

ADHD und Sucht

Autor(en): **Suter, Daniel / Umenhofer, Georg**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

Band (Jahr): **31 (2005)**

Heft 3

PDF erstellt am: **19.04.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-800398>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

ADHD und Sucht

Suchterkrankungen und ADHD haben viele Parallelen und in einigen Fällen zeigt sich eine Veränderung des Suchtverhaltens nach adäquater Behandlung des ADHD.

Die neurohumoralen Wirkmechanismen von Stimulanzien, Nikotin, Heroin und Alkohol haben ebenso enge Zusammenhänge mit dem Dopaminstoffwechsel wie die dem ADHD zugrunde liegenden Vorgänge.

DANIEL SUTER,
GEORG UMENHOFER*

Im folgenden Artikel werden Grundlagen und Schlussfolgerungen dargestellt, die nachvollziehbar machen sollen, warum und wie bei Suchtkranken die Verdachtsdiagnose ADHD präzisiert oder ausgeschlossen werden sollte und welche therapeutischen Konsequenzen sich aus einer gestellten Diagnose ergeben.

* Daniel Suter, Dr. med., FMH für Psychiatrie und Psychotherapie, in freier Praxis in Winterthur. Email: dani.suter@bluemail.ch

Georg Umenhofer, Dr. med., FMH für Psychiatrie und Psychotherapie, Externer psychiatrischer Dienst Münsterlingen. Email: georg.umenhofer@stgag.ch

Therapieversuche mit MPH

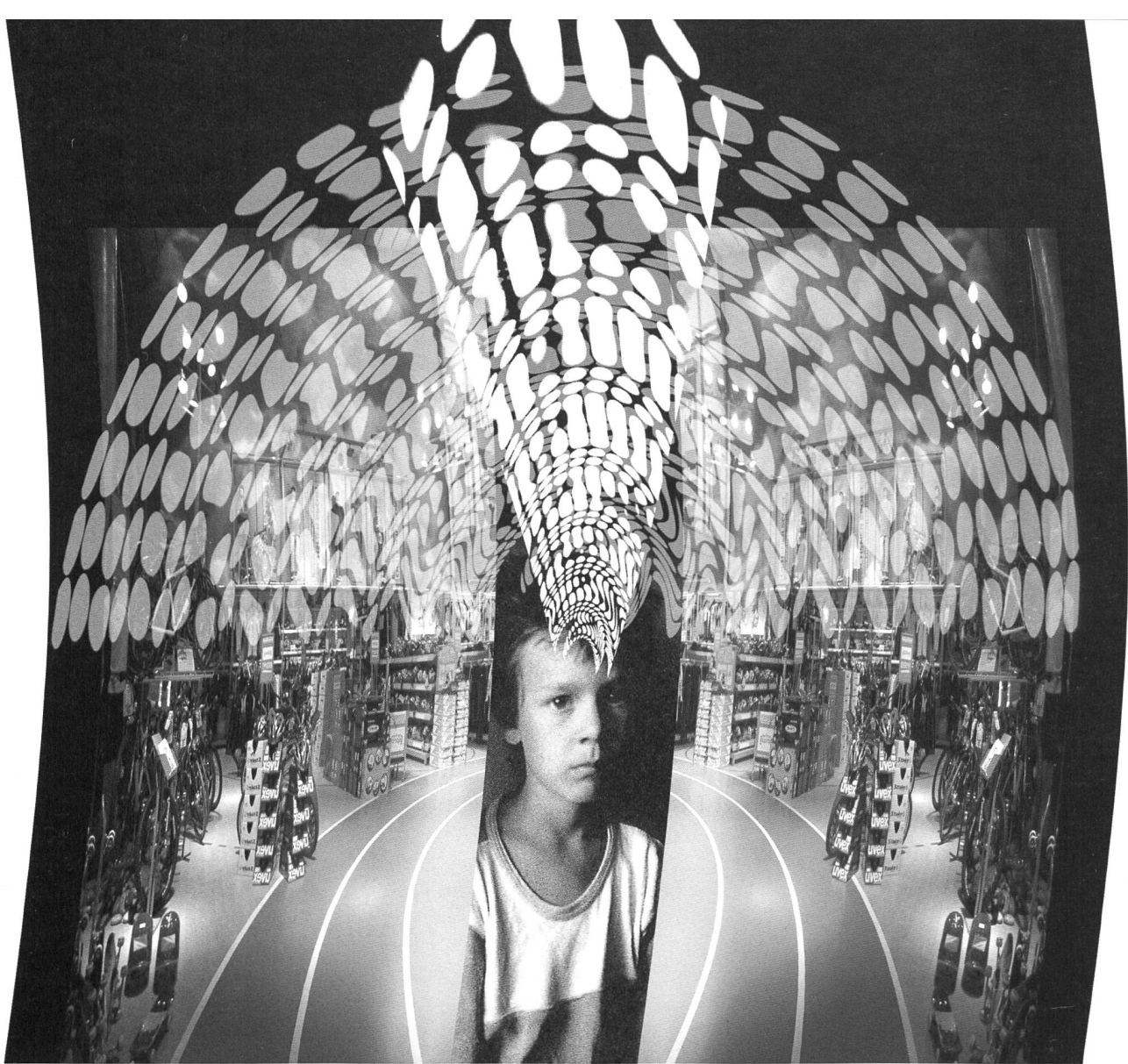
Volkow et. al. wiesen nach¹, dass Methylphenidat (MPH) die gleiche Wirkung an denselben Hirnarealen auslöst wie Kokain. Volkow schätzte in dieser Studie die Anzahl der «Selbstbehandler eines ADD/ADHD unter den Kokainabhängigen» auf ca. 10-30%. Zitat: «If we give them ritalin, they would have no cocaine problem». Bereits Jahre zuvor wurden in einzelnen Fallbeschreibungen «Heilungen» von vor allem Kokainabhängigen beschrieben^{2,3}, bei denen alle bisherigen Therapieversuche erfolglos waren und die auf Methylphenidat (MPH) mit einer auffälligen Veränderung ihres bisherigen Konsumverhaltens reagierten: durchgehende, freiwillige Abstinenz, kaum Rückfälle und verantwortungsbewusster Umgang mit dem ihnen in weit gehender Selbständigkeit überlassenen Methylphenidat. Das heisst, es kam in den beschriebenen Fällen zu keinem Missbrauch von MPH, obwohl in der Anamnese wenig vertrauenswürdiger Umgang mit anderen angebotenen Medikamenten dokumentiert war. Es stellte sich bei genauerer Betrachtung heraus, dass die erfolgreich behandelten ähnliche psychopathologische Symptome zeigten, wie sie für das ADHD beschrieben werden: Aufmerksamkeitsstörungen, Impulsivität, Konzentrationsstörungen und unterentwickelte soziale Kompetenzen. Hinzu kamen die Folgen der Impulsdurchbrüche, welche entsprechend dem vergrösserten Massstab im Erwachsenenalter auch eine grössere Tragweite hatten: die Raufucht führte zu Verurteilungen wegen Körperverletzung, die Konfliktunfähigkeit zu Schwierigkeiten mit Vorgesetzten und Behörden. Aus dem Schulverweis wurde ein Arbeitsplatzverlust und im schlimmsten Fall ein Ausschluss aus der Gesellschaft. Aus den «frühberufenen» Rauchenden, die

