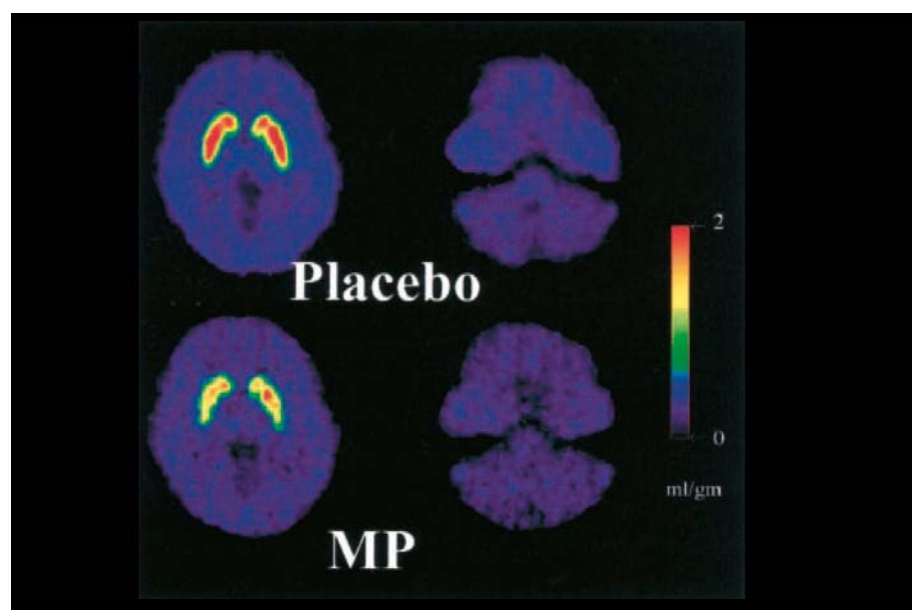


Abb. 1: Bilder des Verteilungsvolumens von $[^{11}\text{C}]\text{Racloprid}$ auf der Ebene des Striatums und des Kleinhirns bei einem der Probanden zu Studienbeginn und nach oraler Verabreichung von 60 mg Methylphenidat (MP). MP verringerte die Bindung von $[^{11}\text{C}]\text{Racloprid}$ im Striatum, wo es mit Dopamin (DA) um die Bindung an DA-D₂-Rezeptoren konkurriert, aber nicht im Kleinhirn, wo die Bindung überwiegend unspezifisch ist (Volkow ND et al.: J Neurosci 2001; 21[2]: RC121)

ronale Entwicklung und Ausdifferenzierung beeinflussen, wobei hier der Zeitpunkt der Veränderung eine große Rolle spielt. Die perinatale Periode scheint hier von besonderer Bedeutung zu sein. Insgesamt gelten sowohl dopaminerge als auch noradrenerge Veränderungen derzeit und bis auf Weiteres jedoch nicht als valide Biomarker für die ADHS.

4 Symptomatik

4.1 Kernsymptomatik

Die Kernsymptomatik von ADHS besteht aus der Trias Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und Impulsivität (Tab. 2). Es ist mitunter nicht einfach, zwischen einem normalen (oder unauffälligen) Ausmaß an Unaufmerksamkeit, Hyper- und Inaktivität und einer krankheitswertigen Ausprägung von Symptomen zu unterscheiden, weswegen es notwendig ist, Symptombeginn, Symptomenetranz und unterschiedliche Lebensbereiche zur Objektivierung heranzuziehen.

Die Kernsymptomatik der ADHS umfasst Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und Impulsivität.

Die Aufmerksamkeitsstörung bezieht sich auf das Unvermögen, längere Zeit

bei einer Tätigkeit zu bleiben, weshalb Aufgaben nur inadäquat oder gar nicht abgeschlossen werden können. Dies bezieht sich insbesondere auf subjektiv langweilige oder irrelevante Tätigkeiten. Hinzu kommt die erhöhte Ablenkbarkeit durch Gedanken oder äußere Reize. Wegen der Schwierigkeit, Aufgaben geordnet und zeitgerecht zu beginnen – genannt Prokrastination –, unterlaufen regelmäßig Flüchtigkeitsfehler. Aufgaben werden meist nur oberflächlich erledigt. Betroffenen fällt es oft äußerst schwer, sich mit administrativen oder monotonen Tätigkeiten zu beschäftigen, v. a. wenn diese längere Zeit in Anspruch nehmen und Ausdauer erfordern.

Zum Bereich Aufmerksamkeitsstörung (ADS) gehören auch Symptome, die unter dem Begriff Organisations- und Zeitmanagementproblemen (OZMP, engl. „organisation and time management problems“, OTMP) subsumiert werden und Schwierigkeiten bei der Selbstorganisation beinhalten. Betroffenen fällt es meist schwer, Ordnung zu schaffen und aufrechtzuerhalten, sei es am Arbeitsplatz, zu Hause oder in anderen Bereichen. Bei entsprechend gutem sozialem Funktionsniveau ist es nicht selten, dass Patient:innen ein soziales Netzwerk aufgebaut haben, welches Aufgaben für sie übernimmt, um unzuverlässiges Verhalten und das Vermeiden, Verantwortung zu übernehmen, zu kompensieren.

Des Weiteren kommen Betroffene oft zu spät zu Verabredungen oder Terminen und treffen Fehleinschätzungen über die Dauer von Terminen, Beschäftigungen oder Besprechungen.

Der Symptombereich Hyperaktivität ist gekennzeichnet durch ein gesteigertes Bewegungsbedürfnis, ein hochenergetisches Verhalten und nahezu ständige motorische Unruhe. Menschen mit ADHS haben oft Schwierigkeiten, sich ruhig und leise zu beschäftigen, wirken im Vergleich zu anderen häufig lauter und auffälliger und stören dadurch ungewollt ihr Umfeld. Hinzu kommt ein ausgeprägtes Gefühl innerer Ruhelosigkeit, das von vielen Betroffenen als „wie von einem Motor angetrieben“ beschrieben wird. Geistige und körperliche Entspannung fällt meist schwer, was zu einem hohen subjektiven Leidensdruck führen kann.

Das impulsive Verhalten bei ADHS zeigt sich unter anderem darin, dass Betroffene häufig ohne Unterbrechung sprechen, anderen ins Wort fallen und Schwierigkeiten haben, abzuwarten, bis sie an der Reihe sind. Sie unterbrechen Gespräche, in denen sie nicht angesprochen wurden, drängen sich auf oder vor. Sie treffen Entscheidungen oft vorschnell und ohne ausreichende Abwägung, was im Alltag immer wieder zu Missverständnissen, Konflikten und problematischen Konsequenzen führen kann.

Zusätzlich zu den in den Diagnosekriterien verankerten Hauptsymptomen von ADHS treten häufig begleitende klinisch bedeutsame und belastende Symptome auf wie emotionale Dysregulation, das sogenannte „Mindwandering“ (deutsch: Gedankenwandern) sowie der Hyperfokus. Während emotionale Dysregulation vor allem mit impulsivem Verhalten und innerer Anspannung verbunden ist (häufig abrupt auftretende Affekte, Frustrationsintoleranz, Ärgerreaktionen und cholerisches Verhalten), steht „Mindwandering“ in engem Zusammenhang mit dem Aufmerksamkeitsdefizit und einer mangelnden Motivation zur Auseinandersetzung mit Aufgaben (unwillkürliches, oft belastendes Abschweifen der Gedanken; Betroffene wirken unkonzentriert und abwesend). Hyperfokus wiederum stellt eine gegensätzliche Ausprägung von Aufmerksamkeitslenkung dar, bei der eine übermäßige Konzentration auf bestimmte Reize oder Tätigkeiten zu einer temporären Ausblendung der Umwelt führen kann. Dieser Zusammenhang ist für die Selbstdiagnose

Aufmerksamkeitsdefizit inkl. Organisations- und Zeitmanagementproblem (OZMP) mindestens 6 müssen erfüllt sein	• Aufmerksamkeitsdefizit • Flüchtigkeitsfehler • Ablenkbarkeit • scheint oftmals nicht zuzuhören • Prokrastination • bringt Dinge nicht zu Ende • schlechtes Zeitgefühl, z. B. zu spät kommen • unorganisiertes, chaotisches Verhalten • Schwierigkeiten bei organisatorischen Tätigkeiten
Hyperaktivität und Impulsivität mindestens 3 (Hyperaktivität) und 1 (Impulsivität) müssen erfüllt sein	• Zappeligkeit • motorische Hyperaktivität • innere Unruhe • lauter sein als andere • übermäßiges Redebedürfnis • Angetriebensein • nicht abwarten können • impulsives Handeln und Äußern • stört andere, ist oftmals distanzlos

Tab. 2: Symptome der ADHS (adaptiert nach Auflistung der ADHS-Symptomatik in der ICD-10/11; nach Holzer und Vanicek, Spectrum Psychiatrie, November 2024, Focus: Transitionspsychiatrie; ADHS in der Transitionspsychiatrie)

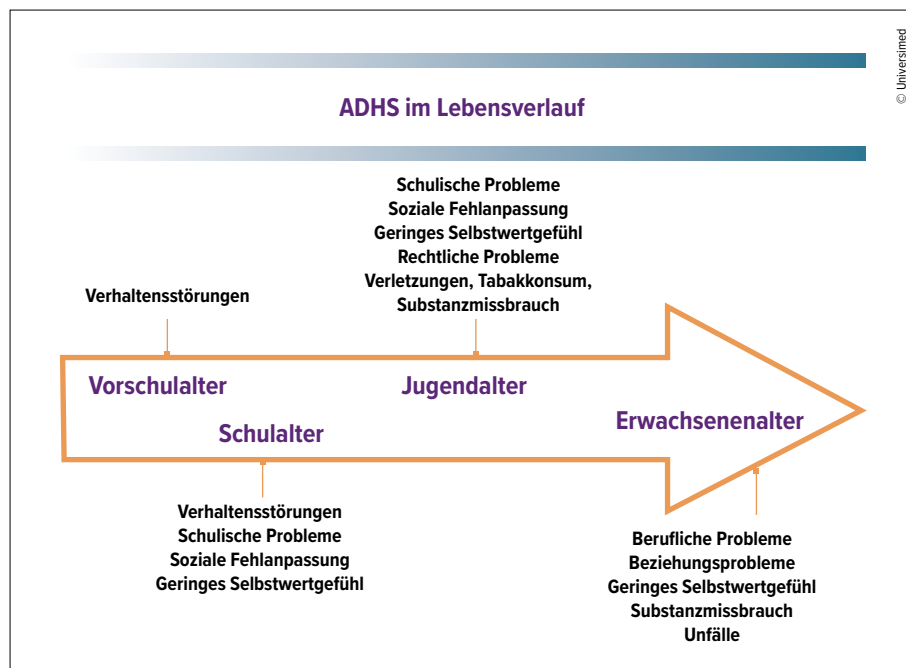


Abb. 2: ADHS im Lebensverlauf (mod. nach Ramos-Quiroga JA et al.: Expert Rev Neurother 2014; 14[5]: 553-67)

relevant: Personen mit stark ausgeprägtem Hyperfokus schließen ADHS oft aus, weil sie ihre Fähigkeit zur intensiven Konzentration als Widerspruch zu einer Aufmerksamkeitsstörung verstehen. Der fehlende Fokus wie auch der Hyperfokus sind vermutlich Ausdruck derselben neurobiologischen Dysregulation der Aufmerksamkeitslenkung, bei der die Auswahl und Priorisierung von Reizen nicht primär der bewussten Entscheidung folgen, sondern

spontaner Reizattraktivität und neurochemischer (Unter-/Über-)Aktivierung unterliegen.

Schlafstörungen, insbesondere Insomnie, treten bei Menschen mit ADHS häufig auf und zählen zu den häufigsten komorbiden Beschwerden. Betroffene berichten oft über Ein- und Durchschlafprobleme und unruhigen Schlaf. Zu einem nicht unbeträchtlichen Anteil sind Menschen mit ADHS Nachtmenschen und leiden ver-

mehrt unter morgendlicher Erschöpfung und Tagesmüdigkeit, die mit Schwierigkeiten in der Funktionalität im Alltag einhergehen und die kognitive Leistungsfähigkeit zusätzlich beeinträchtigen können.

Bezüglich der lebenszeitlichen Veränderungen des Beschwerdebildes zeigt sich, dass sich die Symptome im Verlauf verändern und häufig zusätzliche Komorbiditäten hinzukommen (Abb. 2).

Einzelne Symptome können sich mit zunehmendem Alter mehr oder weniger abschwächen, jedoch können funktionelle Beeinträchtigungen bestehen bleiben, insbesondere in Bezug auf Schwierigkeiten bei Alltagsaktivitäten. Es kann Betroffenen schwerfallen, mit gesellschaftlichen Herausforderungen umzugehen und Alltagsaktivitäten sorgsam und verlässlich durchzuführen. In sozialen Beziehungen, Beruf, Ausbildung, Gesundheit und Lebensqualität sind Betroffene oftmals mit weitreichenden funktionellen Beeinträchtigungen konfrontiert. Betroffene erzielen in der Regel geringere Bildungsabschlüsse, wechseln häufiger die Arbeit, haben ein niedrigeres Einkommen und eine geringere Arbeitsplatzstabilität. Es besteht ein erhöhtes Risiko für Unfälle, Morbidität und Tod (Abb. 3), für Substanzmissbrauch, Schlafstörungen und eine geringere Lebenserwartung. Insgesamt konnten daher für Menschen mit unbehandelter ADHS eine verminderte Lebensqualität sowie eine substanziell verringerte Lebensdauer als Endstrecke der vorgenannten Entwicklungen beschrieben werden.

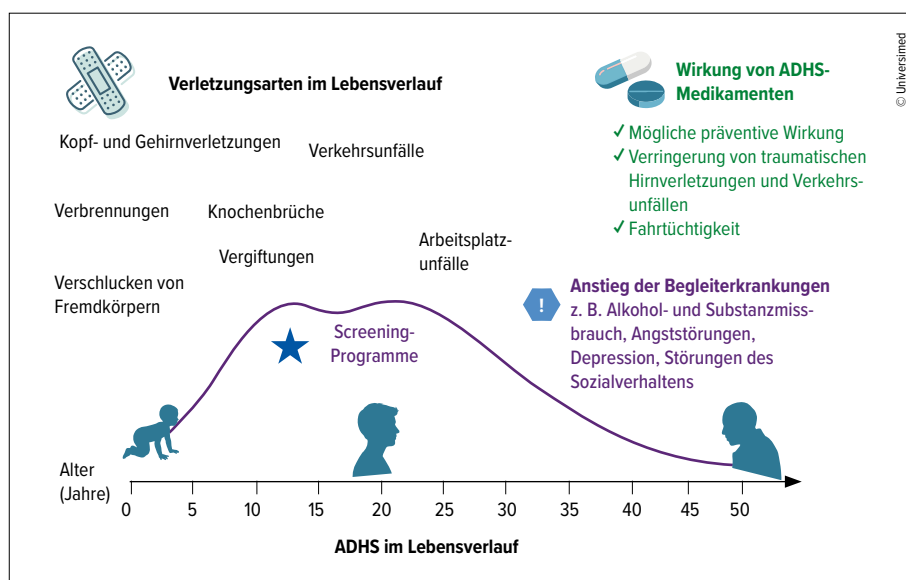


Abb. 3: ADHS geht mit einem erhöhten Risiko für Unfälle, Morbidität und Mortalität einher (mod. nach Brunkhorst-Kanaan N et al.: Neurosci Biobehav Rev 2021; 125: 582-91)

4.2 ADHS in der Kindheit und Adoleszenz

Die diagnostischen Kriterien einer ADHS verlangen das Vorliegen erster Symptome im Kindesalter sowie eine Mindestdauer der Symptomatik von sechs Monaten. Expert:innen raten davon ab, Diagnosen vor dem 6. Lebensjahr zu stellen, da

Die Diagnose von ADHS bei Kindern und Jugendlichen basiert auf dem Vorliegen erster Symptome im Kindesalter mit einer Dauer von mindestens 6 Monaten.

sich die Gewichtung der im Vordergrund stehenden Symptomatik im Entwicklungsverlauf verändern kann.

Die klassisch beschriebene Trias zeigt sich im Kindheitsalter im Bereich der Hyperaktivität durch eine übermäßige motorische Aktivität, die ein Stillsitzen bei ruhigen Aktivitäten erschwert, ebenso wie durch exzessives Reden, laute Geräusche oder ein dauerndes „In-Bewegung-Bleiben“, etwa auch im Sinne eines schnellen Wechsels von Spielzeug. Die gesteigerte Impulsivität bzw. Ungeduld kann sich darin manifestieren, dass Schwierigkeiten zu warten bestehen und sich generell ein unüberlegtes Handeln beschreiben lässt. Kinder unterbrechen häufig Konversationen und zeigen eine schlechte Gefahren einschätzung. Die Unaufmerksamkeit kann sich durch eine erhöhte Ablenkbarkeit, eine starke Vergesslichkeit und das häufige Verlieren von Alltagsgegenständen zeigen. Kinder tun sich schwer damit, bei länger dauernden Arbeiten konzentriert zu arbeiten, und es kommt zu Flüchtigkeitsfehlern. Häufig zeigen sich auch Schwierigkeiten in der Handlungsorganisation und der Umsetzung von komplexen, mehrgliedrigen Aufgabenstellungen.

In der Transitionszeit von der Kindheit ins Erwachsenenalter geht ADHS mit spezifischen Verhaltens- und neurobiologischen Charakteristika einher. Das Zusammenspiel zwischen altersspezifischen Charakteristika und Anforderungen beeinflusst den Behandlungserfolg maßgebend (Abb. 4).

Aufgrund des Graubereiches in Bezug auf klinisch-psychiatrisch relevante Symptomatik kann die Diagnosestellung einer ADHS im Jugendalter eine Herausforderung darstellen. Viele Verhaltensweisen und Symptome sind in der Adoleszenz entwicklungsbedingt und nicht pathologisch, weshalb psychiatrische Diagnosen in diesem Alter häufig nur bei ausgeprägter Symptomatik, anhaltender Beschwerdepersistenz und eindeutigem Leidensdruck gestellt werden.

Während der Adoleszenz ist die Hirnentwicklung bei Personen mit ADHS durch eine zeitlich versetzte Reifung des limbischen Systems (steht für das Belohnungssystem und emotionale Verarbeitung) und des präfrontalen Cortex (steht für Exekutivfunktionen und Impulskontrolle) im Vergleich zu anderen Hirnregionen gekennzeichnet. Dieses Ungleichgewicht führt dazu, dass typische jugendliche Risikoneigungen begünstigt sind. Bei ADHS ist diese Hirnreifung zusätzlich verzögert. Studien zeigen, dass Jugendliche mit

ADHS vermehrt Unfälle verursachen und es in dieser Phase vermehrt zu Morbidität und Mortalität kommt. Aufgrund dessen stellt risikohaftes Verhalten eine *red flag* bei der Erkennung von ADHS dar.

Weil Beschwerden mitunter in der Kindheit kompensiert werden oder andere Problembereiche im Vordergrund stehen, wird ADHS oft erst in der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter erkannt. Besonders in der Adoleszenz kommt es zu einem Wandel

Eine Diagnose von ADHS wird oft erst in der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter gestellt.

im Erscheinungsbild: Die motorische Unruhe nimmt ab, während Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung bestehen bleiben oder sich verstärken. Betroffene berichten vermehrt von innerer Unruhe, emotionaler Dysregulation und Problemen mit Selbstorganisation, sozialen Beziehungen und Risikoverhalten. In der Phase der Adoleszenz sind Jugendliche mit vielfältigen Entwicklungsaufgaben konfrontiert, die bei vorbestehender psychischer Vulnerabilität erhebliche Belastungsfaktoren darstellen. Diese beinhalten Ablösung vom Eltern-

haus, Ausbildungs- oder Berufseinstieg und der Wechsel von der Kinder- zur Erwachsenenpsychiatrie (Wegfall von „Scaffolding“ – familiäres, soziales und pädagogisches Gerüst im Sinne von unterstützender Begleitung – und Gefahr der Transitionsücke). Gleichzeitig besteht in dieser Phase ein erhöhtes Risiko für Fehldiagnosen, da viele andere Störungen mit ähnlicher Symptomatik erstmals in Erscheinung treten. Umso wichtiger ist in dieser Phase einerseits eine frühzeitige Diagnosestellung, um der Entstehung von Komorbiditäten und sozialer Benachteiligung vorzubeugen oder gezielt entgegenzuwirken, und andererseits eine sorgfältige differenzialdiagnostische Abklärung, damit eine multimodale, krankheitsspezifische Therapie gezielt eingesetzt werden kann. Oftmals können sich auch Zustände emotionaler Dysregulation, die fälschlicherweise im Kontext anderer Störungsbilder gesehen wurden, nach erfolgter Diagnosestellung und Behandlung einer ADHS stark verbessern.

4.3 ADHS im fortgeschrittenen Alter

Im höheren Lebensalter liegen zu ADHS nur begrenzt wissenschaftliche Erkenntnisse vor. Senior:innen mit ADHS leiden neben

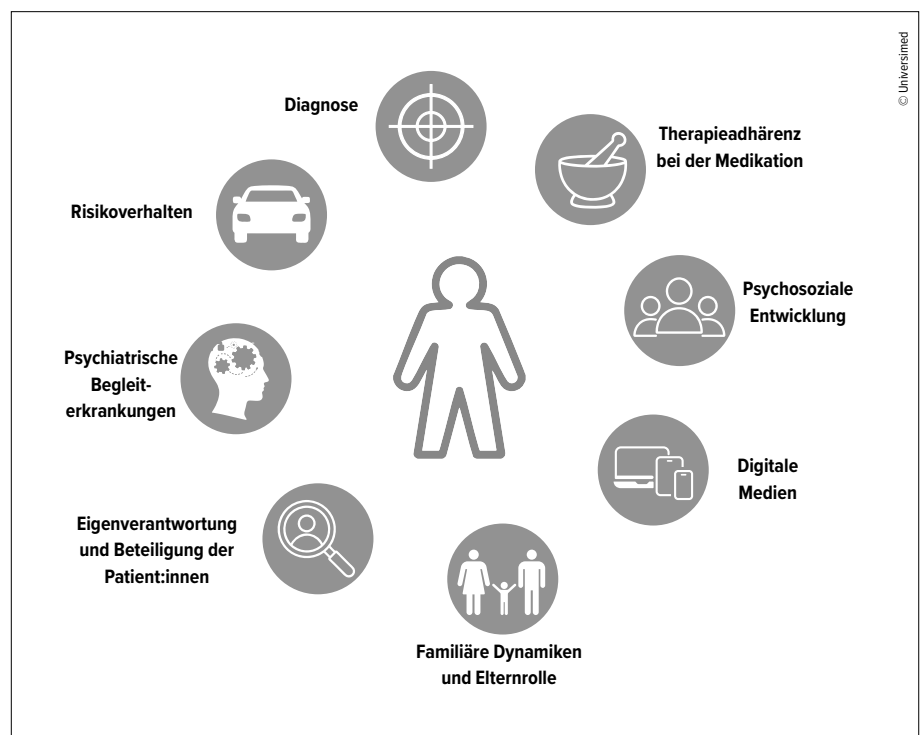


Abb. 4: Hindernisse für ein optimales ADHS-Management bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen (mod. nach Janzen T et al.: Prim Care Companion CNS Disord 2024; 26(4): 24nr03718)

der Leitsymptomatik (v. a. Aufmerksamkeitsdefizit und Impulsivität, weniger Hyperaktivität) an den ADHS-typischen Funktionseinschränkungen und Komorbiditäten. Dies bedeutet, dass Senior:innen mit ADHS Schwierigkeiten mit psychosozialen Belastungen, der Organisation des Alltags wie auch dem Umgang mit – meist begrenzten – finanziellen Ressourcen haben. Die Gesamtsituation für ältere Menschen mit ADHS ist in den meisten Fällen deutlich ungünstiger als für die gleichaltrige Allgemeinbevölkerung. Neben einer multimodalen und multidisziplinären Therapie für Senior:innen mit ADHS deutet eine begrenzte Evidenz darauf hin, dass eine pharmakologische Behandlung bei älteren Erwachsenen relativ sicher ist und vergleichbare Vorteile wie bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen zeigen kann. Mit zuneh-

memdem Alter der Patient:innen ist eine besonders sorgfältige Abwägung von individuellem Nutzen und Risiken einer Therapie (e. g. somatische und psychische Komorbiditäten) erforderlich, die, wie üblich, gemeinsam mit der Patientin bzw. dem Patienten erfolgen sollte. Für Methylphenidat und Amphetaminpräparate besteht eine Zulassung und Empfehlung vom Hersteller je nach Präparat bis zum 60. bzw. 65 Lebensjahr. Sofern diese Substanzen bei älteren Menschen eingesetzt werden, besteht ein Off-Label-Use. Wird bei Patient:innen im höheren Lebensalter eine medikamentöse Therapie eingeleitet, sollte das Monitoring zu Wirksamkeit und unerwünschten Arzneimittelwirkungen besonders sorgfältig erfolgen, außerdem müssen potenzielle Arzneimittelinteraktionen bei Polypharmazie beachtet werden.

5 Diagnostik

Die Diagnose der ADHS ist in den gängigen Klassifikationssystemen wie folgt erfasst: in der ICD-11 unter dem Code 6A05 als „attention deficit hyperactivity disorder“, in der ICD-10 unter F90.0 als „Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ sowie bei teils atypischer oder nicht klar zuordenbarer Symptomatik auch unter F98.8 („Sonstige nicht näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“; entspricht der Aufmerksamkeitsdefizitstörung). Im DSM-5 wird ADHS unter den Diagnoseschlüsseln 314.00 („vorwiegend unaufmerksamer Typ“) und 314.01 („kombinierter Typ“) geführt.

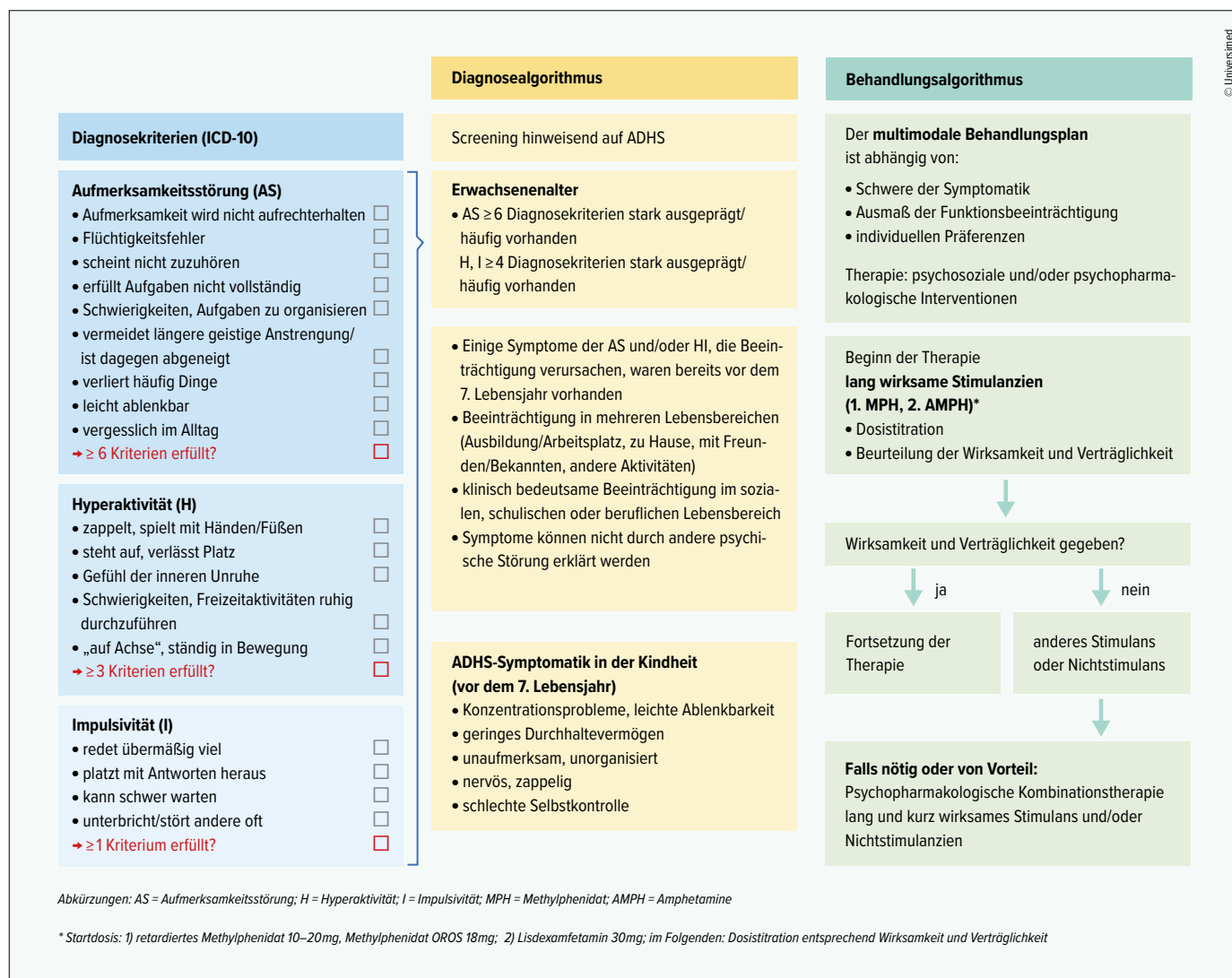


Abb. 5: Diagnose- und Behandlungsalgorithmus bei ADHS (Diagnosealgorithmus adaptiert nach: revidierte Version „Integrierte Diagnose der ADHS im Erwachsenenalter“ – IDA-R)

5.1 ICD-10

In der ICD-10 findet sich die ADHS noch im Kapitel F9, „Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend als einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ (F90.0) unter den „hyperkinetischen Störungen“ (F90). Die ICD-10 fordert das gleichzeitige Vorliegen

von Symptomen aus den Bereichen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität und trägt daher den später beschriebenen Erscheinungsbildern (vorwiegend: i) unaufmerksames, ii) hyperaktiv-impulsives oder iii) gemischtes Erscheinungsbild) kaum Rechnung. Die diagnostischen Kriterien gemäß ICD-10 sind in der Diag-

nose-Checkliste (DCL-ADHS, Abb. 5) zusammengefasst. Für die Diagnostik der ADHS im Erwachsenenalter sind die Kriterien der ICD-10 nur eingeschränkt hilfreich, da sie sich explizit auf die kindliche Symptomatik beziehen und die für das Erwachsenenalter typische Symptomatik nur eingeschränkt abbilden.

ICD-10	ICD-11	DSM-5
Beginn vor dem 7. Lebensjahr	Beginn vor dem 12. Lebensjahr	Beginn vor dem 12. Lebensjahr
	anhaltendes Muster von Unaufmerksamkeitssymptomen und/oder Kombination von Hyperaktivitäts- und Impulsivi- tätssymptomen	durchgehendes Muster von Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität/Impulsivität
Unaufmerksamkeit: ≥ 6 Symptome	mehrere aussagekräftige Symptome aus den Bereichen Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität/Impulsivität	Unaufmerksamkeit: ≥ 5 Symptome (vor 17. Lj. mind. 6)
Hyperaktivität: ≥ 3 Symptome		Hyperaktivität/Impulsivität: ≥ 5 Symptome (vor 17. Lj. mind. 6)
Impulsivität: ≥ 1 Symptom		
Zeitkriterium: mindestens 6 Monate		
Symptome in mit dem Entwicklungsstand nicht zu vereinbarem und unangemessenem Ausmaß		
Situationsübergreifendes Auftreten der Symptomatik		
Beeinträchtigung des Funktionsniveaus		

Tab. 3: Diagnostische Kriterien nach ICD-10, ICD-11 und DSM-5

Aufmerksamkeitsdefizit-, Organisations- und Zeitmanagementproblem
• Fällt es Ihnen schwer, längere Zeit konzentriert an einer Aufgabe zu arbeiten?
• Lassen Sie sich leicht durch Gedanken oder äußere Reize ablenken?
• Haben Sie Schwierigkeiten, Aufgaben einerseits zu beginnen und andererseits abzuschließen?
• Benötigen Sie Deadlines, um Aufgaben abschließen zu können?
• Haben Sie Probleme, sich zu organisieren, bzw. sind Sie großteils chaotisch und unordentlich?
• Vergessen, verlegen oder verlieren Sie oft Ihre Schlüssel oder sonstige Alltagsgegenstände?
• Kommen Sie oft zu spät?
Hyperaktivität/Impulsivität
• Können Sie relaxen?
• Haben Sie mehr Energie als andere?
• Reden Sie mehr und sind lauter als andere?
• Unterbrechen Sie oft andere?
• Können Sie warten, bis Sie an der Reihe sind?

Tab. 4: Screening-Fragen bei ADHS (nach Holzer, Vanicek, Spectrum Psychiatrie, November 2024, Focus: Transitionspsychiatrie; ADHS in der Transitionspsychiatrie)

5.2 ICD-11 und DSM-5

Durch die Neuerungen in der ICD-11 kam es zu einer weitgehenden Angleichung der diagnostischen Kriterien an jene des DSM-5. Dies wird auch durch die Veränderung der Bezeichnung der Störung in „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“ (ADHS) und eine Zuordnung zu den „neuromentalen Entwicklungsstörungen“ verdeutlicht. Diese neue Kategorie wurde in der ICD-11 erstmals eingeführt und ist an die DSM-5-Kategorie der „Störungen der neuronalen und mentalen Entwicklung“ (englisch: „neurodevelopmental disorders“) angelehnt. Sie beinhaltet Störungskategorien, die in der ICD-10 in den Kapiteln „Intelligenzminderung“ (F7), „Entwicklungsstörungen“ (F8) sowie „Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend“ (F9) klassifiziert waren. Während in der ICD-10 die Altersgrenze hier bei sieben Jahren gezogen wird, verschiebt die ICD-11 die Altersgrenze auf 12 Jahre, um – neben der dadurch erfolgten Angleichung an das DSM-5 – auch dem Umstand Rechnung zu tragen, dass verschiedene Ausprägungen der ADHS oft erst später auffällig werden. Dies kann etwa der Fall sein, wenn die schulische Leistungsfähigkeit bei guter kognitiver Begabung trotz eines massiven Aufmerksamkeitsdefizits noch aufrechterhalten werden kann. Somit werden intellektuelle Fähigkeiten und Umwelтанforderungen berücksichtigt, um einzuschätzen, ob die Symptomatik eine klinisch relevante Ausprägung erreicht. Analog zum DSM-5 erlauben die Neuerungen in der ICD-11 nun – im Gegensatz zur ICD-10 – auch eine Unterscheidung zwischen den Subtypen. Wie im DSM-5 wird betont, dass Symptome bei Aktivitäten mit intensiver Stimulation oder häufiger Belohnung weniger auffällig sein können. Insgesamt sind die Symptomkriterien der ICD-11 bewusst weniger genau formuliert als die DSM-5- oder die ehemaligen ICD-10-Forschungskriterien. Ein Vergleich der diagnostischen Kriterien nach ICD-10/11 und DSM-5 ist in Tabelle 3 dargestellt.

5.3 Diagnostik

Die Diagnose sollte durch ein ausführliches klinisches Interview von einem Facharzt/einer Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin oder einer anderen entsprechend qualifizierten medizinischen Fachkraft mit Ausbildung und Erfahrung in der Diagnostik von ADHS gestellt werden. Trotz zahlreicher neurobiologischer Befunde konnte bislang – wie bei den meisten anderen psychischen Störungen – kein biologischer Marker (Biomarker) identifiziert werden, der eine ausreichend hohe Sensitivität und Spezifität aufweist, um als eigenständiger diagnostischer Test zu dienen.

Zur ADHS-Diagnostik bei Erwachsenen wird Kliniker:innen ein strukturierter Prozess empfohlen. Zu Beginn steht das Erfassen erster Informationen mithilfe von Selbst- und Fremdfragebögen (z.B. ADHD Self-Report Scale [ASRS], Swanson, Nolan and Pelham-IV [SNAP-IV] Scale), um Symptome und funktionelle Beeinträchtigungen einzuschätzen. Darauf folgende Maßnahmen beinhalten eine medizinische Abklärung zur Ausschluss-

diagnostik (z.B. Schlaf, Substanzgebrauch, Kontraindikationen wie Hypo- oder Hyperthyreose), wonach ein ADHS-spezifisches Interview mit Fokus auf Entwicklungsgeschichte (d.h. Symptomatik in der Kindheit, Entwicklungsverzögerungen oder Teilleistungsstörungen; Tab. 4: typische ADHS-assoziierte Fragen), Beobachtung des Verhaltens und sofern möglich eine Einbeziehung von Drittinformationen erfolgen. Eine Fremdanamnese mit Personen, die die betroffene Person in der Kindheit kannten (Eltern oder nahe Verwandte), ist ratsam und kann die Sensitivität der Erstdiagnose im Erwachsenenalter erhöhen. Mit der gesammelten Information finden eine Rückmeldung der Diagnose, die Aufklärung über ADHS sowie die gemeinsame Planung von Therapie und unterstützenden Maßnahmen (z.B. Anpassungen im Alltag, medikamentöse und nichtmedikamentöse Optionen) statt. Ziel ist eine fundierte, differenzierte und individuell angepasste Diagnosestellung.

Standardisierte Verfahren können den diagnostischen Prozess der ADHS bei Erwachsenen mithilfe validierter Instru-

mente strukturieren. Das DIVA-5 (diagnostisches Interview für Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen im Erwachsenenalter) ist ein umfassendes, auch für Kliniker:innen zugängliches strukturiertes klinisches Interview zur Diagnostik von ADHS bei Erwachsenen auf Grundlage der DSM-5-Kriterien. Die Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE) bestehen aus fünf Bausteinen zur Diagnostik nach ICD-10 und DSM-5. Die darin enthaltenen Wender-Reimherr-Skalen erfassen psychopathologische Merkmale, die sich für die Diagnostik im Erwachsenenalter als besonders wichtig erwiesen haben. Ebenfalls enthalten ist die deutsche Kurzform der Wender Utah Rating Scale (WURS-K), die für die retrospektive Einschätzung kindlicher ADHS-Symptome verwendet werden kann. Die Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS) ermöglichen eine differenzierte Einschätzung der Symptomatik durch Selbst- und Fremdbeurteilung und dienen auch der Verlaufskontrolle.

Neuropsychologische Testverfahren können helfen, verschiedene Störungsbe-

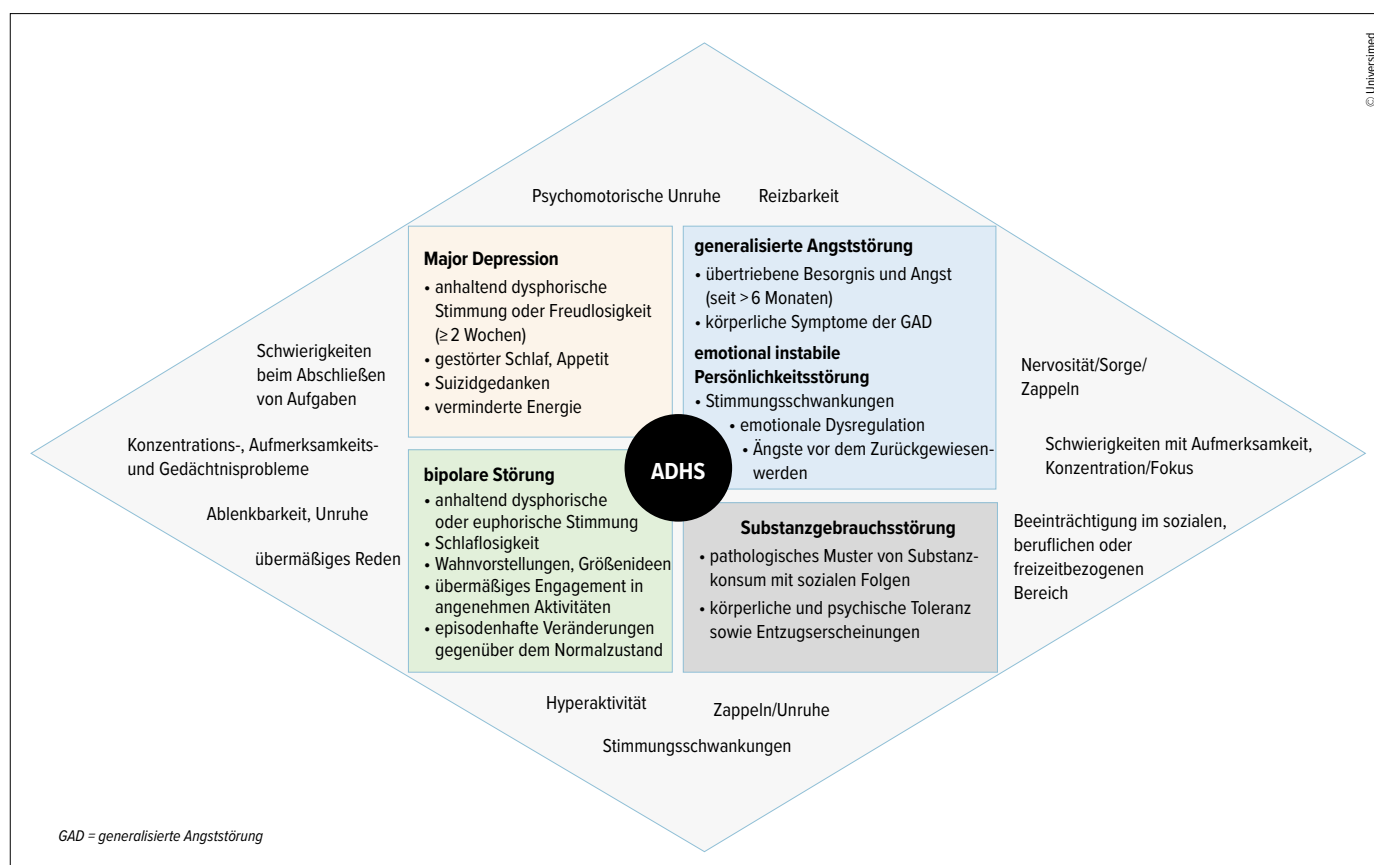


Abb. 6: Überschneidungen und Besonderheiten in der Symptomatik von ADHS und häufigen psychiatrischen Komorbiditäten (mod. nach Katzman MA et al.: BMC Psychiatry 2017; 17[1]: 302)

reiche der ADHS differenziert zu erfassen. Dabei können Tests zur Erfassung der Intelligenz, zu Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen sowie Tests für spezielle Begabungen und Teilleistungsstörungen durchgeführt werden. Testpsychologische Untersuchungen sind als ergänzende Maßnahmen zu verstehen, die die Diagnose auf Basis von Anamnese, Selbsteinschätzung, Diagnosekriterien und aktuellem Funktionsniveau unterstützen. Die ADHS-Diagnose ist eine klinische Diagnose, die nur unter Einbeziehung aller verfügbaren Informationen erfolgen kann, und nicht allein auf Basis von Testergebnissen oder apparativen Befunden.

6 ADHS und Komorbiditäten

Menschen mit ADHS haben ein erhöhtes Risiko für ein breites Spektrum sowohl psychiatrischer als auch somatischer Komorbiditäten. 70–80% der Patient:innen mit ADHS weisen lebenslang zumindest eine komorbide psychiatrische Erkrankung auf (Abb. 6). Im Erwachsenenalter zeigte sich eine gepoolte Odds-Ratio (OR) von 5,0 (CI: 3,29–7,46) für Angststörungen, eine OR von 4,5 (CI: 2,44–8,34) für Depression, eine OR von 8,7 (CI: 5,47–13,89) für bipolare Störung sowie eine OR von 4,6 (CI: 2,72–7,80) für Suchterkrankungen. Umgekehrt wurde beschrieben, dass unter

Etwa 70–80% der ADHS-Patient:innen weisen im Laufe ihrer Lebenszeit zumindest eine komorbide psychiatrische Erkrankung auf.

Patient:innen mit rezidivierender Depression und/oder Angststörungen etwa 10% zusätzlich eine ADHS haben, wobei der Anteil mit steigendem Schweregrad zunimmt. Unter den somatischen Erkrankungen sind insbesondere höhere Raten an Stoffwechselerkrankungen wie Hyperlipidämie, Adipositas, kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes (OR für Typ-2-Diabetes: 2,29) zu nennen sowie den daraus resultierenden Folgeerkrankungen. Oftmals werden jedoch Komorbiditäten noch vor einer zugrunde liegenden ADHS erkannt, sodass noch höhere Raten an Betroffenen mit mehreren weiteren körperlichen und psychiatrischen Erkrankungen anzunehmen sind. Komorbiditäten beein-

flussen dabei alle Aspekte des Lebens von Betroffenen mit ADHS: Symptomatik, Behandlung und Lebensqualität.

Bereits im Kindesalter wird von Metaanalysen für Kinder mit ADHS im Vergleich zu Kindern ohne ADHS ein etwa doppelt so hohes Risiko für affektive Störungen, insbesondere depressive Episoden und bipolare Störungen, angegeben. Die Ursachen dieser häufigen Komorbidität sind nicht ausreichend geklärt, jedenfalls haben sowohl ADHS als auch in geringerem Ausmaß Depressionen und bipolare Störungen einen genetischen Hintergrund, der sich in mehreren genomweiten transdiagnostischen Untersuchungen als teilweise überlappend herausgestellt hat. Dabei könnten genetische Dispositionen für emotionale Dysregulation und Irritabilität einen Brückenschlag zwischen ADHS, affektiven Störungen sowie auch Angststörungen schaffen. Darüber hinaus wurde bei Menschen mit ADHS eine höhere Rate an belastenden Kindheitserfahrungen (Traumata) festgestellt, welche mit einer Erhöhung des Risikos für eine Reihe an psychischen Erkrankungen assoziiert sind. Negative Erfahrungen und Enttäuschungen in der schulischen Laufbahn und im psychosozialen Kontext führen häufig zu anhaltend niedrigem Selbstwert unter Patient:innen mit ADHS.

Komorbid ADHS wurde bei Erwachsenen mit unipolarer sowie bipolarer Depression bei jeweils jeder 8. bzw. 6. Person festgestellt, was die Relevanz der Komorbidität über die gesamte Lebensspanne verdeutlicht. Insbesondere bei rezidivierenden und schwer behandelbaren Depressionen ist das Prüfen auf ADHS daher sinnvoll. ADHS und ADHS-Symptome sind dabei sowohl bei Depressionen als auch bipolarer Störung mit früherem Krankheitsbeginn, schwerer Symptomatik und weniger Remissionen assoziiert. Das rechtzeitige Erfassen einer ADHS-Diagnose ist daher auch für Komorbiditäten prognostisch relevant, wie ein etwa auf die Hälfte reduziertes Risiko für Depressionen unter mit Stimulanzien behandelten Kindern und Jugendlichen zeigt. Günstige Effekte von Stimulanzien auch auf die affektiven Symptome konnten ebenso für Patient:innen mit ADHS und bipolarer Störung gezeigt werden, für welche jedoch eine adäquate Phasenprophylaxe und vordergründige Stabilisierung von manischen und depressiven Symptomen jedenfalls vor

ADHS-spezifischer Therapie erfolgen sollten. Geringere, jedoch ebenso signifikante protektive Effekte auf depressive Symptomatik und Emotionsregulation zeigten Metaanalysen auch für nichtpharmakologische Maßnahmen wie Psychotherapie und regelmäßige körperliche Aktivität.