sich mit der Furchtlosigkeit vor dem Verbotenen Respekt verschafften, wurden Drogenabhängige.

Paul Wender war einer der ersten renommierten Vertreter der These, dass die Symptome des ADHD nicht einfach verschwinden, sondern ins Erwachsenenalter persistieren, oder je nach Lebenssituation eine Veränderung erfahren. Bei der Konsensuskonferenz 2001⁴ wurde das ADHD im Erwachsenenalter als schwere Beeinträchtigung anerkannt, eine wesentliche Aussage war die Feststellung der hohen Komorbidität mit Suchterkrankungen. Durch Verfeinerung der molekulargenetischen Diagnostik und radiologischen Untersuchungen wurden die Bedeutung des Dopaminstoffwechsels bei ADHD und in der Suchtentwicklung immer deutlicher und die Zusammenhänge immer nachvollziehbarer⁵.

ADHD und Dopamin

Der Dopaminhaushalt⁶, welcher im präfrontalen Kortex und im Striatum, sowie in den Assoziationsbahnen zu den temporalen und parietalen Lappen sehr stark vertreten ist, scheint auf der Basis folgender Zusammenhänge eine wesentliche Ursache für die Symptome des ADHD zu sein: Produktionsort von Dopamin sind die Kerngebiete im Mittelhirn, (ventrales Tegmentum und Pars compacta der Substantia nigra). Vom ventralen Tegmentum laufen Projektionsbahnen zum Nucleus accumbens, dem mit dem limbischen System eng verknüpften Anteil des Striatums (mesokortikolimbisches System), von der Substantia nigra aus zum Körper des Striatums (mesostriatales System). Das mesostriatale System wird als wesentlich für stereotype Verhaltensweisen, Zuwendung und Aufrechterhaltung von Aufmerksamkeit angesehen, das mesokortikolimbische