Als häufige Komorbiditäten von ADHS gelten Angst- und affektive Störungen.

Als häufigste Komorbiditäten von ADHS gelten Angststörungen, welche etwa bei jeder vierten Person mit ADHS berichtet wurden. Dabei zeigten sich erhöhte Raten für ein weites Spektrum von Störungsbildern, darunter Sozialphobien, posttraumatische Belastungsstörungen, generalisierte Angststörungen und Panikstörungen. Neben den erhöhten Raten dieser Komorbiditäten unter Patient:innen mit ADHS wurden auch entsprechend höhere Raten an ADHS bei Patient:innen mit den entsprechenden Angststörungen festgestellt. Studien deuten sowohl auf eine überlappende genetische Grundlage als auch auf einen sekundären Zusammenhang durch die jeweilige Symptomatik der Erkrankungen hin (u. a. Assoziation zwischen Aufmerksamkeitsstörung und negativen Lebenserfahrungen wegen Unaufmerksamkeit und Ängsten).

Die bis zu DSM-IV sowie ICD-10 den Angststörungen zugeordneten Zwangsstörungen zeigen ebenfalls erhöhte Raten an Komorbidität mit ADHS. Obwohl ADHS und Zwangsstörungen im theoretischen Verständnis unterschiedliche oder sogar entgegengesetzte kognitive Störungen bedingen, ist bei Vorliegen beider Erkrankungen eine Verstärkung der jeweiligen Krankheitslast (z. B. verminderte kognitive Flexibilität) anzunehmen. Sowohl positive als auch ungünstige Auswirkungen von Medikamenten gegen ADHS auf Zwangssymptomatik wurden berichtet. Während insbesondere ältere Studien die Exazerbation von Zwangssymptomen unter Stimulanzien zeigten, legen jüngere Studien nahe, dass die adäquate Behandlung einer komorbiden ADHS für das Erreichen und Aufrechterhalten von Remissionen unter Zwangsstörungen maßgeblich ist.

ADHS wurde insbesondere mit Persönlichkeitsstörungen aus dem Cluster B in Verbindung gebracht. Komorbiditätsraten

von emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen sowie antisozialen Persönlichkeitsstörungen sind gegenüber der Allgemeinbevölkerung um ein Vielfaches erhöht und sind jeweils bei etwa einem Viertel beziehungsweise einem Fünftel von Patient:innen mit ADHS anzunehmen. Gleichzeitig wurden unter Patient:innen mit den entsprechenden Persönlichkeitsstörungen sogar noch höhere Raten an komorbider ADHS beschrieben, welche bei einem Drittel von Patient:innen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und zwei Dritteln von Patient:innen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung anzunehmen ist. Für die starke Überlappung mit der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung wurden dabei vor allem geteilte Umweltfaktoren wie negative Kindheitserfahrungen verantwortlich gemacht. Bei der antisozialen Persönlichkeitsstörung wurde hingegen die erhöhte Impulsivität als maßgeblicher Risikofaktor identifiziert. Insbesondere bei Patient:innen mit ADHS sowie Störungen des Sozialverhaltens im Kindes- und Jugendalter ist das Risiko für die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung erhöht. Bei Menschen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung ist die ADHS-typische, durchgehend vorhandene motorische und kognitive Impulsivität um eine vorwiegend emotionale und stressassoziierte Impulsivität erweitert, welche sich auch in höheren Raten an selbstschädigendem oder risikobehaftetem Verhalten sowie Suizidalität widerspiegelt. Bei der antisozialen Persönlichkeitsstörung ist hingegen ein drastisch erhöhtes Risiko für Delinquenz (durchschnittlich 1–2 Jahre jüngeres Alter bei erstmaliger Delinquenz; zu einem wesentlichen Teil durch komorbide Persönlichkeitsstörungen bedingt), Verurteilungen und Inhaftierung noch im Kindes- und Jugendalter gegeben. Während Patient:innen mit ADHS und emotional instabiler Persönlichkeitsstörung von einer vorrangigen Stabilisierung von emotionaler Dysregulation und affektiven Symptomen profitieren, ist spätestens dann eine zusätzliche Gabe von ADHS-typischer Medikation für beide Erkrankungen als vorteilhaft anzusehen (Reduktion von Stimmungsschwankungen, selbstschädigendem Verhalten und Hospitalisierungen). Ebenso deuten Studien darauf hin, dass die Therapie mit Stimulanzien bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS und antisozialer Persönlichkeit Defizite der Empathie teilweise reduziert.

ADHS kann auch mit Schizophrenie komorbid auftreten. Studien zeigen, dass Patient:innen mit ADHS ein erhöhtes Risiko aufweisen, eine psychotische Erkrankung wie Schizophrenie zu entwickeln. Umgekehrt zeigt sich, dass Patient:innen mit Schizophrenie im Vergleich zu Kontrollgruppen vermehrt an ADHS leiden. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Einnahme von Stimulanzien und der Entstehung einer Schizophrenie ist bisher nicht belegt. Vielmehr kann davon ausgegangen werden, dass bei vulnerablen Personen unter Stimulanzientherapie psychotische Symptome leichter manifest werden können. Eine Behandlung von ADHS bei Patient:innen mit Schizophrenie und komorbider ADHS sollte sich an der klinischen Notwendigkeit und an der Arzt/Ärztin-Patient:innen-Beziehung orientieren und individuell erfolgen.

6.1 ADHS und Suchterkrankungen

Neben Angst- und affektiven Störungen zählen insbesondere Suchterkrankungen zu den häufigsten komorbiden psychischen Erkrankungen bei Erwachsenen mit ADHS. Je nach Definition und Zusammensetzung der untersuchten Stichproben wird berichtet, dass bis zu 45% der Patient:innen mit ADHS im Erwachsenenalter im Lauf ihres Lebens eine substanzbezogene Störung entwickeln. Die am häufigsten konsumierten Substanzen betreffen vor allem Cannabis, Alkohol sowie Amphetamine und Kokain. In einem geringeren Ausmaß spielen ebenfalls Heroin oder andere Opioide eine Rolle. Zudem zeigen Betroffene nahezu eine dreifach erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine Nikotinabhängigkeit. Umgekehrt wird die Prävalenz von ADHS bei Personen mit Substanzkonsumstörungen allgemein auf über 20% geschätzt, wobei sie beispielsweise bei opiatabhängigen Patient:innen in Substitutionsprogrammen etwa 30% und bei Patient:innen mit Alkoholabhängigkeit 10–20% beträgt.

Bei Erwachsenen sind Suchterkrankungen häufige komorbide psychische Erkrankungen.

Eine komorbide ADHS kann die Abstinenz- und Therapiemotivation bei Suchterkrankungen erheblich beeinträchtigen – insbesondere bei aktiv konsumierenden

Patient:innen ohne begleitende Behandlung. Daher sollte eine entsprechende Diagnostik bereits beginnen, sobald keine gravierenden Intoxikations- oder Entzugssymptome mehr vorliegen.

Patient:innen mit komorbider ADHS und Substanzgebrauchsstörung weisen insgesamt niedrigere Abstinenzraten sowie eine erhöhte Prävalenz weiterer Komorbiditäten auf. Darüber hinaus ist das Risiko für einen vorzeitigen Tod bei gleichzeitigem Vorliegen einer ADHS und einer Substanzkonsumstörung erhöht.

Gemeinsame neurobiologische Übertragungswege zwischen ADHS und Substanzmissbrauch wurden beschrieben. Darüber hinaus ist eine unbehandelte ADHS ein zentraler Risikofaktor für die Entwicklung einer Suchterkrankung im Sinne einer Selbstmedikation, wie beispielsweise regelmäßiger Alkohol- oder Cannabiskonsum abends zur Linderung von Anspannung, übermäßigem Gedankenkreisen und Schlafstörungen. Substanzkonsum erfolgt häufig im Zusammenhang mit innerer Unruhe, zur Bewältigung intra- oder interpersoneller Konflikte sowie bei emotionaler Dysregulation.

Die Einleitung einer ADHS-Diagnostik wird von vielen Patient:innen als späte Anerkennung ihrer lange unbeachteten Suchtproblematik geschätzt, was sich insgesamt positiv auf die Therapiemotivation auswirken kann. Die Diagnose ADHS bei gleichzeitig bestehender Suchterkrankung sollte idealerweise durch erfahrene Kliniker:innen erfolgen, da sich die Symptome beider Störungsbilder – insbesondere in Phasen erhöhten Substanzkonsums – stark ähneln. Intoxikationen oder Entzugssymptome können innere Unruhe und Konzentrationsstörungen auslösen oder die Symptomatik verstärken. Zudem kann die bei ADHS häufig erhöhte Impulsivität zu Therapieabbrüchen und Rückfällen im suchtmmedizinischen Setting beitragen. Da Betroffene während einer Suchtbehandlung nur selten eigenständig einen Verdacht auf ADHS äußern, ist eine gezielte suchtmmedizinische und biografische Anamnese unerlässlich (zur objektiveren Einschätzung der Symptomentwicklung und der Alltagsbeeinträchtigungen ist eine Fremdanamnese anzustreben).

6.2 Differenzialdiagnosen

Bei den oben beschriebenen psychischen Erkrankungen bestehen neben den hohen Raten an Komorbiditäten auch dif-

ferenzialdiagnostische Herausforderungen. Alle erwähnten Störungsbilder umfassen Symptome, welche leicht mit ADHS-typischen Störungen der Aufmerksamkeit, Impulskontrolle und Emotionsregulation verwechselt werden können.

Während die Kernsymptome einer depressiven Episode nicht typisch für ADHS sind, kommen kognitive Symptome wie Konzentrations- und Gedächtnisstörungen ebenso häufig vor. Psychomotorische Unruhe, verminderter Selbstwert, erhöhte Irritierbarkeit und verminderte Frustrationstoleranz (entspricht emotionaler Dysregulation) können ebenso auftreten und ADHS-typischen Symptomen von Hyperaktivität und Impulsivität nahekommen. Die episodische Natur von Depressionen ermöglicht im Längsschnitt jedoch eine ausreichende Abgrenzbarkeit von den durchgängig vorhandenen Beschwerden im Rahmen von ADHS.

Schwieriger ist die Abgrenzung von Symptomen im Rahmen einer bipolaren Störung und insbesondere von (hypo)manischen und mischbildhaften Zuständen. Auch hier sind die Betrachtung des Längsschnittes und die Prüfung auf phasenhafte Verläufe von maßgeblicher Bedeutung. Neben unterschiedlicher Konsistenz kann jedoch auch auf Symptomebene zwischen ADHS und bipolarer Störung unterschieden werden. Während Selbstüberschätzung und gelockerte Impulskontrolle bei beiden Störungsbildern typisch sind, kommen Grandiosität und psychotische Symptome bei ADHS nur im Rahmen entsprechender Komorbiditäten vor. Gerade bei Patient:innen mit bipolarer Störung wird sowohl eine diagnostische als auch eine therapeutische Unterversorgung von ADHS angenommen. Differenzialdiagnostische Herausforderungen sollten daher nicht zum vorschnellen Ausschluss einer ADHS-Diagnose bzw. zum Absehen von einer Behandlung mit ADHS-typischer Medikation führen.

Ebenso bestehen klinische Überschneidungen bei Angst- und Zwangsstörungen. Insbesondere generalisierte oder soziale Ängste, aber auch Zwänge können durch übermäßiges Grübeln und Einschränkung der kognitiven Flexibilität zu Einbußen im Richten und Halten der Aufmerksamkeit führen. Daraus können auch Störungen der Exekutivfunktionen resultieren, welche typischen Befunden bei ADHS ähneln. Ebenso häufig ist eine ausgeprägte motorische Unruhe bei Angststörungen vorhanden.

Eine wesentliche Differenzialdiagnose stellt die emotional instabile Persönlichkeitsstörung dar, welche insbesondere bei Frauen das Erkennen von komorbider ADHS erschwert. Vor allem impulsives Verhalten und psychomotorische Unruhe können ein der ADHS sehr ähnliches klinisches Bild hervorrufen. Ein primär auf zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstschädigung gerichteter Fokus von Impulsivität ist dabei für ADHS untypisch und besser mit der Persönlichkeitsstörung vereinbar. Während Schwankungen im Selbstbild, insbesondere rasch wechselnde Interessen und Zielsetzungen, bei beiden Störungsbildern vorkommen können, ist das Gefühl innerer Leere nicht Teil von ADHS.

7 Autismus-Spektrum-Störung und Tourette-Syndrom

7.1 Allgemeines

Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) und das Gilles-de-la-Tourette-Syndrom (TS) zählen wie die ADHS zu den neuronalen Entwicklungsstörungen. Da diese Erkrankungen häufig komorbid auftreten können, soll in diesem Konsensus-Statement auch darauf eingegangen werden. Klinisch handelt es sich bei ASS, TS und ADHS um Erkrankungen mit stark heterogenem Erscheinungsbild, daher auch der Spektrumsbegriff. Epidemiologische Untersuchungen ebenso wie die klinische Arbeit mit Patient:innen zeigen, dass die Störungsbilder häufig gemeinsam auftreten. Der in der ICD-10 vorgenommene Ausschluss einer ADHS bei bestehender ASS-Diagnose wird mittlerweile als obsolet betrachtet. Dementsprechend wurde beschrieben, dass etwa 13% der Kinder mit ADHS eine komorbide ASS aufweisen, umgekehrt wurden bei Kindern mit ASS ADHS-Komorbiditätsraten von 40–70% gefunden.

ASS, TS und ADHS treten häufig komorbid auf.

Die Störungsbilder beginnen typischerweise in der Kindheit. Sie wirken sich – sofern komorbid mit einer ADHS vorliegend – ungünstig auf die Prognose aus und gehen häufig mit besonders herausforderndem Verhalten einher. ASS, TS und ADHS sind – speziell, wenn komorbid vorliegend

– mit Beeinträchtigungen der sozialen Kognition, Interaktion und des Empathievermögens assoziiert. Bei sorgfältiger Anamnese ist jedoch in der Regel eine klinische Differenzierung möglich. Die genannten Überschneidungen deuten dennoch auf ätiopathogenetische Gemeinsamkeiten hin. Für Psychiater:innen ist es daher essenziell, über fundierte Kenntnisse der Störungsbilder ASS, TS und ADHS zu verfügen, um eine sachgerechte diagnostische Einordnung sowie eine leitliniengerechte und zeitgemäße Therapie zu ermöglichen.

Sowohl ASS, TS als auch ADHS weisen eine hohe Heritabilität auf (jeweils komplexer polygenetischer Vererbungsgang; Heritabilität bei ASS bis zu 90%, bei TS bis zu 77%) und es bestehen genetische Überlappungen zwischen den Störungsbildern – ebenso wie mit anderen psychiatrischen Erkrankungen, etwa affektiven Störungen oder solchen des schizophrenen Formenkreises.

7.2 Autismus-Spektrum-Störung

Das klinische Erscheinungsbild der ASS reicht von schwerer intellektueller Beeinträchtigung, fehlendem Spracherwerb und hohem Betreuungsbedarf in allen Alltags-tätigkeiten bis hin zu normaler und überdurchschnittlicher intellektueller und sprachlicher Entwicklung. Klinisch müssen Beeinträchtigungen in den Bereichen soziale Interaktion und Kommunikation sowie stereotype, repetitive Verhaltensmuster bzw. Spezialinteressen ab der frühesten Kindheit vorliegen und über verschiedene Kontexte hinweg durchgehend bestehen.

Die Beeinträchtigung in der sozialen Interaktion äußert sich in einem Mangel im nonverbalen Verhalten, z. B. durch zu viel oder zu wenig Blickkontakt und soziales Lächeln, wenig gerichtete Mimik und Gestik und wenig Verständnis für nonverbal vermittelte Signale. Häufig besteht ein eingeschränktes Einfühlungsvermögen. Betroffene haben oft Schwierigkeiten, zwischenmenschliche Beziehungen aufzubauen, zu verstehen und aufrechtzuerhalten.

Die Entwicklung der Sprache kann verspätet einsetzen oder sogar vollständig ausbleiben, die Sprache wird dann kaum durch Mimik und Gestik kompensiert. Sofern es zu einem Spracherwerb kommt, sind stereotype, repetitive oder eigentümliche sprachliche Äußerungen auffällig. Auffällig ist auch die mangelnde Fähigkeit,

eine wechselseitige Konversation zu beginnen oder aufrechtzuerhalten, Smalltalk ist oft nur sehr eingeschränkt möglich bzw. erwünscht. Ironie, Witz oder Sarkasmus werden häufig nicht verstanden bzw. nur bei vertrauten Personen. Die Sprache ist meist konkretistisch, dient häufig nur zur Informationsvermittlung, ist umgekehrt aber frei von Andeutungen, klar und direkt. Beim Asperger-Syndrom (ICD 10: F84.5) tritt definitionsgemäß keine Sprachentwicklungsverzögerung auf, die Sprache ist aber häufig „gestelzt“, „professoral“ oder monologisierend, wobei sich hier eine Überschneidung mit ADHS ergibt.

Zusätzlich liegen repetitive Handlungen wie motorische Manierismen (z. B. Wippen des Oberkörpers, Hand- und Fingerschlagen etc.) oder ein starkes Festhalten an Routinen, Ritualen bzw. Abläufen vor. Ein Abweichen von diesen Routinen oder Manierismen führt zu Unsicherheit bis hin zu aggressiven Reaktionen. Weiters können ungewöhnliche Spezialinteressen bestehen. Hinzu kommt, dass oftmals sensorische Über- oder seltener Unterempfindlichkeit auftritt (starke Empfindlichkeit gegenüber Licht, Berührung, Geräuschen).

Aus diagnostischer Sicht wurden in der ICD-10 die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen noch in verschiedene Subtypen der Autismus-Spektrum-Störungen kategorial unterteilt (frühkindlicher Autismus, Asperger-Syndrom, atypischer Autismus). Diese Unterteilung war weder empirisch noch klinisch haltbar, sodass man in DSM 5 und ICD-11 den Spektrumsbegriff eingeführt und die Einteilung nach Subtypen unterlassen hat. Die Diagnostik zu ASS ist verhältnismäßig aufwendig und zeitintensiv und sollte in der Regel in einer spezialisierten Einrichtung stattfinden. Primär sollte ein Abklärungsgespräch zur Erfassung der aktuellen Problematik inklusive einer ausführlichen Anamnese (Familien-, Entwicklungs- und Fremdanamnese) und einer Verhaltensbeobachtung (Blickkontakt, Bewegungsmuster, Sprache etc.) stattfinden. Der Goldstandard für die Diagnostik sind die Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS-2) sowie das Diagnostische Interview für Autismus (ADI-R). Zusätzlich sind neuropsychologische Leistungstests für die Bereiche „theory of mind“, Exekutivfunktionen und zentrale Kohärenz sinnvoll, allerdings nicht ausschlaggebend. Auch weiterführende psychologische Testungen in Bereichen

wie Intelligenz oder Affekt können hilfreich sein.

7.3 Tourette-Syndrom und Zwangsstörung

Das TS geht aus klinischer Sicht mit motorischen und vokalen Tics einher. Langzeitstudien zeigen, dass 85 % aller Erwachsenen milde oder gar keine Tics mehr haben, circa 5–10 % aller Patient:innen haben weiterhin Symptome mit schweren und lebensbeeinträchtigenden Tics. Die Störungen führen häufig zu erheblichen Funktionseinschränkungen und Leidensdruck, wodurch alltägliche Aktivitäten oft nicht komplikationslos durchgeführt werden können. In der Folge treten häufig Begleiterkrankungen wie affektive Erkrankungen, Angsterkrankungen oder Substanzmissbrauch auf. Insbesondere emotionale und Verhaltensstörungen, die sich v. a. in der Adoleszenz in impulsivem Verhalten äußern, können den Krankheitsverlauf mitunter beträchtlich verkomplizieren.

Die Diagnose beinhaltet eine ausführliche medizinische Anamnese und differenzialdiagnostische Abklärung, welche in der Regel an spezialisierten Zentren stattfinden soll. Hierbei ist vor allem eine neurologische Untersuchung wichtig, bei der andere Bewegungsstörungen wie choreatische Erkrankungen, Dystonie oder Myoklonus differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden müssen. Zur Hilfestellung sind neuropsychologische Skalen wie die Yale Global Tic Severity Rating Scale, die Premonitory Urge for Tics Scale oder die Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale nützlich.

8 Geschlechtsspezifische Aspekte von ADHS

Studien zeigen einen geschlechtsspezifischen Unterschied in der Prävalenz von ADHS, mit einer häufigeren Prävalenz bei männlichen im Vergleich zu weiblichen Individuen sowohl in klinischen (3:1 bis 16:1) als auch bevölkerungsbasierten Untersuchungen (3:1). Es besteht eine Diskrepanz in der Prävalenz zwischen bevölkerungsbasierten Studien und Untersuchungen in klinischen Populationen, die eine häufigere klinische Behandlung bei männlichen im Vergleich zu weiblichen ADHS-Patient:innen nahelegt. Es wurde vermutet, dass dieser Unterschied teilweise auf

der Tatsache begründet sein könnte, dass Mädchen weniger disruptives Verhalten zeigen und somit weniger oft zur Diagnostik zugewiesen werden, weiters scheinen hier Geschlechterstereotype und gesellschaftliche Erwartungshaltungen eine Rolle zu spielen.

Metaanalysen beschrieben stärker ausgeprägte Hyperaktivitäts-/Impulsivitätssymptome bei männlichen Teilnehmern, jedoch weniger bis keine Unterschiede im Bereich Aufmerksamkeit. Bei Kindern wurde ein höherer Schweregrad in der Hyperaktivität/Impulsivität bei Buben gezeigt. Bei Erwachsenen zeigten sich wiederum Unterschiede in der Unaufmerksamkeit, die bei Männern ausgeprägter war, ohne Unterschiede in der Hyperaktivitäts-/Impulsivitätsdomäne. Die Effektgrößen dieser Unterschiede waren allesamt gering und sie waren in Studien, die klinische Interviews einsetzten, nicht nachweisbar.

Frauen mit ADHS leiden häufiger unter komorbiden psychischen Problemen wie Depression, Angstsymptomatik, Essstörungen und selbstverletzendem Verhalten. Männer zeigen erhöhte Häufigkeiten von Substanzmissbrauch im Vergleich zu Frauen, insbesondere Alkoholkonsum wird häufiger von Männern angegeben.

Frauen mit ADHS leiden häufiger unter komorbiden psychischen Problemen wie Depression, Angstsymptomatik, Essstörungen und selbstverletzendem Verhalten. Männer zeigen erhöhte Häufigkeiten von Substanzmissbrauch.

Studienergebnisse liefern Hinweise auf einen deutlichen Einfluss von weiblichen Geschlechtshormonen auf die ADHS-Symptomatik bei Frauen. So konnte beispielsweise eine erhöhte Prävalenz von prämenstrueller dysphorischer Störung (PMDS), prämenstruellem Syndrom (PMS) und postpartaler Depression bei Frauen mit ADHS gezeigt werden. Umgekehrt wurde beschrieben, dass in Phasen starker hormoneller Änderungen wie in der Postpartalzeit und der Menopause eine deutliche Änderung von ADHS-Symptomen auftreten kann. Zukünftige Untersuchungen müssen jedoch diese komplexen Zusammenhänge genauer beleuchten.

8.1 Schwangerschaft und Postpartalzeit

Studien zeigen, dass der Anteil an Menschen, die ADHS-Medikamente einnehmen, insgesamt stark gestiegen ist, wobei dies insbesondere auf Frauen im gebärfähigen Alter zutrifft. Eine rezente registerbasierte Untersuchung aus Dänemark ermittelte einen Anstieg der ADHS-Medikamentenverordnungen in der Schwangerschaft von 0,08/1000 im Jahr 2005 auf 7,71/1000 im Jahr 2022, was einen Anstieg um das 96-Fache bedeutet. Bei stillenden Frauen zeigte sich eine Steigerung von 0,55/1000 stillende Frauen auf 3,67/1000 stillende Frauen. Auch in anderen Ländern wurde ein deutlicher Anstieg beschrieben, beispielsweise in Norwegen, Schweden und den USA.

9 ADHS und Telemedizin, Digitalisierung und soziale Medien

Die Digitalisierung hat in den letzten Jahrzehnten nahezu alle Lebensbereiche erfasst und tiefgreifende Veränderungen in Kommunikation, Arbeit, Bildung und Alltag bewirkt. Im Bereich ADHS wie auch bei anderen psychischen Störungen kann die fortschreitende Digitalisierung in den kommenden Jahren einen positiven Beitrag zur Krankheitsbewältigung leisten, etwa durch digitale Phänotypisierung, Übernahme von Organisationsaufgaben und computergestützte Therapiemaßnahmen. Digitale Gesundheitsanwendungen (DIGAs) könnten angesichts der aktuellen Unterversorgung von Patient:innen mit ADHS einen sinnvollen Beitrag leisten, da manualisierte Verfahren teilweise gut in digitale Formate übertragbar sind und erste Ergebnisse vielversprechend erscheinen. Derzeit (Stand: Oktober 2025) liegen jedoch noch nicht genügend zuverlässige Daten vor und es fehlt eine Erstattung durch Krankenkassen für Betroffene mit ADHS. In Deutschland gibt es zurzeit zwei zugelassene Digitale Gesundheitsanwendungen für Erwachsene mit ADHS: Attaxis und ORIKO.

Die Ergebnisse von randomisierten kontrollierten Studien, die den Einsatz immersiver Virtual-Reality-Anwendungen bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS untersucht haben, deuten darauf hin, dass solche Interventionen (z. B. auf evaluierten Manualen basiertes Elternttraining) positive Effekte auf kognitive Funktionen, insbesondere Aufmerksamkeit und Gedäch-

nis, haben können. Aufgrund der begrenzten Datenlage und der methodischen Heterogenität sollten die Ergebnisse jedoch vorsichtig interpretiert werden. Telemedizin stellt eine weitere Entwicklung dar, die für medizinische Berufe im Allgemeinen und für die Versorgung von ADHS im Besonderen zunehmend an Bedeutung gewinnt. Durch telemedizinische Angebote steigt die Verfügbarkeit diagnostischer und therapeutischer Leistungen, was für Betroffene zweifellos vorteilhaft ist. Allerdings besteht das Risiko, dass aufgrund unzureichender fachlicher Einschätzung vermehrt und übermäßig Diagnosen gestellt und Behandlungen eingeleitet werden. Ob dies in Europa und insbesondere in Österreich problematische Ausmaße annehmen wird, bleibt abzuwarten.

Soziale Medien und exzessive Bildschirmzeiten wirken bei Patient:innen mit ADHS als Verstärker von Aufmerksamkeitsproblemen, Reizüberflutung und impulsivem Verhalten. Sie sind Teil einer Aufmerksamkeitsökonomie, die durch ständige Reize, Belohnungen und Ablenkungen die Patient:innen bei der Planung und Durchführung von Aufgaben (entsprechend den Exekutivfunktionen) zusätzlich überfordern. Hinzu kommen Schwierigkeiten beim Zeitmanagement und die Neigung zu Multitasking, weswegen sich Betroffene in der digitalen Welt verlieren und ein oftmals mit ADHS einhergehendes Gefühl eines geringen Selbstwerts entwickeln (d.h. Vermeidung von Verantwortung). Beobachtungsstudien (im Gegensatz zu experimentellen Studien mit eingeschränkter Aussagekraft hinsichtlich der Kausalität) zeigen einen gewissen Zusammenhang zwischen ADHS-Symptomen und Bildschirmzeit, wobei auch andere Faktoren – insbesondere psychische Belastungen wie Angst oder Depression – eine Rolle spielen können. Aufgrund der geringen Anzahl von Studien zu dem Thema, und da keine gesicherten Diagnosen gestellt wurden, sind die Ergebnisse derzeit als vorläufig zu bewerten. Strategien für den Umgang mit sozialen Medien bei ADHS beinhalten das Setzen von Zeitlimits, eine vorab geplante Nutzung, einen bewussten Medienkonsum und professionelle Unterstützung. Besonders bei Kindern und Jugendlichen ist auch die elterliche Begleitung entscheidend, um den Einfluss des Konsums sozialer Medien auf ADHS-Symptome zu begrenzen.

Im digitalen Zeitalter ist das Internet zu einer zentralen Quelle für Informationen rund um Gesundheit und Krankheit geworden. Dies geht mit dem Risiko einher, dass sich über verschiedene Kanäle Fehlinformationen verbreiten, die zu Verunsicherung und Vorurteilen beitragen und potenziell schädliche Konsequenzen für Betroffene haben. ADHS als Erkrankung wird seit den letzten Jahren im Internet und in sozialen Netzwerken zunehmend und ausgiebig thematisiert. Einerseits bietet dies die Möglichkeit, dass sich speziell junge Menschen über ihre Beschwerden, ihren Leidensdruck und krankheitsspezifische Erfahrungen austauschen. Andererseits führen vereinfachende Darstellungen in Videos oder Kurznachrichten dazu, dass sich Nutzer:innen niederschwellig mit der Störung identifizieren und mit vorgefertigten Meinungen Behandlungen beziehen wollen. Dadurch wird die Prävalenz von ADHS in der Bevölkerung überschätzt, und Leitsymptome von ADHS werden rasch und häufig fälschlich als pathologisch eingeordnet. Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen, dass >50% der Informationen zu ADHS als irreführend einzustufen sind. Es wird daher empfohlen, Informationen zu ADHS und anderen psychischen Störungen von verlässlichen Quellen wie medizinischen Fachzeitschriften, offiziellen Gesundheitsorganisationen oder qualifizierten Fachkräften zu beziehen. Soziale Medien können zwar zur Sensibilisierung beitragen, sollten jedoch nicht als primäre Informationsquelle für medizinische Diagnosen oder Behandlungen dienen.

10 ADHS und Forensik

Die Auseinandersetzung mit ADHS im forensischen Kontext verfolgt das Ziel, durch sachliche Information ein besseres Verständnis zu fördern und dadurch gezielte, wirksame Maßnahmen zur Prävention und Behandlung in unterschiedlichen Kontexten zu ermöglichen, und soll nicht die Stigmatisierung befördern.

Die Schnittstelle zwischen ADHS und forensischer Psychiatrie gewinnt zunehmend an Bedeutung, da impulsives Verhalten, emotionale Dysregulation und soziale Desintegration das Risiko für Konflikte mit dem Gesetz erhöhen können. Bei Personen mit ADHS besteht daher ein

erhöhtes Risiko für Delinquenz. So haben Menschen mit einer in der Kindheit diagnostizierten ADHS ein zwei- bis dreifach höheres Risiko als Personen ohne ADHS, als Jugendliche oder Erwachsene eine

Impulsives Verhalten, emotionale Dysregulation und soziale Desintegration von ADHS-Patient:innen können das Risiko für Konflikte mit dem Gesetz erhöhen.

Festnahme, Verurteilung oder Inhaftierung zu erleben. Hier scheinen auch Komorbiditäten eine große Rolle zu spielen, v. a. komorbide Suchterkrankung bzw. auch eine komorbide antisoziale Persönlichkeitsstörung oder Störungen des Sozialverhaltens. Bei Menschen mit einer ADHS, die inhaftiert sind, lässt sich feststellen, dass sie in einem jüngeren Alter begonnen haben, Delikte zu begehen, und ein erhöhtes Risiko für jegliche Form von Delikten (gewalttätig und nicht gewalttätig), für kriminelle Rückfälle und auch häufigere und schwerere institutionelle Aggression haben.

Die Prävalenz von ADHS bei Menschen in Haft beträgt laut einer Metaanalyse aus dem Jahr 2024 weltweit 8 %, wobei Schätzungen zur Prävalenz wegen der Heterogenität der Studien und der unterschiedlichen Erfassung der ADHS-Diagnosekriterien zwischen 1 und 40 % schwanken. Es gibt keine rezent publizierten Daten zur Häufigkeit von ADHS bei Insassen österreichischer Justizanstalten. Jedenfalls ist die Prävalenz selbst bei restriktiver Einschätzung im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung zumindest um das Dreifache erhöht, wenn man von einer generellen Prävalenz der ADHS im Erwachsenenalter von 2,5 % ausgeht.

Die adäquate Diagnostik und Therapie einer ADHS bei Menschen in Haft erscheinen vor allem in Hinblick auf Erkenntnisse aus einer Registerstudie relevant, die zeigen konnte, dass eine medikamentöse Behandlung die Kriminalitätsrate von Menschen mit ADHS im Erwachsenenalter signifikant reduzierte. Trotz dieser Evidenz und auch der hohen Effektivität der Medikation gibt es bei der medikamentösen Therapie von ADHS bei Menschen in Haft dennoch Herausforderun-

gen. Hier wird vor allem die Verschreibung von Stimulanzien thematisiert, angesichts der Klassifizierung als Suchtmittel und des diskutierten Potenzials für Missbrauch und Handel. Verschiedene nationale und internationale Leitlinien empfehlen jedoch die Einnahme von Stimulanzien mit verzögerter Wirkfreisetzung, wie von retardiertem Methylphenidat, „Osmotic-release oral system“- (OROS)-Methylphenidat oder Lisdexamfetamin (Pro-Drug, bei i. v. Konsum verläuft die Abgaberrate in das Gehirn ähnlich langsam wie bei einer oralen Einnahme), da diese Präparate mit einem deutlich geringeren Missbrauchspotenzial vergesellschaftet sind.

Die wenigen Studien, die sich mit dem Effekt von Medikation bei inhaftierten Menschen mit einer ADHS im Erwachsenenalter auseinandersetzen, zeigten durchaus günstige Auswirkungen, sowohl in Haft als auch nach Entlassung, wie Reduktion der Kernsymptome, verbesserte kognitive Funktionen und besseres Arbeitsgedächtnis, niedrigere Rezidivraten bezüglich Inhaftierungen und ein reduziertes Verlangen nach Stimulanzien. Die rezenteste Studie mit OROS-Methylphenidat zeigte jedoch vernachlässigbare Effekte auf die ADHS-Kernsymptome sowie auf sekundäre Outcome-Parameter im Vergleich zu Placebo. Alle Studien kamen aber zu dem Schluss, dass Missbrauch oder Weitergabe der Medikation entweder vermeidbar oder unerheblich seien. Beim Thema der Behandlung von inhaftierten Frauen mit einer ADHS im Erwachsenenalter besteht derzeit weiterhin eine Forschungslücke, obwohl ADHS bei Männern und Frauen in Haft ähnlich prävalent ist. Trotz der hohen Raten an Komorbiditäten bei Patient:innen mit ADHS fehlt es derzeit an Studien zur Behandlung, weswegen die letzten Empfehlungen sich an die

allgemeinen Behandlungsempfehlungen für Jugendliche und Erwachsene halten.

Generell kann gesagt werden, dass der Nutzen einer Behandlung die möglichen Risiken überwiegt. Die Risiken können durch sorgfältige Beobachtung von Behandlungseffekten während der Einstellungsphase minimiert werden. In dieser Phase werden wöchentliche Kontrollen für ca. vier bis fünf Wochen bei Einstellung auf Stimulanzien empfohlen, bei anderen Medikamenten sind auch größere Kontrollintervalle möglich.

11 Sozioökonomische Auswirkungen von ADHS

Die negativen Auswirkungen von ADHS in unterschiedlichen Lebensbereichen gehen mit substanziellen ökonomischen Folgen für Betroffene, Angehörige und die Gesellschaft einher. Übersichtsarbeiten (engl.: Reviews oder Systematic Reviews) und Metaanalysen zeigen, dass ADHS-assoziierte Kosten in westlichen Ländern bei €10 000 bis €15 000 pro Patient:in und Jahr liegen. Für Australien belaufen sich die jährlichen wegen ADHS entstehenden Kosten auf \$12,8 Milliarden (entsprechend etwa €7,2 Milliarden), mit Produktivitätseinbußen von \$10,2 Milliarden (entsprechend etwa €5,7 Milliarden). In den USA betragen die jährlichen Kosten zwischen \$143 und 266 Milliarden (entsprechend etwa €123 Milliarden bis 229 Milliarden), wobei diese großteils auf Erwachsene zurückzuführen sind. Hingegen zeigt sich auch bei Kindern und Jugendlichen in Südkorea, dass die geschätzten ADHS-assoziierten Kosten pro Jahr mit \$48 Millionen beträchtlich sind. Ferner zeigen Studien eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit von 22 Tagen pro Jahr aufgrund von Fehlzeiten oder reduzierter Produktivität bei Menschen mit

- **Therapie der 1. Wahl:** lang wirksames Stimulans (Methylphenidat, dann Lisdexamfetamin)
- **Aufklärung:** Patient:innen und ggf. Angehörige über Wirkmechanismen und mögliche Nebenwirkungen informieren
- **Dosisanpassung:** mit niedriger Dosierung beginnen (Methylphenidat 10 mg, Lisdexamfetamin 30 mg) und bei guter Verträglichkeit langsam titrieren
- **Alternative:** Atomoxetin u. a. als Option anbieten
- **Kombinationstherapie:** keine festen Einschränkungen, z. B. Kombination von kurz und lang wirksamen Stimulanzien oder lang wirksame Stimulanzien und Nichtstimulanzien

Tab. 5: Anwendung von ADHS-Medikamenten (nach Holzer, Vanicek: Spectrum Psychiatrie, November 2024, Focus: Transitionspsychiatrie; ADHS in der Transitionspsychiatrie)

ADHS im Vergleich zu Personen ohne ADHS. Erwachsene mit ADHS in Dänemark verursachen im Vergleich zu ihren psychiatrisch unauffälligen Geschwistern deutlich höhere gesellschaftliche Kosten durch geringeres Einkommen, höhere Sozialleistungen und erhöhte Ausgaben im Gesundheits-, Sozial- und Justizbereich. Das ergab einen durchschnittlichen jährlichen Mehrkostenaufwand pro betroffener Person von rund € 20 000.

12 Behandlung von ADHS

12.1 Vorgehen bei Therapieetablierung

Die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter sollte wie im Kindes- und Jugendalter einer therapeutischen Gesamtstrategie bzw. einem umfassenden Behandlungsprogramm folgen, welches multimodal und multidisziplinär angelegt ist. Sie beinhaltet unter anderem Psychoedukation, Coaching, (Kurzzeit-)Psychotherapie und, abhängig vom Schweregrad der funktionellen Einschränkung im Alltag und des Leidensdrucks, auch Pharmakotherapie. Ideal wäre hier, Partner:innen, Familienmitglieder oder das soziale Umfeld in den Behandlungsplan zu integrieren. Für die Bestimmung des Schweregrades können die Diagnose-Checkliste für ADHS (DCL-ADHS) oder die Clinical Global Impression Scale (CGI) verwendet werden. Voraussetzung für die Verordnung einer Pharmakotherapie für ADHS ist eine gesicherte Diagnose nach sorgfältiger Un-

tersuchung. Bei einer ausgeprägten Symptomatik und funktioneller Beeinträchtigung sowie nach ausführlicher Psychoedukation zu Krankheitskonzept und Therapiemöglichkeiten wird eine Medikation empfohlen. Auch bei moderater oder subsyndromaler Ausprägung kann entsprechend einem patient:innenorientierten Vorgehen eine Therapie indiziert sein, sofern dies den Präferenzen der Betroffenen entspricht. Internationale Expert:innen empfehlen eine Behandlung auch dann, wenn einzelne ADHS-Symptome stark ausgeprägt sind. Die Etablierung der Therapie (somit Ersteinstellung) sollte durch qualifizierte Fachärzt:innen mit ADHS-Erfahrung erfolgen, bei Kindern sollten Kinder- und Jugendpsychiater:innen die Ersteinstellung durchführen.

In einer kürzlich publizierten Netzwerk Metaanalyse (113 randomisierte kontrollierte Studien mit insgesamt 14 887 Patient:innen) wurde die Wirksamkeit von psychopharmakologischen und nichtpsychopharmakologischen Therapieverfahren auf ADHS-assoziierte Symptome untersucht. Es zeigte, dass ausschließlich Stimulanzien (Methylphenidat, Amphetaminpräparate) und Atomoxetin – zumindest kurzfristig – eine signifikante Reduktion der ADHS-Kernsymptomatik bewirken, sowohl in subjektiven als auch in objektiven Bewertungsverfahren.

Empfohlene Wirkstoffe sind Stimulanzien (Methylphenidat, Amphetaminpräparate) und Nichtstimulanzien (Atomoxetin,

Guanfacin XR) unter Beachtung des Zulassungsstatus. Die Auswahl richtet sich nach Wirksamkeit, Wirkdauer, Nebenwirkungsprofil, Komorbiditäten, Adhärenzfaktoren sowie den Präferenzen der Patient:innen

Für die Therapie von ADHS sind Stimulanzien (Methylphenidat, Amphetaminpräparate) und Nichtstimulanzien (Atomoxetin) unter Beachtung des Zulassungsstatus empfohlen.

bzw. Sorgeberechtigten. Die Vor- und Nachteile der jeweiligen Therapien und möglichen Nebenwirkungen sollten den Patient:innen verständlich erklärt werden. Zur Behandlung der ADHS wird auf die notwendige Aufklärung und den Stellenwert der Patient:innenpräferenz hinsichtlich der Wahl des Arzneimittels verwiesen. Vor dem sechsten Lebensjahr sollen primär psychosoziale Maßnahmen zur Anwendung kommen, wobei eine Pharmakotherapie nicht vor dem dritten Lebensjahr erwogen werden sollte. Zwischen dem dritten und dem sechsten Lebensjahr ist eine Pharmakotherapie nur bei strenger Indikationsstellung und dann nur von ärztlichem Personal mit spezifischen Kenntnissen in der pharmakologischen Behandlung dieser Altersgruppe anzuwenden. Zudem ist anzumerken, dass keine der gängigen zur Behandlung der ADHS in Österreich

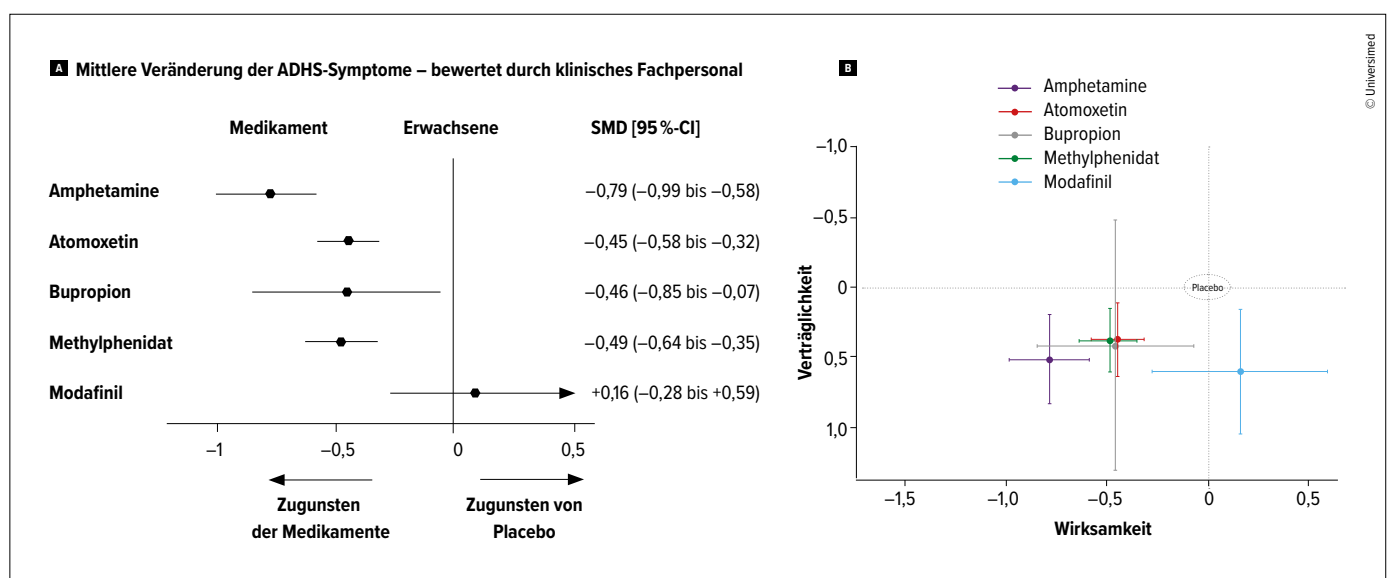


Abb. 7: (A) Forest Plots der Netzwerk-Metaanalyse-Ergebnisse bei Erwachsenen mit ADHS. (B) Zweidimensionales Diagramm zu Wirksamkeit versus Verträglichkeit in Studien bei Erwachsenen (mod. nach Cortese S et al.: Lancet Psychiatry 2018; 5[9]: 727-38)

verfügbaren Substanzen eine Zulassung vor dem sechsten Lebensjahr hat.

Um den fortbestehenden Behandlungsbedarf zu überprüfen, werden bei stabiler Symptomatik in der Regel Auslassversuche von ADHS-Medikamenten einmal jährlich empfohlen. Absetzphänomene sind dabei meist mild und vorübergehend. Beobachtet werden u. a. Unruhe, Konzentrationsstörungen und Reizbarkeit.

Die First-Line-Therapie bei ADHS sind retardierte Stimulanzien (Tab. 5, 6, 10). Lang wirksame Präparate sind aufgrund der besseren Adhärenz zu bevorzugen. Die Dosierung erfolgt einschleichend, mit

regelmäßiger Wirksamkeits- und Verträglichkeitskontrolle. Die Indikation zur Weiterbehandlung sollte mindestens halbjährlich überprüft werden. Generell kann auch bei Minderjährigen an die Verschreibung lang wirkender Präparate gedacht werden. Dafür sprechen die größere Benutzer:innenfreundlichkeit, die bessere Adhärenz und eine geringere Stigmatisierung (aufgrund der Vermeidung einer Einnahme im Schulkontext und im Beruf). Bei vergleichbarer Wirksamkeit sollte ein kostengünstiges Präparat gewählt werden. Sofern die medikamentöse Therapie nach 4–6 Wochen in adäquater Do-

sierung keinen ausreichenden Nutzen zeigt oder Nebenwirkungen neu auftreten, sollte ein Wechsel des Präparats in Betracht gezogen werden. Wenn ein Risiko für Missbrauch besteht, ist Vorsicht bei der Verschreibung von Stimulanzien geboten.