System für Aktivität, Neugierde und Entwicklung von Handlungsstrategien. Der Nucleus Accumbens scheint wichtig für das Motivations- und Belohnungssystem zu sein und weist enge Verbindungen zu anderen Strukturen des limbischen Systems auf. Diese Dopamineffekte werden wahrscheinlich über D1 Rezeptoren vermittelt. Das «vordere Aufmerksamkeitszentrum», Cingulum und präfrontaler Kortex, ist wichtig für das Arbeitsgedächtnis, die nicht fokussierte Aufmerksamkeit, Reizhemmungsmechanismen und die so genannten exekutiven Funktionen wie Organisation, das Setzen von Prioritäten und die Selbstkontrolle. Aufgrund der erhöhten Dopaminrezeptordichte bei PatientInnen mit Symptomen einer Aufmerksamkeits-/Aktivitätsstörung kommt es zu einem schnelleren Abtransport von Dopamin aus dem synaptischen Spalt, dadurch zu einer verminderten Konzentration von Dopamin und damit wiederum zu einer

geringeren Wirkung von Dopamin in Bezug auf Reizhemmung, Aufmerksamkeit, Impulskontrolle usw.

Sucht und Dopaminhaushalt

Molekulare Grundlagen der Opiatabhängigkeit zeigen, dass ähnliche Gebiete von einer Störung betroffen sind, wie beim ADHD beschrieben werden und lassen Zusammenhänge zwischen der Suchterkrankung und dem ADHD annehmen: ausgehend vom Nucleus accumbens steht eine aktive Dopaminausschüttung⁷ durch Opiate im Vordergrund der Überlegungen einer Suchtentstehung. Kokain wirkt, neben der aktiven Stimulation der Dopaminfreisetzung, dem Abtransport von Dopamin aus dem synaptischen Spalt entgegen, was zu einer verbesserten Wirkung der Opiate führt. Die morphininduzierte Wirkung unterliegt wie die Kokainwirkung auch, einer Sensibilisierung, die anhand von bioche-

mischen Veränderungen und Genexpressionen in den Neuronen des Nucleus accumbens nachgewiesen werden kann. Wiederholter Entzug führte im Tiermodell zu einer stärkeren Sensibilisierung als kontinuierliche Zufuhr eines Suchtmittels, was sowohl auf molekularer Ebene, wie auch durch eine verstärkte Proteinproduktion (Genexpression) nachgewiesen werden konnte. Assoziationsstudien ergaben für die Dopaminrezeptortypen D3 und D4 eine positive Korrelation für Heroinmissbrauch, ein Allel von D2 soll mit dem Missbrauch von Stimulanzien assoziiert sein.

Es liegt aufgrund dieser Forschungsergebnisse nahe anzunehmen, dass bei Applikation von Suchtmitteln, insbesondere von Opiaten und Kokain, die beim ADHD auftretende verminderte Konzentration von Dopamin ausgeglichen werden kann, was sowohl die hohe Komorbidität, als auch die «sensationellen» Behandlungserfolge von

Khantzian² erklären könnte. Nikotin bewirkt ebenfalls eine Ausschüttung von Dopamin, ein ähnlicher Zusammenhang wie bei Opiaten wird diskutiert. Das könnte die oft auffällig hartnäckige und wegen anderen, grösseren Problemen gerne tolerierte Nikotinabhängigkeit bei ADHD-Betroffenen erklären.

Sucht und ADHD: Stressforschung

Eine wesentliche Rolle, abseits von molekularen und biochemischen Überlegungen spielen die Ergebnisse der Stressforschung: Bei Stress werden im Gehirn Neurone im limbischen und mesolimbischen System aktiviert, was im Tierexperiment wiederum als Induktion einer Genexpression sichtbar wird. Diese Antwort ist durch eine Morphinapplikation blockierbar, die Blockade dieser überschüssigen Stressantwort dürfte auch die Aufgabe der körpereigenen Endorphine sein. In der Praxis bestätigt dies die Beobachtung, dass Suchterkrankungen unter hohem psychischen Druck häufiger auftreten. Extreme Beispiele liefern dafür die Untersuchungen an Vietnamveteranen, unter denen Opiatabhängigkeit während des Einsatzes um ein vielfaches höher als in der Durchschnittsbevölkerung war, in der Nachuntersuchung, nach Beendigung des Einsatzes, fiel dieser Wert aber wieder auf das Niveau der Durchschnittsbevölkerung ab. ADHD bedeutet für den Betroffenen Stress: ständig mit Versagen und bedrohter Existenz konfrontiert, mit den Folgen von gescheiterten Ausbildungen und zerbrochenen Partnerschaften kämpfend, entwickelt sich ein Dauerstress, dem mit einer Flucht in den Substanzkonsum begegnet werden kann.