Auch bei einer komorbid auftretenden Störung des Sozialverhaltens sollte primär eine Stimulanzienbehandlung erfolgen. Bei komorbider Ticstörung können auch Stimulanzien verordnet werden. Gegebenenfalls sind hier als Alternativen Atomoxetin oder Guanfacin XR (Anm.: Off-Label-Use) zu wählen, da es unter Sti-

Substanzgruppe	Methylphenidat (veränderte Wirkstofffreisetzung)			Lisdexamfetamin	Atomoxetin
Handelsname	Ritalin LA®, Methylphenidat Stada®	Medikinet retard®	Concerta®	Elvanse®	Atomoxetin Stada®, Atofab®, Stratterra®
Darreichungsform	Hartkapseln (10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg, 60 mg [Ritalin LA®])	Hartkapseln (10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg)	Retardtabletten (18 mg, 36 mg, 54 mg)	Hartkapseln (30 mg, 50 mg, 70 mg)	Hartkapseln (10mg, 18 mg, 25 mg, 40 mg, 60 mg, 80 mg)
Wirkdauer	3–8 h	3–8 h	8–12 h	10–12 h	18–24h
Dosierung	Beginn mit 10–20 mg, langsames Aufdosieren bis auf 60 (bis 80) mg TD möglich	Beginn mit 10–20mg, langsames Aufdosieren bis auf 60 (bis 80) mg TD möglich	Beginn mit 18 mg; Dosistitration bis 72 mg einmal täglich möglich	Beginn mit 30 mg, langsames Aufdosieren bis auf 70 mg TD möglich	Beginn mit 40 mg TD, Zieldosis 1mg/kg KG, die empfohlene Erhaltungsdosis beträgt 80–100 mg (Maximaldosis)
Nebenwirkungen	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Blutdruckanstieg, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)
(Relative) Kontraindikationen und Warnhinweise	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI)	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI)	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI), schwerwiegende GI Verengung	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Schilddrüsenerkrankung, Hypertonie, Glaukom, Substanzgebrauchsstörung (relative KI) Dexamfetamin kann im Harn aufscheinen	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Engwinkelglaukom

Abkürzungen: TD: Tagesdosis; GI: gastrointestinal; KI: Kontraindikation

Tab. 6: Kurzübersicht über ADHS-Medikamente (Langversion siehe Tab. 10; mod. nach Faraone SV et al.: Nat Rev Dis Primers 2024; 10[1]: 11)

mulanzen zu einer Aggravierung der Tics, insbesondere im Kindes- und Jugendalter, kommen kann. Auch bei begleitender Angststörung ist (neben einer ebenfalls möglichen Stimulanzengabe) an eine Verordnung von Atomoxetin zu denken. Bei einer begleitenden Suchtproblematik ist an die Verschreibung von retardierten Stimulanzien oder alternativ an die Gabe von Atomoxetin oder Guanfacin XR zu denken. Für das Kindes- und Jugendalter so wie das Erwachsenenalter gilt, dass für die Anwendung anderer Substanzen wie Modafinil, Bupropion, selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) oder Selegilin nicht ausreichend Evidenz vorhanden ist und sie daher nicht empfohlen werden. Komorbide Störungen können eine Anpassung der Medikation erfordern, etwa eine kurzfristige Kombination mit niedrig dosierten Antipsychotika der zweiten oder dritten Generation bei Impulsdurchbrüchen oder aggressivem Verhalten (Anm.: symptomorientierte Therapie, Off-Label-Use).

Liegt bei Patient:innen mit ADHS eine akute Phase einer komorbiden psychischen Störung wie Manie, Depression, Angststörung, Schizophrenie, Substanzintoxikation oder einer akuten Belastungsreaktion vor, sollte diese vorrangig behandelt und eine ADHS-Medikation nachrangig in Erwägung gezogen werden. Dadurch lässt sich einer möglichen Verschlechterung des psychischen Befindens

infolge der ADHS-Therapie vorbeugen. Ziel ist es, eine ausreichende psychische Stabilität zu erreichen, bevor eine ADHS-spezifische Therapie eingeleitet wird. Im klinischen Alltag bleibt dieses Ziel jedoch nicht immer erreichbar, etwa wenn Patient:innen trotz Teilremission und anhaltenden Leidensdrucks eine Behandlung ihrer ADHS wünschen. In solchen Fällen ist eine tragfähige therapeutische Beziehung entscheidend. Zudem sollten eine regelmäßige psychiatrische und psychotherapeutische Begleitung (z. B. durch ambulante Psychotherapie) sowie gegebenenfalls eine psychopharmakologische Stabilisierung (z. B. mit Stimmungsstabilisierern) gewährleistet sein. Fehlt eine solche Grundstruktur, gestaltet sich die Einleitung einer ADHS-Therapie schwierig. In ausgewählten Fällen kann ein stationärer Behandlungsbeginn sinnvoll sein, um potenzielle Zustandsverschlechterungen oder sonstige negative Entwicklungen frühzeitig zu erkennen und adäquat zu behandeln.

12.2 Wirksamkeit und Wirkmechanismen von ADHS-Medikamenten

Stimulanzien wie Methylphenidat und Amphetaminderivate gelten als hochwirksam und Nichtstimulanzien wie Atomoxetin und Guanfacin XR (Off-Label-Use) gelten als moderat wirksam bei der Behandlung zentraler Symptome wie Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impul-

sivität. Randomisierte, kontrollierte Studien und Metaanalysen belegen kurz- bis mittelfristig signifikante und substanzielle Effektstärken und Verbesserungen der Alltagsfunktion über verschiedene Altersgruppen hinweg (Abb. 7).

Methylphenidat zeigt eine hohe Wirksamkeit bei der Behandlung von ADHS-Symptomen wie Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität. Die „number needed to treat“, definiert als die Anzahl an Personen, die mit einem Medikament behandelt werden müssen, damit eine Person einen klinisch signifikanten Nutzen erfährt, liegt bei 2–5. Die Wirkung tritt in der Regel innerhalb von 30 bis 60 Minuten nach Einnahme ein und hält, je nachdem, ob es in nicht retardierter Form oder als Mischung nicht retardiert plus retardiert verabreicht wird, 3–12 Stunden an. Für Lisdexamfetamin gilt: Die therapeutische Wirkung ist bereits in den ersten Tagen der Therapie voll da und für die Substanz liegt die höchste Wirksamkeit mit einer NNT von etwa 2 bis 3 vor. Der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin hat mit einer NNT von 4 eine etwas geringere Wirksamkeit im Vergleich zu Stimulanzien.

Bei sorgfältiger Indikationsstellung und individueller Anpassung des Therapieregimes zeigen sich klinisch relevante Wirkungen bei etwa 70–80 % der behandelten Patient:innen. Studien zu Wirksamkeit und Nebenwirkungen zeigen

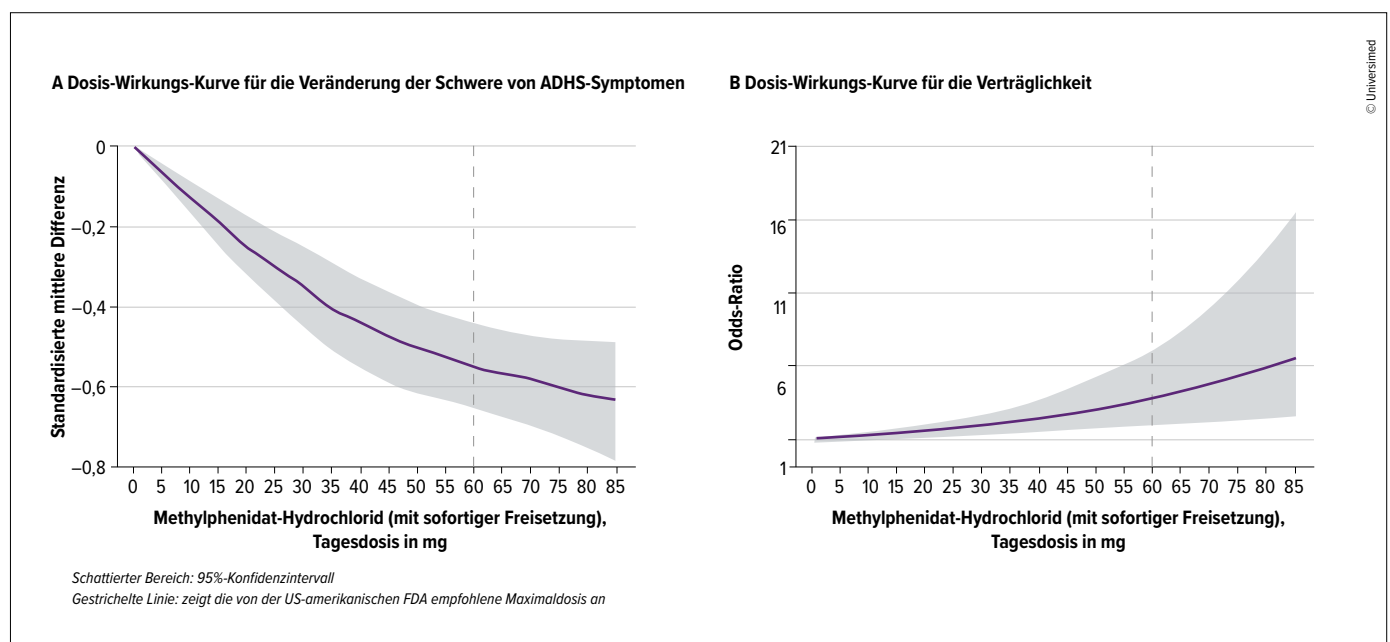


Abb. 8: Dosis-Wirkungs-Kurven für Methylphenidat (mod. nach Farhat LC et al: JAMA Psychiatry 2024; 81[2]: 157-66)

auch, dass es dosisabhängig zu einem relevanten Anstieg von Nebenwirkungen kommt. Dabei stellt das Einhalten der empfohlenen Tageshöchstdosis (z.B. von MPH: 60 mg) einen Richtwert für eine tendenziell nebenwirkungsärmere Dosierung dar (Abb. 8).

Durch sorgfältige Indikationsstellung und individuelle Therapieregimeanpassung ergeben sich bei 70–80 % der Patient:innen klinisch relevante Wirkungen.

12.3 Pharmakogenetik

Methylphenidat wird durch das Enzym Carboxylesterase 1 (CES1) metabolisiert. Genetische Varianten dieses Enzyms können die Plasmaspiegel von Methylphenidat beeinflussen, was Auswirkungen auf Dosierung und Nebenwirkungen haben kann. Die Prodrug Lisdexamfetamin wird im Plasma zu Dexamfetamin umgewandelt, wobei genetische Faktoren die Umwandlungsrate beeinflussen können. Cytochrom P450 2D6 (CYP2D6) ist für einen späteren Abbauschritt verantwortlich, hier gelten die zuvor genannten Einflussfaktoren. Atomoxetin wird ebenfalls durch CYP2D6 metabolisiert. Für beide Substanzen gilt, dass es bei vorhandenen CYP2D6-Polymorphismen wie „Ultra rapid“-Status zu veränderten Plasmaspiegeln kommen kann. Niedrigere Plasmaspiegel können sich wiederum in fehlender Wirkung und der Notwendigkeit für höhere Dosen oder besonders hohe Spiegel mit der erhöhten Wahrscheinlichkeit von Nebenwirkungen einhergehen. Auch muss bei gleichzeitiger Gabe anderer Substanzen, die über CYP2D6 metabolisiert werden bzw. dieses System hemmen (z.B. Fluoxetin, Paroxetin und Bupropion), das Interaktionspotenzial beachtet werden. Hinzuzufügen ist, dass durch stark sauren pH-Wert des Harns die Dexamfetamin-Spiegel im Blut um bis zu 50 % reduziert werden, was zu einer schwankenden Wirksamkeit beitragen kann.

12.4 Relevante UAW von ADHS-Medikamenten

Ein potenzieller Einfluss der ADHS-Behandlung, sowohl mit Stimulanzien als auch Nichtstimulanzien, auf das Auftreten

	Relative Kontraindikationen	Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)
Stimulanzen	• Unverträglichkeit • kardiovaskuläre Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult, M. Raynaud, PAVK) • Substanzmissbrauch	• Kopfschmerzen • Appetitlosigkeit • Schlafstörungen • arterielle Hypertonie, Tachykardie
Nichtstimulanzien	• Unverträglichkeit • kardiovaskuläre Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult, M. Raynaud, PAVK)	• Kopfschmerzen • Appetitlosigkeit • Schlafstörungen • arterielle Hypertonie, Tachykardie • sexuelle Dysfunktion (v. a. Atomoxetin und Guanfacin XR)

Tab. 7: Relative Kontraindikationen und relevante körperliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) (nach Holzer, Vanicek: Spectrum Psychiatrie, November 2024: Focus: Transitionspsychiatrie; ADHS in der Transitionspsychiatrie)

von Psychosen und manischen Episoden wurde in der Vergangenheit diskutiert. Inzwischen liegen Ergebnisse von mehreren relevanten Studien vor, die eine Risiko-Nutzen-Abwägung ermöglichen. Eine rezente Metaanalyse berichtet das Auftreten von psychotischen Symptomen in 2,76%, von psychotischen Erkrankungen in 2,29% und von bipolaren Erkrankungen in 3,72% der mit Stimulanzien behandelten ADHS-Patient:innen, wobei auch ein 1,57-fach erhöhtes Psychoserisiko für Amphetamine im Vergleich zu Methylphenidat festgestellt wurde. Es zeigte sich jedoch keine klare Kausalität zwischen Medikation und Auftreten der Symptome. Diese Ergebnisse werden von einer Fall-Kontroll-Studie gestützt, die ein 2,68-fach (d.h. mäßiggradig) erhöhtes Risiko für Psychosen oder Manien für die Behandlung mit Amphetaminen angibt – nicht aber mit Methylphenidat – und einen dosisabhängigen Effekt berichtet. Bei Hochdosisbehandlungen (bspw. >30 mg Dexamfetamin-Äquivalent, entspr. >100 mg Lisdexamfetamin) ist das Risiko nochmals höher. Eine Untersuchung aus Hongkong ergab keinen Unterschied des Psychoserisikos in Abhängigkeit davon, ob Patient:innen Methylphenidat eingenommen haben oder nicht, was darauf hindeutet, dass Methylphenidat keine Psychosen auslöst. Eine isländische Studie bei >16 000 Erwachsenen mit ADHS ergab, dass 61 Patient:innen (entspricht 0,38%) wegen einer erstmalig aufgetretenen Psychose oder Manie infolge einer Therapie mit Stimulanzien innerhalb des letzten Jahres stationär behandelt werden mussten. Das Risiko war somit signifikant erhöht im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (0,048%).

Die Autor:innen schließen daraus, dass das Risiko für eine Psychose oder Manie nach Stimulanzieinnahme gering, allerdings relevant ist und Kliniker:innen und Patient:innen sich dessen bewusst sein müssen.

Zusammengefasst deutet die aktuelle Studienlage darauf hin, dass bei Methylphenidat das Risiko für psychotische Episoden nicht bis gering erhöht ist, während bei Amphetaminen ein gering bis moderat erhöhtes und dosisabhängiges Risiko besteht. Von einer Verordnung von Stimulanzien sollte – nach Nutzen-Risiko-Abwägung – allerdings nicht Abstand genommen werden. Psychoeduktion vor Therapie wie auch ein laufendes Behandlungsmonitoring bezüglich etwaiger Symptome werden jedoch empfohlen.

Da Medikation für ADHS bei Patient:innen auch depressive Symptome erzeugen kann und ADHS oftmals mit depressiven Symptomen einhergeht, bestehen oft Bedenken bei Psychiater:innen, dass mit einer medikamentösen Therapie eine Verschlechterung der Stimmung bis hin zu suizidalem Verhalten einhergeht. In einer Studie mit über 25 000 Patient:innen zeigte sich eine erhöhte Rate an Suizidversuchen in den 90 Tagen vor Beginn der Methylphenidatbehandlung sowie in der frühen Behandlungsphase. Während der fortgesetzten Einnahme der Medikation kehrte das Risiko jedoch auf das Ausgangsniveau zurück. Die Ergebnisse sprechen daher nicht für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Methylphenidat und Suizidversuchen, sondern deuten eher auf eine Zunahme psychiatrischer Symptome vor Therapiebeginn hin, die zur Ein-

leitung der Behandlung führt. Bei Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS war die Einnahme von ADHS-Medikamenten – insbesondere von Lisdexamfetamin und anderen Stimulanzien – mit einem reduzierten Risiko für Krankenhausaufenthalte aus psychiatrischen Gründen, suizidales Verhalten und nichtpsychiatrische Hospitalisierungen verbunden, und zwar in den Zeiträumen, in denen die Medikation eingenommen wurde, im Vergleich zu Phasen ohne Medikation. Die Anwendung des Nichtstimulans Atomoxetin war mit einem verringerten Risiko für Arbeitsunfähigkeit assoziiert, jedoch nicht mit einem reduzierten Risiko für Krankenhausaufenthalte aus psychiatrischen Gründen und suizidales Verhalten. Bei Kindern (<10 Jahre) mit ADHS wurde ein Zusammenhang zwischen externalisierendem Verhalten und Suizidalität festgestellt. Eine medikamentöse ADHS-Behandlung war mit geringerer Suizidalität bei Kindern mit ausgeprägter Symptomlast verbunden, sowohl zu Beginn der Behandlung als auch beim 1-Jahres-Follow-up. Insgesamt ist nicht davon auszugehen, dass ADHS-Medikamente zu einer vermehrten Rate an Suizidversuchen oder Suiziden führen. Psychiater:innen sollten bei der Einstellung einer ADHS-Therapie gezielt auf depressive Symptome und insbesondere auf deren Schweregrad (mit oder ohne Suizidalität) achten.

Vor Beginn einer Stimulanzienbehandlung im Kindes- und Jugendalter sollte ggf. eine körperliche und neurologische Untersuchung durchgeführt werden. Ebenso ist auf kardiale Vorerkrankungen (bzw. auch

eine Familienanamnese von Vorerkrankungen) zu achten. Blutdruck, Herzfrequenz, Größe und Gewicht sind zu bestimmen. Die Körpergröße sollte nach Verschreibung zumindest alle sechs Monate überprüft und (ebenso wie das Körpergewicht) mit Blick auf die Altersperzentile evaluiert werden. Herzfrequenz und Blutdruck (ggf. auch Pulsstatus in Hinblick auf PAVK) sollten bei jeder medikamentösen Veränderung und mindestens alle sechs Monate kontrolliert werden. Bei der Anwendung von Guanfacin XR können auch kürzere Kontrollintervalle angezeigt sein.

12.5 Management bei ausbleibendem Behandlungsansprechen auf ADHS-Medikamente

Obwohl Patient:innen meist suffizient auf Stimulanzien oder Nichtstimulanzien ansprechen, spricht ein nicht unbeträchtlicher Teil unzureichend oder nicht auf Medikamente an oder leidet unter Nebenwirkungen (Tab. 7). Leitlinien empfehlen in diesem Fall eine Reihe von Maßnahmen, die dazu beitragen sollen, einen individuell passenden Therapieplan für Betroffene zu entwickeln. Es sollte darauf geachtet wer-

Ein Teil der ADHS-Patient:innen spricht nur unzureichend oder gar nicht auf Medikamente an oder leidet unter Nebenwirkungen.

den, dass die Dosierung auf eine verträgliche Menge titriert wird, und es sollte überprüft werden, ob die Galenik der Präpara-

te (lang oder kurz wirksame Formen) für die gewünschte Wirkung hilfreich sein könnte. Einige Wochen nach Therapiebeginn sollte die Medikation Wirkung zeigen. Ein Zeitraum von 2–8 Wochen sollte herangezogen werden, um die jeweilige Substanz (Verträglichkeit) wie auch die Dosierung (Dosisitrierung) zu evaluieren. Ebenso ist darauf zu achten, dass die relevanten Symptome sowie der gegebene Schweregrad mit der jeweiligen Medikation und Dosierung adressiert werden. Die Verträglichkeit wie auch externe belastende Faktoren, die die Wirksamkeit mindern, müssen regelmäßig erfasst werden. Auch eine differenzierte Diagnostik ist notwendig, um übersehene Komorbiditäten auszuschließen und die ADHS-Diagnose abzusichern (Tab. 8). Zur medikamentösen Adaptierung werden folgende Maßnahmen empfohlen: eine Dosisescalation (auch über die max. empfohlene Tagesdosis; Anm.: Mit steigender Dosierung kommt es zunehmend zu Nebenwirkungen), ein Switch zu Zweit- oder Drittlinienbehandlungen (Anm.: Switch von MPH auf AMPH und vice versa: Response von ca. 10% bei Non-Respondern) oder eine Kombinationstherapie aus Stimulanzien und Nichtstimulanzien.

12.6 Schwangerschaft, Stillen und ADHS-Medikamente

Die am häufigsten verordneten Medikamente in der Schwangerschaft sind laut rezenten Untersuchungen in europäischen Ländern und Kanada Methylphenidat und Lisdexamfetamin, in den USA liegt eine Kombination aus Amphetamin/Dexamfetamin an erster Stelle und Methylphenidat knapp dahinter.

Es wurde beschrieben, dass die Schwangerschaft an sich für Menschen mit ADHS mit besonderen Herausforderungen verbunden ist: Zum einen wurde gezeigt, dass die Rate an ungeplanten Schwangerschaften und früher Elternschaft in dieser Gruppe höher ist, zum anderen ist diese Zeit mit einer ganzen Reihe von Planungs- und Organisationsaufgaben verbunden. Weiters wurde berichtet, dass Frauen mit ADHS besonders sensibel auf subjektive schwangerschaftsassozierte neurokognitive Veränderungen reagieren. Bei Frauen, die vor der Schwangerschaft psychopharmakologisch behandelt wurden, kann das Absetzen der ADHS-Medikation während der Schwangerschaft nicht nur zu einem

Bevor auf Nichtstimulanzien umgestellt wird oder zusätzliche Medikamente verordnet werden, sollten folgende Punkte geprüft werden:

- Wurde die Dosis korrekt bis zur maximal tolerierten Dosis titriert?
- Sollte die Dosis oder Darreichungsform für einen ausgewogeneren Effekt geändert werden?
- Werden die richtigen Symptome zum richtigen Tageszeitpunkt behandelt?
- Hat der/die Patient:in eine Toleranz gegenüber dem Medikament entwickelt?
- Liegen Lebensumstände vor, die zur schlechten Wirkung beitragen könnten?
- Wurden Komorbiditäten möglicherweise übersehen?
- Ist die Diagnose korrekt?

- **Einsatz von Zweitlinienmedikamenten:** Atomoxetin oder Guanfacin mit verlängerter Wirkstofffreisetzung (XR)
- **Augmentations- bzw. Kombinationstherapien:** Kombination von Stimulanzien und Nicht-Stimulanzien oder von sofort freisetzenden und retardierten Stimulanzien, bei unzureichender Monotherapie
- **Einsatz von Substanzen anderer Wirkstoffklassen („off-label“):** nur unter fachärztlicher Aufsicht

Tab. 8: Behandlung von Stimulanzien-refraktärer ADHS (mod. nach Faraone SV et al.: Nat Rev Dis Primers 2024; 10[1]: 11)

verstärkten (Wieder-)Auftreten der ADHS-Symptomatik, sondern auch zu einer Verschlechterung der komorbiden affektiven Symptomatik führen.

In Hinblick auf eine Behandlung in der Schwangerschaft gibt es derzeit kaum leitliniengestützte Empfehlungen. Es wurde ein Schweregrad-adaptiertes Vorgehen bei der Behandlung von ADHS in der Schwangerschaft vorgeschlagen. Die Therapie soll in jedem Fall unter Berücksichtigung von psychosozialen Faktoren, psychiatrischen Komorbiditäten und dem Wunsch der Patientin durchgeführt werden und eine stabile psychiatrisch-psychologische Begleitung der Patientinnen beinhalten. Ideal ist es, bereits präkonzeptionell eine klinische Untersuchung und Beratung durchzuführen und einen Behandlungs- und Krisenplan unter Einbeziehung des sozialen Umfelds und anderer involvierter medizinischer Disziplinen (z.B. Gynäkologie) zu erstellen. Bei Patientinnen mit milder oder mittelgradiger Symptomausprägung können in erster Linie Psychoedukation, Selbstmanagementstrategien und Psychotherapie zur Anwendung kommen. Bei Frauen mit mittelgradiger oder schwerer Ausprägung ist eine Kombination aus medikamentöser Behandlung und Psychotherapie angeraten.

Obwohl die Datenlage nach wie vor nicht umfangreich genug ist, sind die bisherigen wissenschaftlichen Ergebnisse hinsichtlich der medikamentösen Therapie während der Schwangerschaft und Stillzeit vielversprechend, wobei es hier vor allem Daten zu Stimulanzien gibt. Der Großteil der Untersuchungen zum teratogenen Potenzial von ADHS-Medikamenten lieferte keinen Hinweis auf ein erhöhtes Fehlbildungsrisiko.

Für Amphetamine wurde im überwiegenden Teil der Studien bisher keine Hinweis auf ein teratogenes Risiko gefunden.

Für Amphetamine wurde bisher im überwiegenden Teil der Untersuchungen kein Hinweis auf ein teratogenes Risiko, inklusive kardialer Fehlbildung, gefunden. Lediglich eine Untersuchung berichtete über ein erhöhtes Risiko für Gastroschisis, dies wurde jedoch in anderen Studien nicht bestätigt und muss vor dem Hintergrund

einer sehr niedrigen Prävalenz betrachtet werden. Als Risiko für die Schwangere wurde ein 1,3-fach erhöhtes Risiko für Präeklampsie beschrieben sowie ein minimal erhöhtes Risiko für Frühgeburtslichkeit, wenn die Amphetamineinnahme über die erste Schwangerschaftshälfte hinaus erfolgte. Auch diesbezüglich zeigten andere Studien kein erhöhtes Risiko. Die Langzeitkonsequenzen für das Kind, wenn die Mutter pharmakologisch behandelt wird, sind bis dato nicht umfangreich untersucht und unterliegen einer Reihe von Einflussfaktoren. Es wurde jedoch bisher kein erhöhtes Risiko für Wachstumsverzögerungen, neuronale Entwicklungsstörungen, Seh- oder Hörprobleme oder epileptische Anfälle festgestellt. Für Lisdexamfetamin ist die Datenlage derzeit eingeschränkt, aufgrund seiner Eigenschaften als Vorläufersubstanz von Dexamfetamin kann man jedoch grundsätzlich von ähnlichen Wirkungen wie für Amphetamine ausgehen.

Für die Einnahme von Methylphenidat bestehen Hinweise auf ein leicht erhöhtes Risiko für kardiale Fehlbildungen, wobei andere Studien diesen Zusammenhang nicht gezeigt haben. Dieses erhöhte Risiko wurde mit 1,7% im Vergleich zum Basisrisiko von 1,07% beziffert. Ansonsten wurde ähnlich wie bei Amphetaminen ein möglicherweise leicht erhöhtes Risiko für vaskulär bzw. über die Plazenta vermittelte Schwangerschaftskomplikationen beschrieben. Es gibt außerdem Hinweise auf ein etwas erhöhtes Abortrisiko, wobei hier nicht klar ist, inwieweit dieses der ADHS selbst zuzuschreiben ist und inwieweit der Medikation. Auch die Hinweise auf ein leicht erhöhtes Risiko für Frühgeburtslichkeit, geringeres Geburtsgewicht und perinatale Komplikationen müssen in zukünftigen Studien weiter untersucht werden.

Die Datenlage für Atomoxetin wurde bis dato als noch nicht ausreichend für eine differenzierte Risikobewertung eingeschätzt. Bisherige Daten lieferten jedoch keinen Anhaltspunkt für ein teratogenes Potenzial, inklusive kardialer Fehlbildungen.

12.6.1 Einnahme in der Stillzeit

Grundsätzlich wird für die Sicherheitseinstufung eines Medikaments in der Stillzeit die sogenannte relative Säuglingsdosis, definiert als die über die Muttermilch aufgenommene Dosis (mg/kg/Tag), relativ zur mütterlichen Dosis (mg/kg/Tag) in Prozent, als Referenz herangezogen. Eine

relative Dosis von unter 10% wurde hier als allgemeiner Grenzwert für pharmakologische Substanzen definiert.

Amphetamine, die in therapeutischen Dosen eingenommen werden, scheinen keine nachteilige klinische Wirkung auf die gestillten Kinder zu haben. Sie gehen jedoch in die Muttermilch über und konnten in Untersuchungen im Harn und Serum der gestillten Kinder detektiert werden. Es wurde empfohlen, die Kinder insbesondere hinsichtlich Irritabilität, Schlafstörungen und Fütterstörungen zu beobachten. Methylphenidat scheint basierend auf einer kleinen Anzahl an publizierten Untersuchungen zu einem sehr geringen Anteil in die Muttermilch überzugehen. Zusammengefasst stellt das Stillen gemäß der momentanen Datenlage keine Kontraindikation für eine Weiterbehandlung mit Methylphenidat dar.

12.7 Abbruch und Persistenz der ADHS-Medikation

Obwohl die psychopharmakologische Therapie von ADHS insbesondere kurz- und mittelfristig eine gute Wirksamkeit zeigt, ist das Phänomen des Abbruchs der Therapie mit ADHS-Medikamenten relevant. Kliniker:innen machen häufig die Erfahrung, dass Patient:innen mit ADHS nach einigen Monaten Stimulanzien oder Nichtstimulanzien aus verschiedenen Gründen absetzen.

Obwohl die psychopharmakologische Therapie von ADHS eine gute Wirksamkeit zeigt, brechen Patient:innen v.a. wegen Nebenwirkungen und geringer langfristiger Wirkung die Therapie ab oder pausieren sie.

Patient:innen brechen die Behandlung v.a. aufgrund von Nebenwirkungen und geringer langfristiger Wirkung ab oder pausieren sie. Eine populationsweite Datenanalyse von über 1,2 Millionen Personen im Alter von 8 bis 21 Jahren aus 8 Ländern zeigt insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen eine hohe Abbruchrate. 39% der jungen Erwachsenen und 47% der Jugendlichen setzten die Behandlung im ersten Jahr fort. Die höchste Abbruchrate zeigte sich im Alter von 18 bis 19 Jahren. Über fünf Jahre hinweg lag die Behandlungspersistenz (inkl. Wieder-

einstiege) bei Kindern bei 50–60%, bei Jugendlichen und Erwachsenen bei 30–40%. Zusätzlich wird auch der Einfluss biologischer und genetischer Faktoren auf die Therapieadhärenz thematisiert. Höhere Werte bezüglich eines polygenetischen Risikos für bipolare Störung und Schizophrenie waren mit einem Therapieabbruch assoziiert.

Es zeigt sich auch, dass Jugendliche, die nach dem 13. Lebensjahr diagnostiziert wurden, häufiger ein Wechsel- oder Abbruchverhalten als früh diagnostizierte Kinder aufweisen. Das Problem des Absetzens psychopharmakologischer Medikamente zeigt sich nicht nur bei ADHS, sondern auch bei der Behandlung depressiver Störungen mit Antidepressiva sowie bei Antipsychotikatherapie im Rahmen von Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis – mit vergleichbarer Häufigkeit und klinischer Relevanz. Künftige Studien zum Therapieabbruch sollten verstärkt individuelle Beweggründe in den Blick nehmen, um besser zu verstehen, warum Patient:innen eine indizierte medikamentöse Behandlung beenden. Nur so kann eine bestmögliche Versorgung („best care“) im Sinne einer personalisierten und akzeptierten Therapie gelingen.

12.8 Behandlung von ADHS bei Suchtstörung, ASS, TS

Eine adäquate ADHS-Behandlung kombiniert idealerweise pharmakologische und psychotherapeutische Maßnahmen und wirkt sich bei komorbiden Suchterkrankungen im Erwachsenenalter in mehreren Bereichen positiv aus. Im Kindesalter deuten Langzeitdaten darauf hin, dass eine Behand-

lung mit Stimulanzien nicht mit einem erhöhten Risiko für gesteigerten Substanzgebrauch im Erwachsenenalter assoziiert ist.

Trotz früherer Zurückhaltung gegenüber Stimulanzien bei Suchterkrankungen – bedingt durch begrenzte Evidenz und die Einschätzung als relative Kontraindikation – fehlen belastbare Hinweise auf einen Missbrauch der verschriebenen ADHS-Medikation. Im Gegenteil, Studien lassen erkennen, dass substanzbezogene Ereignisse unter bestehender Medikation um bis zu 30% seltener auftreten als in therapiefreien Intervallen.

Aufgrund der steigenden Verfügbarkeit und der Zunahme von Stimulanzienkonsum kommt es häufiger zu Stimulanzienabhängigkeit und Intoxikationen durch Stimulanzien. Der Übergang von gelegentlich missbräuchlichem zu regelmäßigem unverhältnismäßigem Stimulanzienkonsum kann mitunter schnell sein. Zur Behandlung stimulantienbedingter Störungen sind derzeit jedoch keine Medikamente zugelassen, und es konnte bislang keine klare Wirksamkeit pharmakologischer Ansätze nachgewiesen werden. Bei akuter Intoxikation, mit Symptomen wie Tachykardie, Hypertonie, Agitation oder paranoiden Zuständen, ist eine symptomatische Behandlung, ggf. ergänzt durch Benzodiazepine oder Antipsychotika, angezeigt. Medikamente zur Förderung der Abstinenz bei Stimulanzienabhängigkeit zeigten sich bisher nicht als wirksam. Daher sollte bei abhängigen Patient:innen eine langfristige multimodale suchtmmedizinische und psychiatrische Behandlung erfolgen.

Die Wirksamkeit einer ADHS-Therapie mit Stimulanzien konnte insbesondere für Patient:innen mit Kokain- oder Amphetaminabhängigkeit gezeigt werden, mitunter

auch mit höheren Dosierungen als zugelassen. Lang wirksame Präparate, engmaschige Kontrollen (z.B. Urinalysen, Sichtvergabe) und eine gute therapeutische Beziehung sind entscheidend für die Minimierung von Missbrauchs- und Weitergabefrisiken.

Eine frühzeitige Behandlung einer ADHS kann die Therapiebereitschaft und Adhärenz gegenüber medikamentösen und therapeutischen Maßnahmen verbessern oder in Einzelfällen überhaupt ermöglichen.

Die frühzeitige Behandlung von ADHS kann die Therapiebereitschaft und Adhärenz gegenüber medikamentösen und therapeutischen Maßnahmen verbessern.

chen (siehe Tab. 9, klinische Empfehlungen für ADHS und Suchtstörung). Vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage fällt die Symptomreduktion unter Medikation bei ADHS und komorbider Substanzgebrauchsstörung insgesamt geringer aus als bei Patient:innen ohne Suchterkrankung. Da ein gutes Ansprechen auf die ADHS-Therapie nicht zwangsläufig zu einer Verbesserung der Suchtproblematik führt, sollten beide Störungen möglichst parallel behandelt werden. Es gibt Hinweise darauf, dass bei komorbider Alkoholabhängigkeit durch Atomoxetin eine Besserung der ADHS-Symptomatik, ein vermindertes Craving und eine Reduktion der schweren Trinktage erzielt werden können. Unter Rauchen vermindert eine regelmäßige Behandlung mit Stimulanzien außerdem den Nikotinkonsum. Bei Patient:innen mit ADHS und Amphetaminabhängigkeit konnte unter hoher Dosierung von Methylphenidat in Kombination mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen sowohl die Behandlungssadhärenz verbessert als auch eine Verminderung des Substanzkonsums beobachtet werden. Ähnliche Verbesserungen zeigten sich bei Kokainabhängigkeit unter der Einnahme von lang wirksamem Amphetamin.

Das Vorliegen einer ASS führt zu keiner veränderten Empfehlung der medikamentösen Therapie einer komorbid bestehenden ADHS. Es wird allerdings empfohlen, mit einer niedrigeren Dosis der ADHS-Medikation zu starten, langsamer aufzudosieren und öfter hinsichtlich Nebenwir-

Screening in beide Richtungen: Bei Substanzgebrauchsstörung sollte immer auf ADHS gescreent werden – und umgekehrt gezielt nach Substanzkonsum gefragt werden.

Behandlung erst nach Stabilisierung: ADHS-Diagnostik und -Therapie sollten erst nach Abklingen akuter Intoxikation oder Entzugssymptome erfolgen.

Keine zwingende Abstinenzbedingung: Ein konsumfreies Intervall vor Therapiebeginn mit Stimulanzien ist nicht evidenzbasiert und stellt oft eine unnötige Hürde dar.

Individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung: Auch bei Suchterkrankung ist eine pharmakologische Behandlung möglich – unter sorgfältiger Beurteilung von Missbrauchsrisiken.

Lang wirksame Stimulanzien bevorzugen: Sie gelten als First-Line-Therapie bei ADHS mit erhöhtem Risiko für Substanzmissbrauch.

Psychosoziale Begleitmaßnahmen integrieren: etwa Psychoedukation, Rückfallprävention und therapeutische Arbeit an emotionaler Dysregulation.

Tab. 9: Klinische Empfehlungen für Patient:innen mit ADHS und Suchtstörung

kungen zu evaluieren. Eine wirksame ADHS-Therapie kann komorbide Symptome einer ASS positiv beeinflussen, etwa dazu beitragen, dass eine Autismus-spezifische Gruppentherapie möglich wird, und wird daher klar empfohlen. Zur Therapie der Autismus-spezifischen Kernsymptomatik gibt es keine ausreichende Evidenz für die Empfehlung einer medikamentösen Therapie. Lediglich bei stark ausgeprägten stereotypen und repetitiven Verhaltensmustern kann in Ergänzung zu durchgeführten psychosozialen Interventionen die vorübergehende Verabreichung von Aripiprazol oder Risperidon in Erwägung gezogen werden. Komorbide psychische und somatische Erkrankungen sollen den Leitlinien entsprechend behandelt werden, wodurch auch die Prognose der ASS verbessert werden kann.

Das TS wird am besten in einem multimodalen Behandlungssetting von Psychopharmakotherapie und Psychotherapie bei spezialisierten Ärzt:innen behandelt. Hierbei sind vor allem dopaminmodulierende Medikamente wie Aripiprazol, Tiaprid, Risperidon oder Amisulprid zu nennen, die jedoch als Off-Label-Behandlung gegeben werden müssen. Die Auswahl der Medikamente unterliegt hier einem Nebenwirkungsmanagement hinsichtlich Gewichtszunahme, Sedierung oder allgemeine Hemmung. Außerdem besteht Evidenz für Clonidin sowie THC plus Cannabidiol in Kombination. Es gibt eine eigene Psychotherapie für Tic-Krankheiten, die sich „habit reversal training“ nennt und von einigen spezialisierten Therapeut:innen landesweit angeboten wird. Für schwerste Verläufe, die auf keine anderen Behandlungen ansprechen, kann die tiefe Hirnstimulation an spezialisierten Zentren erwogen werden.

12.9 Missbrauch von ADHS-Medikamenten

Metaanalysen und systematische Reviews zeigen, dass die medizinische Behandlung von ADHS mit Stimulanzien nicht zu einem erhöhten Risiko für Missbrauch oder Abhängigkeit von anderen Substanzen wie Alkohol, Nikotin, Kokain oder Cannabis führt. Dennoch besteht ein Risiko für nichtbestimmungsgemäßen Gebrauch (d. h. Missbrauch) der Stimulanzien, etwa durch intranasale oder intravenöse Einnahme, zur Leistungssteigerung (engl.: „cognitive enhancement“) oder

durch Weitergabe bzw. Verkauf der Medikamente, insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Nichtmedizinischer Gebrauch (NMU) ist v. a. bei oraler Einnahme kaum wirksam und selten problematisch, kann jedoch bei alternativen Konsumformen (i. v., nasal) gesundheitlich riskant werden und in kurzer Zeit zu einer Abhängigkeit von Stimulanzien führen. Studienergebnisse sprechen dafür, dass der nichtmedizinische Gebrauch von ADHS-Medikamenten nicht als Einstieg in Drogenkonsum zu sehen, sondern meist Teil eines bereits bestehenden riskanten Konsummusters ist. Wichtig ist jedenfalls eine individuelle Risikoeinschätzung. Insbesondere die Nähe zur Drogenszene, die Fähigkeit, über das eigene Konsumverhalten zu reflektieren, und das Vermögen, eine arbeitsfähige Beziehung im Behandlungskontext aufrechtzuerhalten, sollten berücksichtigt werden. Zur generellen Minimierung eines Abhängigkeitspotenzials ist nicht zuletzt die strukturierte Aufklärung über Risiken (z. B. Applikationsweg, Dosissteigerung nur nach Rücksprache, Selbstbeobachtung des Einnahmemusters, etc.) essenziell. Allerdings darf Vorsicht nicht zu ungerechtfertigtem Therapieauschluss führen, insbesondere bei Patient:innen mit substanzbezogener Komorbidität und gleichzeitig bestehender ADHS.

12.10 Therapie und Substanzklassen

Die Therapie der ADHS soll in einen multimodalen Behandlungsplan eingebettet sein. Abhängig von der Symptomatik, Funktionsbeeinträchtigung und individuellen Präferenzen (und des Umfeldes in der Kindheit und Jugend) kommen psychosoziale und/oder psychopharmakologische Interventionen zum Einsatz. In Österreich sind zur Behandlung der ADHS bei Erwachsenen drei gut untersuchte und bewährte Medikamente zugelassen: Methylphenidat, Lisdexamfetamin und Atomoxetin. Diese Substanzen unterscheiden sich in ihrer Wirksamkeit, ihrem Wirkmechanismus, ihrer Pharmakodynamik und ihrer pharmakogenetischen Relevanz.

Lang wirksame Stimulanzien (Methylphenidat [Concerta®, Medikinet retard Hkps®, Ritalin LA®, Methylphenidat Stada Hkps®], Lisdexamfetamin [Elvanse®]) sind die Mittel der ersten Wahl und sollten Nichtstimulanzien (Atomoxetin [Atomoxetin Stada®, Atofab®, Strattera®], Guanfacin XR [Intuniv®]) im Erwachsenenalter ange-

sichts besserer Wirksamkeit und Verträglichkeit gemäß der derzeitigen Evidenz vorgezogen werden, außer es gibt relevante Kontraindikationen oder Gründe, keine Stimulanzien zu verschreiben. Die psychopharmakologischen Medikamente sollten bei ADHS jeweils am Morgen eingenommen werden, was insbesondere für lang wirksame Stimulanzien gilt. Die Notwendigkeit der Fortsetzung jeglicher Medikation für ADHS im Erwachsenenalter sollte, bei stabiler Symptomkontrolle, halbjährlich bis jährlich überprüft werden.

12.10.1 Stimulanzien

Stimulanzien wurden erstmals in den 1930er-Jahren bei Kindern angewendet und sind weiterhin die medikamentöse Therapie der Wahl auch bei ADHS im Erwachsenenalter. Sie wirken sich sowohl auf die dopaminerge als auch auf die noradrenerge Neurotransmission im Gehirn aus, führen zu einer Erhöhung der synaptischen Konzentration dieser beiden Botenstoffe und erzeugen darüber Wirkung wie auch Nebenwirkungen.

12.10.1.1 Methylphenidat

Methylphenidat, ein Dopamin- und auch Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, wurde in den 1950er-Jahren entwickelt und ist die am meisten verwendete Substanz weltweit für ADHS. Wie auch in anderen Ländern gibt es Methylphenidatpräparate mit schnellem Wirkeintritt und solche mit verlängerter oder veränderter Wirkstofffreisetzung (Retard-Präparate), wobei in Österreich Letztere für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen sind. Präparate mit verlängerter Wirkstofffreisetzung sollten aufgrund der vielen Vorteile primär verschrieben werden. Methylphenidatpräparate unterliegen in Österreich dem Suchtmittelgesetz.

Die Wirkung auf die ADHS-Kernsymptomatik erklärt man sich über die Erhöhung von Dopamin und Noradrenalin, v. a. im präfrontalen Kortex, mit einer verbesserten Signalübertragung über D1- und Alpha2A-Rezeptoren und einer optimierten Synchronisierung des „Task positive“-Netzwerks und gleichzeitiger Unterdrückung des „Default mode“-Netzwerks. Es kommt zu einer Reduktion der Ablenkbarkeit und einer Verbesserung der Aufmerksamkeit bzw. des Fokus. Auch die emotionale Dysregulation kann durch Methylphenidat verbessert werden.

Die durchschnittliche Effektstärke von Methylphenidat wird mit einem Cohen's d von 0,7–0,9 angegeben. Eine kürzlich durchgeführte Cochrane-Metaanalyse kam hingegen zu dem Schluss, dass lang wirksames Methylphenidat bei Erwachsenen zwar im Vergleich zu Placebo die ADHS-Symptomatik und auch die Funktionalität im Alltag verbessern kann, aber die Gesamtqualität der Evidenz wurde als niedrig bis sehr niedrig eingestuft. Bezüglich des schnell wirksamen Methylphenidats bei Erwachsenen ergab eine andere Cochrane-Metaanalyse, dass es nur wenig bis sehr wenig gesicherte Evidenz für die Wirksamkeit von schnell wirksamem Methylphenidat auf die ADHS-Kernsymptomatik gibt. Angesichts der Ergebnisse beider Analysen sind weitere Studien zur Behandlung von Menschen mit ADHS im Erwachsenenalter, vor allem Langzeitstudien, notwendig.

Methylphenidat ist generell gut verträglich. Die Dosierung bei Therapiebeginn sollte niedrig angesetzt werden (10 oder 20 mg) und unter regelmäßiger Evaluation von Wirksamkeit und Verträglichkeit schrittweise bis zur empfohlenen Maximaltagesdosis von 60 mg gesteigert werden. In Einzelfällen kann auch eine höhere Dosierung oder die Kombination verschiedener Präparate erforderlich sein. Typische Nebenwirkungen können Appetitminderung, Mundtrockenheit, Schlafstörungen, Blutdruckanstieg und Tachykardie sein, wobei Blutdruckanstieg und Tachykardie vor allem dosisabhängig auftreten können. Vor Einstellung auf eine Medikation sollten eine ausführliche Anamnese hinsichtlich körperlicher Erkrankungen und bei Bedarf eine Labor- und EKG- sowie Blutdruckkontrolle stattfinden. Auch sollten relevante neurologische Vorerkrankungen (Migräne, Epilepsie) bzw. frühere manische und/oder psychotische Symptome erhoben werden. Zudem sollte eine Abklärung bezüglich einer Vorgeschichte kardialer Erkrankungen (inkl. Familienanamnese) erfolgen.