Differenzierung der Symptomatik, Diagnose des ADHD

Grundsätzlich gilt derzeit als diagnostischer Standard die Übereinkunft des Expertenkomitees⁸ unter Berücksichtigung der besonderen Situation einer Suchterkrankung. Das akute Bild einer Substanzabhängigkeit mit den begleitenden Symptomen wie Konzentrationsstörungen, Impulsivität, Leistungsverlust, innerer Unruhe und Angetriebenheit etc., weist oft eine hohe Übereinstimmung mit den Symptomen eines ADHD auf.

Die Diagnostik des ADHD ist mittlerweile verfeinert und entsprechende Schwerpunkte erleichtern die Differenzierung: bei einer Suchterkrankung ohne ADHD sind die Symptome NIE in die Kindheit zurückverfolgbar. Das heisst, die Anamnese aus der Kindheit ist ein entscheidender Schwerpunkt. Um bei der Anamnese zu bleiben: Heute wird dem ADHD eine familiäre Häufung mit einem Muster, ähnlich eines autosomal dominanten Erbganges, zugeschrieben⁹, deshalb ist die Erhebung der Familienanamnese inklusive eines Genogrammes für die Sicherung der Diagnose entscheidend. Hierbei ist auch auf Untergruppen des ADHD zu achten; die Betroffenen führten bisher möglicherweise unerkannt und angepasst ein unauffälliges Leben, weil die Ausprägung einzelner Symptome gut kompensiert werden konnte, oder haben als «Sonderlinge» in einer Nische Platz in der Gesellschaft gefunden, ohne in Kriminalität oder Sucht abzugleiten. Dabei sollte man sich stets vor Augen halten, dass die Diagnose des ADHD vom Krankheitswert abhängt und ein fließender Übergang zwischen Symptomträgern ohne Krankheitsgefühl und solchen mit hohem Leidensdruck besteht.

Die Beobachtung der aktuellen Symptomatik wird unter stationären Bedingungen erleichtert: Durch abgeschlossene Entgiftungen, abgeklungene Entzugerscheinungen und Sicherung der Abstinenz mit Hilfe von kontrollierten Urinuntersuchungen können Verfälschungen der ADHD Symptome durch z.B. ständigen Amphetaminkonsum oder Kokainkonsum sowie Konzentrationsstörungen durch Cannabiskonsum weitgehend ausgeschlossen werden. Das Ausbleiben der Substanzwirkung trägt in vielen Fällen von Verdachtsdiagnosen zu einer Klärung und Verschwinden der Aufmerksamkeitsstörung bei – so logisch und banal dies klingen mag, die Praxis zeigt, wie wertvoll eine kontrollierte Abstinenz für eine sichere Diagnose ist. Oft bessern sich Symptome, die auf den ersten Blick an ein ADHD denken lassen, aber auch schon durch die Sicherheit und Geborgenheit der stationären Behandlung und die strukturierte Unterstützung nach der Entzugsbehandlung. Ebenfalls auszuschliessen sind Folgen eines langjährigen Substanzkonsums in Form von kognitiven Beeinträchtigungen: Hier ist die prämorbid Leistungs-

fähigkeit anhand von Schulunterlagen oder Drittpersonen zu erfahren, in testpsychologischen Untersuchungen ergeben sich hier sehr wertvolle Differenzierungen.

Therapieoptionen und Indikationen

Wie beim ADHD ohne Suchterkrankung leitet sich von der Diagnose noch keine Behandlungsindikation ab. Es wird empfohlen¹⁰, eine Behandlung spätestens dann zu beginnen, wenn in einem Lebensbereich ausgeprägte Störungen oder in mehreren Lebensbereichen leichte Störungen oder krankheitswertige, beeinträchtigende psychische Symptome bestehen und diese eindeutig auf ein ADHD zurückgeführt werden können.

Für die medikamentöse Behandlung ist das Mittel erster Wahl Methylphenidat (MPH), für diesen Wirkstoff bestehen randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudien mit ausreichendem Wirkungsnachweis und akzeptablem Nebenwirkungsprofil.