12.10.1.2 Amphetamin

Amphetamin wurde vor fast 100 Jahren erstmalig synthetisiert, als kostengünstiger Ersatz für Adrenalin. 1937 wurde Benzedrin (d.h. racemisches Amphetamin) erstmalig bei Kindern mit ausgeprägten Verhaltensauffälligkeiten angewendet, wobei es bei der Hälfte der Kinder bereits nach einer Woche konstanter Einnahme zu eindrucksvollen Auswirkungen auf die

schulische Leistung und das Verhalten kam. Es folgte die Entwicklung von Dexamfetamin sowie von gemischten Amphetaminsalzen (3:1 enantiomere Mischung aus L- und Dexamfetamin; in den USA das sogenannte Adderall und Adderall XR). Lisdexamfetamin (Elvanse®) ist durch ein kovalent gebundenes Lysin in der Tablettenform inaktiv und stellt eine Amphetamin-Prodrug dar, die die Blut-Hirnschranke nicht zu überwinden scheint. Nach Einnahme und Absorption wird diese Prodrug im Blutplasma durch eine enzymatische Hydrolyse zur aktiven Substanz Dexamfetamin metabolisiert. Lisdexamfetamin wird einmal täglich in der Früh eingenommen, mit einer durchschnittlichen Wirkdauer von 10–12 h.

In Österreich ist zudem seit Kurzem ein Dexamfetaminsulfat-Präparat (Philla®) verfügbar, bisher jedoch nur zugelassen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis 17 Jahren mit ADHS, im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie, wenn das klinische Ansprechen auf eine vorangegangene Behandlung mit Methylphenidat unzureichend war. Bei Erwachsenen mit ADHS ist der Einsatz von Dexamfetamin (Philla®) in Österreich nur im Rahmen einer Off-Label-Verschreibung möglich.

Die Hauptwirkung von Amphetamin besteht in der Erhöhung von Dopamin und Noradrenalin im präfrontalen Kortex und von Dopamin in striatalen Regionen, wobei dies durch komplementäre, synergistische Effekte geschieht. Hauptsächlich führt die Substanz zu vermehrter Ausschüttung von Dopamin und Noradrenalin, aber auch zu einer (kompetitiven) Wiederaufnahmehemmung und, zu einem gewissen Grad,

Die Hauptwirkung von Amphetamin besteht in der Erhöhung von Dopamin und Noradrenalin im präfrontalen Kortex und von Dopamin in striatalen Regionen.

zu einer Hemmung der Monoaminoxidase (MAO). Die Effekte auf die Adrenalinausschüttung im sympathischen Nervensystem könnten die möglichen Nebenwirkungen auf das kardiovaskuläre System erklären. Amphetamine beeinflussen auch die serotonerge Neurotransmission, etwa durch Freisetzung und Wiederaufnahme-

hemmung von Serotonin, was mit ein Grund dafür sein könnte, warum viele Patient:innen diese Substanzgruppe gleichsweise gut vertragen.

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Amphetaminderivaten bei ADHS im Erwachsenenalter werden generell als gut angesehen, bei einer hohen Effektstärke und einem Cohen's d von >1,0. Amphetaminsalze unterliegen ähnlich wie Methylphenidat dem Suchtmittelgesetz und können in Österreich nur mit Begründung und Indikation („off-label“) und unter streng kontrollierter Anwendung verordnet werden.

Ähnlich wie bei Methylphenidat sollte nach kardiovaskulären Symptomen und Vorerkrankungen bzw. kardiologischen Erkrankungen in der Familie gefragt werden. Die Kontrolle von Puls und Blutdruck sollte vor Therapiebeginn und danach kontinuierlich erfolgen. Auch sollte regelmäßig das Körpergewicht gemessen werden. Neben Erhöhung von Blutdruck und Puls zählen Appetitminderung, Mundtrockenheit und Schlafstörungen zu den häufigsten Nebenwirkungen.

Die Dosierung bei der Einstellung mit Lisdexamfetamin sollte bei 30 mg liegen und schrittweise unter Berücksichtigung des gewünschten Effekts und von Nebenwirkungen evaluiert werden. In Österreich stehen derzeit Hartkapseln zu 30 mg, 50 mg und 70 mg zur Verfügung. Die empfohlene Tageshöchst-dosis ist 70 mg, wobei auch hier fallweise höhere Dosen oder die Kombination von unterschiedlichen Präparaten für eine optimale Symptomverbesserung notwendig sein können.

12.10.1.3 Eugeroikum (Wachmacher): Modafinil

Modafinil wurde in den 1980er-Jahren für die Behandlung der Narkolepsie entwickelt. Es zählt zur Gruppe der wachhaltenden, psychostimulierenden Medikamenten bzw. zu den Stimulanzien. Es unterscheidet sich jedoch in der chemischen Struktur deutlich von Amphetaminen. In Österreich ist Modafinil ausschließlich für die Behandlung der Narkolepsie zugelassen. Der genaue Wirkmechanismus ist weiterhin nicht geklärt. Eine Netzwerk-Metaanalyse kam zu dem Schluss, dass Modafinil bei ADHS im Erwachsenenalter nicht wirksamer ist als eine Placebobehandlung, weswegen es bei ADHS nicht empfohlen wird.

Substanzgruppe	Methylphenidat (veränderte Wirkstofffreisetzung)			Methylphenidat
Handelsname	Ritalin LA®, Methylphenidat Stada®	Medikinet retard®	Concerta®	Ritalin®, Medikinet®
Zulassung in Österr. für ADHS im Erw.	ja	ja	ja	nein
Darreichungsform	Hartkapseln (10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg)	Hartkapseln (10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg)	Retardtabletten (18 mg, 36 mg, 54 mg)	Tabletten (5 mg, 10 mg, 20 mg, 30 mg)
Pharmakodynamik	Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer	Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer	Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer	Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
Wirkdauer	3–8 h	3–8 h	8–12 h	2–4 h
Pharmakokinetik	Freisetzung von 50 % der Dosis sofort, 50 % nach 4 h (bimodales Konzentrations-Zeit-Profil mit Spitzen 1–2 h bzw. 5–7 h nach Einnahme) Plasmahalbwertszeit ca. 3,3 h Elimination primär im Harn, abhängig auch von Nierenfunktion	biphasische Freisetzung mit initial steilem Anstieg (innerhalb von 2 h) und dann zweitem Anstieg ca. 3 h später (retardierter Anteil)	erste maximale Konzentration nach 1–2 h, maximale Konzentration nach 6–8 h Eliminationshalbwertszeit 3,5 h Metabolisierung zu α-Phenylpiperidin-2-Essigsäure (Ritalinsäure; nichtwirksame Substanz) Ausscheidung primär im Harn, abhängig auch von Nierenfunktion	maximale Plasmakonzentration nach 1–2 h, Eliminationshalbwertszeit 2 h Metabolisierung zu α-Phenylpiperidin-2-Essigsäure (Ritalinsäure; nichtwirksame Substanz) Ausscheidung primär im Harn, abhängig auch von Nierenfunktion
Dosierung	Beginn mit 10–20 mg abhängig von Gewicht und Symptomausprägung, langsames Aufdosieren bis auf 60 (bis 80) mg Tagesdosis möglich Einnahme zusammen oder ohne (kalte) Nahrung möglich	Beginn mit 10–20 mg abhängig von Gewicht und Symptomausprägung, langsames Aufdosieren bis auf 60 (bis 80) mg Tagesdosis möglich Einnahme mit oder nach Nahrungsaufnahme notwendig	Beginn mit 18 mg, wenn vorher noch kein Methylphenidat eingenommen wurde Dosistitration bis 72 mg einmal täglich möglich	Beginn mit 10 mg, Aufdosieren bis auf 60 mg Tagesdosis möglich. Einnahmezeit sollte so gewählt werden, dass der größte Effekt auf die soziale oder berufliche Situation erreicht werden kann, aber spätestens 4 Stunden vor der Schlafenszeit
Indikation	bei Erwachsenen im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie indiziert, wenn sich andere therapeutische Maßnahmen alleine als unzureichend erwiesen haben. Das Vorbestehen einer ADHS im Kindes- und Jugendalter ist notwendig. Die Diagnose sollte mäßige oder schwere Einschränkungen in mehreren Lebensbereichen einschließen.	bei Erwachsenen im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie indiziert, wenn sich andere therapeutische Maßnahmen alleine als unzureichend erwiesen haben. Das Vorbestehen einer ADHS im Kindes- und Jugendalter ist notwendig. Die Diagnose sollte mäßige oder schwere Einschränkungen in mehreren Lebensbereichen einschließen.	bei Erwachsenen indiziert, wenn sich andere therapeutische Maßnahmen alleine als unzureichend erwiesen haben. Das Vorbestehen einer ADHS im Kindes- und Jugendalter ist notwendig. Die Diagnose sollte mäßige oder schwere Einschränkungen in mehreren Lebensbereichen einschließen.	bei Erwachsenen im Rahmen einer Off-Label-Behandlung, für Kinder zwischen 6 und 18 Jahren zugelassen
Nebenwirkungen	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)
Kontraindikationen und Warnhinweise	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI)	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI)	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI), schwerwiegende GI Verengung	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Substanzgebrauchsstörung (relative KI), Epilepsie (relative KI), schwerwiegende GI Verengung
Interaktionen	veränderter Metabolismus von Cumarin-Derivaten, Antikonvulsiva und Antidepressiva (Trizyklika, SSRI), somit Vorsicht bei Beginn bzw. Absetzen	veränderter Metabolismus von Cumarin-Derivaten, Antikonvulsiva und Antidepressiva (Trizyklika, SSRI), somit Vorsicht bei Beginn bzw. Absetzen	veränderter Metabolismus von Cumarin-Derivaten, Antikonvulsiva und Antidepressiva (Trizyklika, SSRI), somit Vorsicht bei Beginn bzw. Absetzen	veränderter Metabolismus von Cumarin-Derivaten, Antikonvulsiva und Antidepressiva (Trizyklika, SSRI), somit Vorsicht bei Beginn bzw. Absetzen
unterliegt SMG	ja	ja	ja	ja

Tab. 10: Übersicht über ADHS-Medikamente (mod. nach Faraone SV et al.: „Attention-deficit/hyperactivity disorder.“ Nat Rev Dis Primers 2024; 10[1]: 11)
Abkürzungen: Erw.: Erwachsenenalter; SMG: Österreichisches Suchtmittelgesetz; KI: Kontraindikation; SSRI: selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Lisdexamfetamin	Dexamfetaminsulfat	Guanfacin XR	Atomoxetin
Elvanse®	Philla®	Intuniv®	Atomoxetin Stada®, Atofab®, Strattera®
ja	nein	nein	ja
Hartkapseln (30 mg, 50 mg, 70 mg)	Tabletten (5 mg, 10 mg, 20 mg)	Retardtabletten (1 mg, 2 mg, 3 mg, 4 mg)	Hartkapseln (10 mg, 18 mg, 25 mg, 40 mg, 60 mg, 80 mg)
(kompetitiver) Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, Dopamin- und Noradrenalin-Releaser, (schwacher) MAO-Hemmer	Dopamin- und Noradrenalin-Releaser, (schwacher) MAO-Hemmer	selektiver α_{2A} -adrenerger Rezeptor-Agonist	selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (unspezifische Hemmung vom DAT im frontalen Kortex)
10–12 h	4–6 h pro Dosis	24 h pro Dosis	18–24 h
Prodrug (kovalente Bindung aus Lysin und Dexamfetamin); als Prodrug pharmakologisch inaktiv Einnahme einmal täglich morgens mittlere höchste Plasmakonzentration nach ca. 1–2 h, Wirkdauer ca. 12 h, Halbwertszeit ca. 10–12 h Metabolismus über CYP2D6 von Dexamfetamin, Ausscheidung im Harn	Einnahme 2- bis 3-mal täglich max. Plasmaspiegel nach 2–3 h Halbwertszeit ca. 10–12 h abhängig von pH Metabolismus über CYP2D6 Ausscheidung im Harn	Einnahme 1- bis 2-mal täglich max. Plasmaspiegel nach 5 h Halbwertszeit ca. 17 h Metabolismus über CYP3A4 bzw. CYP3A5 Ausscheidung hepatisch bzw. über Harn (30–40 %) erhöhte Exposition bei Einnahme mit fettreicher Nahrung	mittlere höchste Plasmakonzentration nach 1–2 h, mittlere Halbwertszeit nach 3–4 h Einnahme unabhängig von Mahlzeiten möglich Metabolisierung durch CYP2D6 zu 4-Hydroxyatomoxetin (wirksamer Metabolit) Ausscheidung im Harn als 4-Hydroxyatomoxetin-O-Glucuronid
Beginn mit 30 mg, langsames Aufdosieren bis auf 70 mg Tagesdosis möglich Einnahme morgens, mit oder ohne Nahrung Einnahme entweder als Kapsel oder geöffnet mit Inhalt auf Joghurt oder in Wasser oder Saft gelöst	Beginn mit 5–10 mg, morgens, übliche Erhaltungsdosis 20–40 mg in 2–3 Einzeldosen	Beginn mit 1 mg abends oder morgens (abhängig von Symptomatik) langsame Steigerung alle 1–2 Wochen um 1 mg in Abhängigkeit von Ansprechen und Verträglichkeit empfohlene Erhaltungsdosis 0,05–0,12 mg/kg KG, Höchstdosis 7 mg	Beginn mit 40 mg Tagesdosis, Zieldosis 1 mg/kg Körpergewicht Die empfohlene Erhaltungsdosis beträgt 80–100 mg (Maximaldosis) Anpassung der Initialdosis bei Leberinsuffizienz (Child Pugh B und C). bei „poor metaboliser“ von CYP2D6 möglicherweise niedrigere Anfangs- und Erhaltungsdosen notwendig
bei Erwachsenen, die seit ihrer Kindheit ADHS haben (entweder in der Kindheit und Jugend bereits diagnostiziert) oder bei denen diese retrospektiv im Erwachsenenalter für die Kindheit und Jugend erhoben wurde	bei Erwachsenen im Rahmen einer Off-Label-Behandlung, bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis 17 Jahren mit ADHS im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie, wenn das klinische Ansprechen auf eine vorangegangene Behandlung mit Methylphenidat unzureichend war	bei Erwachsenen im Rahmen einer Off-Label-Behandlung, bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 6 bis 17 Jahren mit ADHS, bei denen eine Behandlung mit Stimulanzien nicht infrage kommt oder unverträglich ist oder sich als unwirksam erwiesen hat	bei Erwachsenen, die seit ihrer Kindheit eine ADHS haben (entweder in der Kindheit und Jugend bereits diagnostiziert) oder bei denen diese retrospektiv im Erwachsenenalter für die Kindheit und Jugend erhoben wurde, mit zumindest mittelgradiger Ausprägung der Symptomatik und Beeinträchtigung in mehreren Lebensbereichen
Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Blutdruckanstieg, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Blutdruckanstieg, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)	Somnolenz, Sedierung, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Hypotonie, Gewichtszunahme, Durchschlafstörung, Bradykardie, QTc-Zeit-Verlängerung, Schwindel, Diarrhö, Übelkeit, Reizbarkeit, Aggression, Suizidgedanken	Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, arterielle Hypertonie, Tachykardie, affektive (depressive und manische) und psychotische Symptome (sehr selten), Aggression und Impulsivität (sehr selten)
Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Schilddrüsenerkrankung, Hypertonie, Glaukom, Substanzgebrauchsstörung (relative KI). Dexamfetamin kann im Harn aufscheinen.	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Schilddrüsenerkrankung, Hypertonie, Glaukom, Substanzgebrauchsstörung (relative KI). Dexamfetamin kann im Harn aufscheinen.	Unverträglichkeit, Hypotonie, Dosisadaptation bei stark eingeschränkter Nieren- und Leberfunktion	Unverträglichkeit, kardiale Probleme (z. B. rezenter Myokardinfarkt, Insult), Engwinkelglaukom
MAO-Hemmer, SSRI (Serotonin-Syndrom), Antihypertensiva, CYP2D6-Inhibitoren (z. B. Fluoxetin, Paroxetin)	MAO-Hemmer, SSRI (Serotonin-Syndrom), Antihypertensiva, CYP2D6-Inhibitoren (z. B. Fluoxetin, Paroxetin)	CYP3A4-Inhibitoren bzw. -Induktoren, Antihypertensiva, QTc-Zeit-verlängernde Substanzen, Valproinsäure	MAO-Hemmer, CYP2D6-Inhibitoren (z. B. Fluoxetin, Paroxetin), Salbutamol (kardiale Nebenwirkungen), QTc-Zeit-verlängernde Substanzen, Substanzen mit Effekt auf noradrenerges System
nein	ja	nein	nein

12.10.2 Nichtstimulanzen

Unter Nichtstimulanzen versteht man eine Gruppe von Medikamenten, die keine stimulierende Wirkung auf das zentrale Nervensystem haben, d.h. nicht primär dopaminerg stimulierend wirken. Zusätzlich haben sie keinen euphorisierenden Effekt. Dadurch und durch die meist verzögert einsetzende Wirkung haben Nichtstimulanzen auch keine missbrauchsrelevante Wirkung bzw. auch ein geringeres Suchtpotenzial.

Nichtstimulanzen werden verwendet, wenn Patient:innen Stimulanzen nicht gut vertragen, darauf nicht ansprechen oder es spezifische Kontraindikationen gegen den Einsatz von Stimulanzen gibt. Zur Gruppe der Nichtstimulanzen gehören Atomoxetin, Guanfacin XR, Clonidin und Bupropion. In Österreich ist derzeit nur Atomoxetin für die Behandlung von ADHS im Erwachsenenalter zugelassen. Insgesamt ist anzuführen, dass auf der Basis der bisherigen Evidenz der Einsatz von Psychopharmaka wie SSRI/SNRI oder Selegilin für die Behandlung der ADHS nicht empfohlen wird.

12.10.2.1 Atomoxetin

Atomoxetin wurde initial für die Behandlung der Depression entwickelt. Es zeigte jedoch bei ADHS Wirksamkeit und ist seit 2002 hierfür zugelassen. Mittlerweile gibt es in Österreich mehrere generische Atomoxetin-Medikamente. Atomoxetin ist ein potenter und selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, obwohl auch Wirkung am Serotonin-Transporter nachgewiesen wurde. Atomoxetin wirkt vor allem im präfrontalen Kortex, nicht aber im

Atomoxetin ist seit 2002 für die Behandlung von ADHS zugelassen. Mittlerweile gibt es mehrere generische Atomoxetin-Medikamente.

mesolimbischen System. Im präfrontalen Kortex kann Atomoxetin auch zu einer Erhöhung von Dopamin durch nichtspezifische Modulation der Dopamin-Wiederaufnahme über den Noradrenalin-Transporter führen. Der Noradrenalin-Transporter ist im präfrontalen Kortex stark exprimiert und Dopamin zeigt in dieser Region eine höhere Affinität zum Noradrenalin-Transporter als Noradrenalin.

Bis zum Wirkeintritt von Atomoxetin kann es ein bis zwei Wochen dauern und die Wirkung nimmt über die folgenden Wochen an Stärke zu, wobei es bis zu 6 Monate dauern kann, bis die volle Wirkung des Medikaments vorhanden ist. Die Wirkung hält über den ganzen Tag an. Atomoxetin sollte tendenziell langsam aufdosiert werden, bis die Zieldosis von 1mg/kg Körpergewicht erreicht ist, vor allem wenn eine komorbide Angst- oder bipolare Störung vorhanden ist. Die Zieldosis liegt bei 60–100 mg pro Tag, wobei bei guter Verträglichkeit in Einzelfällen (z.B. rapide Verstoffwechselung von Atomoxetin und dessen Metaboliten, hohes Körpergewicht) auch eine höhere Dosierung indiziert werden kann. Die Medikation kann entweder morgens oder morgens und abends eingenommen werden, wenn dies die Verträglichkeit erhöht. Die Effektstärke von Atomoxetin wird als moderat angegeben. Atomoxetin kann eine gute Option für Patient:innen darstellen, bei denen ein sofortiger Wirkeintritt nicht notwendig ist und die eine stabile Symptomkontrolle benötigen. Atomoxetin könnte auch bei Patient:innen mit einer komorbiden Angststörung, Sozialphobie bzw. mit Substanzgebrauchsstörungen eine gute Alternative sein.

Die häufigsten Nebenwirkungen sind Übelkeit, Appetitverlust, Müdigkeit,

Schwindel, Irritabilität, Bauchschmerzen und Schlafstörungen. Es kann auch zu kardialen Nebenwirkungen wie Tachykardie und Raynaud-Symptomen kommen, weswegen vor Beginn der kardiovaskuläre Zustand überprüft werden sollte und auch vor jeder Dosisanpassung Blutdruck und Herzfrequenz kontrolliert werden sollten.

12.10.2.2 Guanfacin XR

Guanfacin XR ist ein zentral wirksamer Alpha2-Rezeptor-Agonist (Wirkung v. a. im präfrontalen Kortex) und in den USA zur Behandlung von ADHS bei Kindern und Jugendlichen zugelassen. Klinische Studien zeigen, dass Guanfacin XR zu einer signifikanten Reduktion der Symptome von ADHS führt. Japan ist aufgrund einer 2020 publizierten randomisierten, kontrollierten Studie derzeit das einzige Land, in dem Guanfacin XR für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen ist. Sowohl in den USA als auch in Europa und Österreich ist Guanfacin XR nur bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS zugelassen, für die eine Behandlung mit Stimulanzen kontraindiziert oder unverträglich ist oder sich als nicht wirksam erwiesen hat. Guanfacin XR wird meist als Zweit- oder Drittlinientherapie eingesetzt. Bei Erwachsenen mit ADHS ist der Einsatz von Guanfacin XR in Österreich nur im Rahmen einer Off-Label-Ver-

Bereich	Empfohlene Maßnahmen	Funktionelle Wirkung auf ADHS
Alltagsstruktur	• feste Tagesstruktur • Planungs-Tools • Routinen	Reduktion von Desorganisation, Erleichterung von Zielverfolgung
Reizkontrolle	• Minimierung von Ablenkungen • reizarmes Umfeld (z. B. Umgang mit Screentime)	verbesserte Fokussierung und Frustrationstoleranz
Entspannung	• Atemtechniken • kurze Pausen • Achtsamkeitsübungen	Emotionsregulation, Reduktion innerer Unruhe
Selbstakzeptanz	• ADHS als Teil des Selbst annehmen • realistische Erwartungen entwickeln	geringere Selbstabwertung, gesteigerte Motivation
Schlaf	• regelmäßiger Rhythmus • Bildschirmzeit reduzieren • ausreichend Schlaf	Reduktion von Reizbarkeit, bessere Aufmerksamkeitskontrolle
Bewegung/Sport	• tägliche moderate Bewegung • idealerweise Ausdauer (z. B. Joggen, Radfahren)	bessere Selbstregulation, Konzentration, Stressabbau
Ernährung	• regelmäßige, ausgewogene Mahlzeiten • Blutzuckerstabilität	geringere Ablenkbarkeit, stabilere Energie, weniger Reizbarkeit

Tab. 11: Selbstregulationsbereiche und ihre Bedeutung für Menschen mit ADHS

schreibung möglich. Nach sorgfältiger Indikationsstellung (z. B. Therapieresistenz oder begleitende Schlafstörung, Suchtstörung oder Ticstörung) und Aufklärung über Wirkungen und Nebenwirkungen kann im Einzelfall eine Kombination mit Stimulanzien oder Atomoxetin als sinnvoll erachtet werden. Für Patient:innen beträgt die empfohlene Initialdosis 1 mg einmal täglich oral. Die Dosis kann in wöchentlichen Abständen in Schritten von maximal 1 mg angepasst werden. Die Dosis ist je nach Ansprechen des Patienten und Verträglichkeit der Behandlung individuell einzustellen, die maximale Tagesdosis für Personen mit einem Gewicht zwischen 49,5 kg und 58,4 kg beträgt laut Packungsbeilage 6 mg, für Personen mit einem Gewicht darüber 7 mg. Die Medikation kann am Morgen oder am Abend eingenommen werden, je nachdem, ob eine Sedierung oder Schläfrigkeit als Folge der Medikamenteneinnahme je nach Tageszeit gewünscht ist (z. B. bei Hyperaktivität und Ruhelosigkeit vermehrt morgendliche Einnahme, bei Schlafstörung tendenziell abendliche Einnahme). Relevante mögliche Nebenwirkungen sind Sedierung, Hypotonie, Bradykardie, Verlängerung des QTc-Intervalls wie auch depressive Symptome und Suizidgedanken, Aggression und Gewichtszunahme. In der Einstellungsphase sollten der Blutdruck und das Körpergewicht regelmäßig kontrolliert werden.

12.10.2.3 Bupropion

Bupropion gilt als atypisches Antidepressivum, ist ein selektiver Wiederaufnahmehemmer von Dopamin und Noradrenalin (SNDRi – selektiver Noradrenalin/Dopamin-Reuptake-Inhibitor) und wird vorrangig bei Energie- und Motivationslosigkeit und Anhedonie zur Antriebssteigerung und Stimmungsaufhellung eingesetzt. Aus pharmakodynamischer Sicht blockiert Bupropion den Noradrenalin- und Dopamintransporter und führt dadurch zu einer vermehrten Bindung von Noradrenalin und Dopamin an Auto- und Heterorezeptoren. Es wirkt zusätzlich auf nikotinerge Acetylcholinrezeptoren, was zur Raucherentwöhnung bei Nikotinabhängigkeit genutzt wird (relevante Komorbidität bei ADHS). Die Studienlage zu Bupropion bei Erwachsenen mit ADHS ist uneinheitlich und limitiert. Positive Effekte wurden nicht einheitlich und tendenzi-

ell erst bei einer höheren Dosierung (300–450 mg pro Tag) berichtet. Bupropion wird klinisch bei ADHS eingesetzt, hat jedoch für ADHS keine Zulassung und wurde an Kindern und jugendlichen Patient:innen nicht auf Wirksamkeit und Sicherheit geprüft.

12.11 Nichtmedikamentöse Behandlungsmöglichkeiten für ADHS

Die nichtmedikamentösen Behandlungsmöglichkeiten bei ADHS beinhalten psychologische, verhaltensorientierte und lebensstilbezogene Interventionen und gewinnen zunehmend an Wichtigkeit. Die Behandlung sollte ein umfassendes multimodales Management beinhalten, welches je nach Schweregrad und Präsentation der Symptomatik sowie Lebensalter der betroffenen Person eine Reihe von nichtmedikamentösen Therapieverfahren einschließen kann. Es sind hier individuelle Präferenzen oder Kontraindikationen für eine medikamentöse Behandlung oder schlechtes Ansprechen bzw. Nebenwirkungen durch die medikamentöse Therapie wichtig. Auch bei Vorliegen von zusätzlichen psychischen Symptomen oder Komorbiditäten kann eine Ergänzung des Behandlungsangebotes durch nichtmedikamentöse Therapieverfahren entscheidend sein.

Die nichtmedikamentöse Behandlung von ADHS umfasst psychoedukative Elemente bei Betroffenen und dem engen sozialen Umfeld, psychosoziale Interventionen und kognitive Verhaltenstherapie.

In diesem Zusammenhang sind Psychoedukation, psychosoziale Interventionen sowie kognitive Verhaltenstherapie (KVT) zu nennen. Die KVT hat sich für Betroffene mit ADHS als die am besten untersuchte und effektivste psychotherapeutische Maßnahme erwiesen. Bei der KVT werden Problemlösung, Verbesserung der Selbstregulation, Organisations- und Zeitmanagement sowie Emotionskontrolle adressiert. Es ist relevant, dass die verhaltenstherapeutischen Maßnahmen spezifisch an die Besonderheiten von ADHS angepasst werden. Kontrollierte Studien und Metaanalysen zeigen, dass strukturierte KVT-

Programme in Kombination mit Medikation oder als alleinige Therapiemaßnahme zu einer signifikanten Verbesserung der Kernsymptome und der psychosozialen Funktionsfähigkeit führen können. Des Weiteren ist Psychoedukation eine grundlegende Maßnahme, die für Betroffene wie auch deren Umfeld in jedem Alter und allen Stadien der Behandlung Anwendung finden sollte. Psychoedukation trägt u. a. zu einem besseren Krankheitsverständnis und zur Selbstakzeptanz bei.

Im Kindesalter wird sie unter Einbeziehung der Eltern durchgeführt und zielt auf eine Verbesserung von Teilbereichen wie organisatorischen Fähigkeiten, Problemlösungsstrategien, sozialen Fähigkeiten und metakognitiven Strategien ab. In wissenschaftlichen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass dadurch störendes Verhalten und Einschränkungen im Alltag deutlich verbessert werden und es einen deutlich positiven Effekt auf die elterlichen Strategien und Fähigkeiten gibt. Bei erwachsenen Patient:innen mit ADHS wurden moderate Verbesserungen von selbstberichteten ADHS-Symptomen beschrieben, wobei die Effektgrößen je nach Studiendesign schwanken. Hier wurden auch positive Effekte auf Angst- und depressive Symptome, Emotionsregulation und Selbstwert beschrieben. Subjektiv wurden sowohl für die Betroffenen selbst als auch deren Partner:innen psychotherapeutische Behandlungen als hilfreich beschrieben und scheinen einen längerfristigen Effekt zu haben. Diese Daten wurden zuletzt in einer groß angelegten Metaanalyse zur Wirkung aller verfügbaren nichtmedikamentösen (und medikamentösen, siehe Kapitel 12.1) Therapieansätze in Bezug auf ADHS-Kernsymptome infrage gestellt. Sofern Effekte nichtmedikamentöser Verfahren im Vergleich zu Placebo nachweisbar waren, traten diese ausschließlich in von Kliniker:innen angewendeten Skalen auf, nicht jedoch in den von Patient:innen selbst durchgeführten Bewertungen.

Im Bereich von Psychotherapie, Psychoedukation und Coaching zeigt sich, dass Maßnahmen zur Förderung der Selbstregulation dazu beitragen können, Betroffene einen besseren Umgang mit ihren ADHS-spezifischen Bedürfnissen zu ermöglichen, und sie dabei unterstützen, alltägliche Anforderungen erfolgreicher zu bewältigen (Tab. 11).

Körperliche Aktivität und Sport können im Hinblick auf Komorbiditäten und ADHS-Symptomatik ein ergänzender sinnvoller Baustein in der Behandlung sein. Bisherige Untersuchungen lieferten jedoch keine eindeutigen positiven Ergebnisse in Bezug auf die ADHS-Kernsymptomatik.

Die Untersuchung von Nahrungsergänzungsmitteln wie Omega-3-Fettsäuren, Veränderung von Ernährungsgewohnheiten und Bewegung lieferte keine eindeutig positiven Ergebnisse in Bezug auf die ADHS-Kernsymptomatik. Körperliche Aktivität und Sport können im Hinblick auf

Komorbiditäten und Hauptbeschwerden ein ergänzender sinnvoller Baustein in der Therapie sein. Die Evidenz zur erforderlichen Dauer und Intensität ist jedoch noch unzureichend.

Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung	KVT	kognitive Verhaltenstherapie
ADI-R	Diagnostisches Interview für Autismus	MAO	Monoaminoxidase
ADOS-2	Beobachtungsskala für autistische Störungen	MDD	„major depression disorder“
ADS	Aufmerksamkeitsstörung	MPH	Methylphenidat
ASRS	„Adult ADHD self report scale“	MRT	Magnetresonanztomografie
ASS	Autismus-Spektrum-Störung	NMU	nichtmedizinischer Gebrauch
CAARS	„Conners' adult ADHD rating scales“	NNT	„number needed to treat“
CES1	Carboxylesterase 1	OR	Odds-Ratio
CGI	„clinical global impression scale“	OROS	„osmotic-release oral system“
CI	Konfidenzintervall	OTMP	„organisation and time management problems“
CYP2D6	Cytochrom P450 2D6	OZMP	Organisations- und Zeitmanagementproblem
DSM	„diagnostic and statistical manual of mental disorders“	SNAP-IV	„Swanson, Nolan and Pelham teacher and parenting scale“
DCL-ADHS	Diagnose-Checkliste für ADHS	SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
DIVA-5	Diagnostisches Interview für Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen im Erwachsenenalter	SSRI	selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
GAD	generalisierte Angststörung	SUD	Substanzgebrauchsstörung
HASE	Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene	THC	Tetrahydrocannabinol
ICD	„international classification of diseases“	TS	Gilles-de-la-Tourette-Syndrom
		UAW	unerwünschte Arzneimittelwirkungen

Weiterführende Literatur

- Ahn J et al.: Increased risk of injury and adult attention deficit hyperactivity disorder and effects of pharmacotherapy: a nationwide longitudinal cohort study in South Korea. *Front Psychiatry* 2024; 15: 1453100 ● Ankarsäter H et al.: The Child and Adolescent Twin Study in Sweden (CATSS). *Twin Res Hum Genet* 2011; 14(6): 495-508 ● Anderson KN et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder medication prescription claims among privately insured women aged 15-44 years - United States, 2003-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018; 67(2): 66-70 ● Anderson KN et al.: ADHD medication use during pregnancy and risk for selected birth defects: National Birth Defects Prevention Study, 1998-2011. *J Atten Disord* 2020; 24(3): 479-89 ● Baker AS et al.: The course of ADHD during pregnancy. *J Atten Disord* 2022; 26(2): 143-8 ● Bang Madsen K et al.: In utero exposure to ADHD medication and long-term offspring outcomes. *Mol Psychiatry* 2023; 28(4): 1739-46 ● Boesen K et al.: Extended-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database of Systematic Rev* 2022; 2(2): CD012857 ● Bolea-Alamanac BM et al.: Methylphenidate use in pregnancy and lactation: a systematic review of evidence. *Br J Clin Pharmacol* 2014; 77(1): 96-101 ● Bro SP et al.: Adverse pregnancy outcomes after exposure to methylphenidate or atomoxetine during pregnancy. *Clin Epidemiol* 2015; 7: 139-47 ● Cândido RCF et al.: Immediate-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database of Systematic Rev* 2021; 1(1): CD013011 ● Chang Z et al.: Risks and benefits of attention-deficit/hyperactivity disorder medication on behavioral and neuropsychiatric outcomes: a qualitative review of pharmacoepidemiology studies using linked prescription databases. *Biol Psychiatry* 2019; 86(5): 335-43 ● Chen Q et al.: Drug treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder and suicidal behaviour: register based study. *BMJ* 2014; 348: g3769 ● Cohen JM et al.: Placental complications associated with psychostimulant use in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2017; 130(6): 1192-201 ● Cohen JM et al.: Prevalence trends and individual patterns of ADHD medication use in pregnancy in Norway and Sweden, 2010-2019. *Eur J Clin Pharmacol* 2023; 79(1): 173-80 ● Collin-Lévesque L et al.: Infant exposure to methylphenidate and duloxetine during lactation. *Breastfeed Med* 2018; 13(3): 221-5 ● Cortese S et al.: Gender differences in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *J Clin Psychiatry* 2016; 77(4): e421-8 ● Crunelle CL et al.: International Consensus Statement on screening, diagnosis and treatment of substance use disorder patients with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder. *European Addiction Research* 2018; 24(1): 43-51 ● da Silva BS et al.: An overview on neurobiology and therapeutics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Discov Ment Health* 2023; 3(1): 2 ● Dalsgaard S et al.: Conduct problems, gender and adult psychiatric outcome of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 416-21 ● Dalsgaard S et al.: Incidence rates and cumulative incidences of the full spectrum of diagnosed mental disorders in childhood and adolescence. *JAMA Psychiatry* 2020; 77(2): 155-64 ● DGKJP (2017) S3 Leitlinie Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter. Download unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/028-0451_S3_ADHS_2018-06-abgelaufen.pdf (Download am 26.05.2025) ● Diav-Citrin O et al.: Methylphenidate in pregnancy: A multicenter, prospective, comparative, observational study. *J Clin Psychiatry* 2016; 77(9): 1176-81 ● Dobrosavljevic et al.: The diagnosis and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in older adults. *Expert Rev Neurother* 2023; 23(10): 883-93 ● Faraone SV et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers* 2024; 10(1): 11 ● Faraone SV et al.: The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. *World Federation for ADHD* 2021; 128: 789-818 ● Faraone SV et al.: The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006; 36(2): 159-65 ● Fayyad J et al.: The descriptive epidemiology of DSM-IV Adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Atten Defic Hyperact Disord* 2017; 9(1): 47-65 ● Garcia-Argibay M et al.: The association between type 2 diabetes and attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review, meta-analysis, and population-based sibling study. *Neurosci Biobehav Rev* 2023; 147: 105076 ● Garey JD et al.: Teratogen update: Amphetamines. *Birth Defects Res* 2020; 112(15): 1171-82 ● Gaub M, Carlson CL: Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(8): 1036-45 ● Gershon J: A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *J Atten Disord* 2002; 5(3): 143-54 ● Groom MJ, Cortese S: Current pharmacological treatments for ADHD. *Curr Top Behav Neurosci* 2022; 57: 19-50 ● Gudbrandsdottir RK et al.: Risk of hospitalisation for first-onset psychosis or mania within a year of ADHD medication initiation in ADHD. 2025; 28(1): e301521 ● Hackett LP et al.: Infant dose and safety of breastfeeding for dexamphetamine and methylphenidate in mothers with attention deficit hyperactivity disorder: 40. *Therapeutic Drug Monitoring* 2005; 27(2): 220-1 ● Hackett LP et al.: Methylphenidate and breastfeeding. *Ann Pharmacother* 2006; 40(10): 1890-1 ● Haervig KB et al.: Use of ADHD medication during pregnancy from 1999 to 2010: a Danish register-based study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2014; 23(5): 526-33 ● Han B et al.: Prescription stimulant use, misuse, and use disorder among US adults aged 18 to 64 years. *JAMA Psychiatry* 2025; 82(6): 572-81 ● Hartikainen M et al.: Association of pharmacological treatments and hospitalization and death in individuals with amphetamine use disorders in a Swedish nationwide cohort of 13 965 patients. *JAMA psychiatry* 2023; 80(1): 31-9 ● Hartman CA et al.: Anxiety, mood, and substance use disorders in adult men and women with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: A substantive and methodological overview. *Neuroscience & Biobehav Rev* 2023; 151: 105209 ● Hollis C et al.: Methylphenidate and the risk of psychosis in adolescents and young adults: a population-based cohort study. 2019; 6(8): 651-8 ● Huybrechts KF et al.: Association between methylphenidate and amphetamine use in pregnancy and risk of congenital malformations: a cohort study from the international pregnancy safety study consortium. *JAMA Psychiatry* 2018; 75(2): 167-75 ● Instanes JT et al.: Adult ADHD and comorbid somatic disease: a systematic literature review. *J Atten Disord* 2018; 22(3): 203-28 ● Iwanami A et al.: Efficacy and safety of guanfacine extended-release in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 2020; 81(3): 9m12979 ● Kasper S et al.: Expertenmeeting: Atomoxetin (Strattera). *Paradigmenwechsel in der Therapie der adulten ADHS. Clinicum Neuropsy, Sonderausgabe November 2013* ● Kautzky A et al.: Machine learning classification of ADHD and HC by multimodal serotonergic data. *Translational Psychiatry* 2020; 10: 104 ● Kessler RC et al.: The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163(4): 716-23 ● Kessler RC et al.: The effects of temporally secondary co-morbid mental disorders on the associations of DSM-IV ADHD with adverse outcomes in the US National Comorbidity Survey Replication Adolescent Supplement (NCS-A). *Psychol Med* 2014; 44(8): 1779-92 ● Kittel-Schneider S et al.: Non-mental diseases associated with ADHD across the lifespan: Fidgety Philipp and Pippi Longstocking at risk of multimorbidity? *Neurosci Biobehav Rev* 2022; 132: 1157-80 ● Knouse LE et al.: Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for adult ADHD. *J Consult Clin Psychol* 2017; 85(7): 737-50 ● Kooij JJS et al.: Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry* 2019; 56(1): 14-34 ● Koren G et al.: Fetal safety of methylphenidate-A scoping review and meta analysis. *Reprod Toxicol* 2020; 93: 230-4 ● Kutzelnigg A et al.: ADHD im Erwachsenenalter. *Update in Psychiatrie & Psychotherapie Essentials* 2007; 2: 24-25 ● Lemelin M et al.: Prevalence and determinants of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) medication use during pregnancy: Results from the Quebec Pregnancy/Children Cohort. *Pharmacol Res Perspect* 2021; 9(3): e00781 ● Li L et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder as a risk factor for cardiovascular diseases: a nationwide population-based cohort study. *World Psychiatry* 2022; 21(3): 452-9 ● Libutzki B et al.: Direct medical costs of ADHD and its comorbid conditions on basis of a claims data analysis. *Eur Psychiatry* 2019; 58: 38-44 ● Lopez-Pinar C et al.: Efficacy of nonpharmacological treatments on comorbid internalizing symptoms of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *J Atten Disord* 2020; 24(3): 456-78 ● Liu CI et al.: Effectiveness of cognitive behavioural-based interventions for adults with attention-deficit/hyperactivity disorder extends beyond core symptoms: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychol Psychother* 2023; 96(3): 543-59 ● Louik C et al.: Increasing use of ADHD medications in pregnancy. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2015; 24(2): 218-20 ● Luderer M et al.: ADHD in adult patients with substance use disorders. *Nervenarzt* 2019; 90(9): 926-31 ● Madsen MG et al.: Prevalence and temporal trends of attention deficit hyperactivity disorder medication fills during pregnancy and breastfeeding in Denmark. *Paediatr Drugs* 2025; 27(2): 233-46 ● Man KKC et al.: Association of risk of suicide attempts with methylphenidate treatment. *JAMA Psychiatry*. 2017; 74(10): 1048-55 ● Mestres F et al.: Sex differences in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: A population-based study. *Eur Psychiatry* 2025; 11: 1-29 ● Moran LV et al.: Risk of incident psychosis and mania with prescription amphetamines. *AM J Psychiatry* 2024; 181(10): 901-9 ● Murugappan MN et al.: Maternal ADHD and perinatal prescription stimulant use. *J Atten Disord* 2022; 26(10): 1347-56 ● National Institute for Health and Care Excellence (2018): Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management. Download unter: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng87> (Download am 26.05.2025) ● Newport DJ et al.: Prenatal psychostimulant and antidepressant exposure and risk of hypertensive disorders of pregnancy. *J Clin Psychiatry* 2016; 77(11): 1538-45 ● Niamh C et al.: Immersive virtual reality for improving cognitive deficits in children with ADHD: a systematic review and meta-analysis. *Virtual Real* 2023; 18: 1-20 ● Norby U et al.: Perinatal outcomes after treatment with ADHD medication during pregnancy. *Pediatrics* 2017; 140(6): e20170747 ● Nøvik TS et al.: Influence of gender

on attention-deficit/hyperactivity disorder in Europe--ADORE. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006; 15 Suppl 1: I15-24 ● Öhman I et al.: Narcolepsy treated with racemic amphetamine during pregnancy and breastfeeding. *J Hum Lact* 2015; 31(3): 374-6 ● Ornoy A: Pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder during pregnancy and lactation. *Pharm Res* 2018; 35(3): 46 ● Ostinelli EG et al.: Comparative efficacy and acceptability of pharmacological, psychological, and neurostimulatory interventions for ADHD in adults: a systematic review and component network meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2025; 12(1): 32-43 ● Özgen H et al.: International Consensus Statement for the screening, diagnosis, and treatment of adolescents with concurrent attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use disorder. *Eur Addict Res* 2020; 26(4-5): 223-32 ● Pan MR et al.: Efficacy of cognitive behavioural therapy in medicated adults with attention-deficit/hyperactivity disorder in multiple dimensions: a randomised controlled trial. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2022; 272(2): 235-55 ● Polanczyk G et al.: The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 2007; 164(6): 942-8 ● Polanczyk GV et al.: ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol* 2014; 43(2): 434-42 ● Praus P et al.: Epidemiology, diagnostics and treatment of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) in advanced age. *Nervenarzt* 2023; 94(11): 1043-9 ● Ra CK et al.: Association of digital media use with subsequent symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder among adolescents. *JAMA* 2018; 320(3): 255-63 ● Raman SR et al.: Trends in attention-deficit hyperactivity

disorder medication use: a retrospective observational study using population-based databases. *Lancet Psychiatry* 2018; 5(10): 824-35 ● Robertson MM et al.: Gilles de la Tourette syndrome. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 16097 ● Rose SJ et al.: Amphetamine-dextroamphetamine and pregnancy: neonatal outcomes after prenatal prescription mixed amphetamine exposure. *J Atten Disord* 2021; 25(9): 1295-301 ● Salazar de Pablo G et al.: Occurrence of psychosis and bipolar disorder in individuals with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder treated with stimulants. A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2025; e252311 ● Scoten O et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder in pregnancy and the postpartum period. *Am J Obstet Gynecol* 2024; 231(1): 19-35 ● Seens H et al.: Prevalence of bone fractures among children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr* 2021; 21(1): 354 ● Shoval G et al.: Evaluation of ADHD medications, externalizing symptoms, and suicidality in children. *JAMA Netw Open* 2021; 4(6): e2111342 ● Sibley MH et al.: Non-pharmacological interventions for attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Lancet Child Adolesc Health* 2023; 7(6): 415-28 ● Sigurdardottir HL et al.: Association of norepinephrine transporter methylation with in vivo NET expression and hyperactivity-impulsivity symptoms in ADHD measured with PET. *Mol Psychiatry* 2021; 26(3): 1009-18 ● Sigurdardottir HL et al.: Effects of norepinephrine transporter gene variants on NET binding in ADHD and healthy controls investigated by PET. *Hum Brain Mapp* 2016; 37(3): 884-95 ● Sobanski E et al.: Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder

(ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256 Suppl 1: i26-31 ● Solberg BS et al.: Gender differences in psychiatric comorbidity: a population-based study of 40 000 adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2018; 137(3): 176-86 ● Solmi M et al.: Age at onset of mental disorders worldwide: large-scale meta-analysis of 192 epidemiological studies. *Mol Psychiatry* 2022; 27(1): 281-95 ● Song, P et al.: The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2021; 11: 04009 ● Spigset O et al.: Excretion of methylphenidate in breast milk. *Am J Psychiatry* 2007; 164(2): 348 ● Sweeny CT et al.: Nonmedical use of prescription ADHD stimulants and preexisting patterns of drug abuse. *J Addict Dis* 2013; 32(1): 1-10 ● Thomas R et al.: Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics* 2015; 135(4): e994-1001 ● Tsetsos F et al.: Genome-wide association study points to novel locus for Gilles de la Tourette syndrome. *Biol Psychiatry* 2024; 96(2): 114-24 ● Vos M, Hartman CA: The decreasing prevalence of ADHD across the adult lifespan confirmed. *J Glob Health* 2022; 12: 03024 ● Willcutt EG: The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics* 2012; 9(3): 490-9 ● Young S et al.: A systematic review and meta-analysis comparing the severity of core symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in females and males. *Psychol Med* 2024; 54(14): 1-22 ● Young Z et al.: The efficacy of cognitive behavioral therapy for adults with ADHD: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Atten Disord* 2020; 24(6): 875-88

Mit freundlicher Unterstützung durch