Dazu ist notwendig, dass vor dem Beginn der medikamentösen Therapie mit MPH eine brauchbare Bündnisfähigkeit besteht. Diese unbedingte Voraussetzung wird oft pauschal als «zu hohe Schwelle» kritisiert, die Erfahrung zeigt, dass selbst «hoffnungslose» Suchtpatienten in der Auseinandersetzung mit den, bisher durch andere unerkannten, Schwierigkeiten, erstaunlich kooperativ sind. Wenn dies nicht der Fall ist, empfiehlt sich Zurückhaltung.

Spätestens nach Beginn der MPH-Gabe ist auf den Stimulantienbeikongsum zu achten: ein ungebremster Kokainkonsum oder ein Steigerungswunsch von MPH über 80mg pro Tag sind ungewöhnlich und sollte zu einer erneuten, strengen Überprüfung der Indikation führen.

Eine langsame, einschleichende Dosierung mit Methylphenidat (5mg, 2-3 X täglich), mit anfänglich Rückmeldungen in kurzen Abständen, brachte bisher grössere Akzeptanz als forsches Aufdosieren. Hier gehen aber die Meinungen von Behandelnden etwas auseinander, ebenso ist die galenische Form von Methylphenidat schwierig zu bewerten: Kurzwirksame Formen werden von Betroffenen immer wieder als unangenehm rasch in Wirkungseintritt und -verlust erlebt; andere wieder-



um kritisieren die mangelhafte Flexibilität der Retard-Präparate und applizieren kleine kurzwirksame Dosen zusätzlich zur langwirksamen Basismedikation. Wichtig ist, die Betroffenen darauf aufmerksam zu machen, dass eine zu hohe Dosis die innere Unruhe und die Zerstreuung verstärkt, was meist zu recht eindeutigen Rückmeldungen über die erreichte Zieldosis (fast jeder probiert ein bisschen mehr und erkennt, dass dann «weniger doch mehr ist») führt.

Coaching und Psychotherapie nicht vergessen!

Neben der medikamentösen Therapie darf nicht versäumt werden, auf die psychischen Probleme auch in Form von Gesprächstherapie und Coaching bzw. tätiger Hilfe durch Sozialarbeit einzugehen. Die meist desolate Situation nach jahrelanger Abhängigkeits-erkrankung benötigt das Geschick von TopmanagerInnen, um in angestreng-

ter Arbeit über mehrere Jahren einen Weg zurück in die Gesellschaft zu finden: das Nachholen versäumter Ausbildungen, die oft enorme Schuldenlast durch Bussen, Langzeittherapien oder Beschaffung von Suchtmitteln, die Bearbeitung von chronischer «Mikrotraumatisierung» wie jahrelange Entwertung und Unterdrückung oder gar schwerer Traumatisierung im Rahmen eines «Gassenlebens». Auch die Dosierung von plötzlich greifbar werdenden Lebenszielen wie eigene Familie oder Karriere macht eine stützende Therapie ebenso notwendig wie die Entwicklung von Alltagsstrategien zur Bewältigung der ADHD-Symptomatik, ganz so, als ob nie eine Suchterkrankung vorgelegen hätte. ■

Fussnoten

- ¹ Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. Volkow ND, Ding YS, Fowler JS, Wang GJ, Logan J et al, Arch Gen Psychiatry 1995 Jun; 52(6):456-63
- ² Khantzian EJ: an extreme case of cocaine dependence and marked improvement with methylphenidate treatment. AmJPsych.1983 Jun. 140(6):784-5
- ³ Khantzian EJ, Gawin, Kleber, Riordan: Methylphenidate treatment of cocaine dependence, a preliminary report: J. Subst. abuse Treat. 1984(2):107-12
- ⁴ International Consensus Statement on ADHD, Russel A. Barkley Clinical Child and Family Psychology Review, Vol 5, No. 2, June 2002
- ⁵ Davids E., Gastpar M.: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und Substanzmittelabhängigkeit; Psychiatrische Praxis 2003; 30:182-186
- ⁶ KH Krause, Stefan Dresel, Johanna Krause, Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Psycho 26 (2000) 199-208
- ⁷ Molecular Mechanisms of Opiate Addiction: Mayer, Erdtmann-Vouliotis, Hölt, Sucht 48 (1) 2002
- ⁸ ADHS im Erwachsenenalter, Leitlinien auf Basis eines Expertenkonsensus mit Unterstützung der DGPPN: Der Nervenarzt 10/2003
- ⁹ Vortrag von Th. Brown, Philadelphia, an der Veranstaltung «ADHD von jung bis alt» in Bern 2004
- ¹⁰ ADHS im Erwachsenenalter, Leitlinien auf Basis eines Expertenkonsensus, Andernach (Hrsg.)