

ADHS und Methylphenidattherapie bei Substanzstörungen

Autor(en): **Dürsteler-MacFarland, Kenneth M. / Strasser, Johannes**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **SuchtMagazin**

Band (Jahr): **39 (2013)**

Heft 3

PDF erstellt am: **26.04.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-800044>

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.

ADHS und Methylphenidattherapie bei Substanzstörungen

Das Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) tritt bei Substanzstörungen gehäuft auf. Methylphenidat (MPH) gilt als wichtiger Teil der ADHS-Therapie, obwohl es missbräuchlich verwendet werden kann. Bei PatientInnen mit beiden Störungen stellt sich deshalb die Frage, ob es sinnvoll ist, sie mit MPH zu behandeln. Aus unserer Sicht sollte ihnen dieser Wirkstoff nicht vorenthalten werden, es bedarf aber einer sorgfältigen und umfassenden diagnostischen Abklärung sowie einer verantwortungsvollen Verschreibungspraxis mit regelmässigen Gesprächen.

Kenneth M. Dürsteler-MacFarland

Dr. des. phil., Klinischer Psychologe, Zentrum für Abhängigkeitserkrankungen, UPK Basel, Wilhelm Klein-Str. 27, CH-4012 Basel, kenneth.duersteler@upkbs.ch

Johannes Strasser

Dr. med., Ärztlicher Leiter, Zentrum für Abhängigkeitserkrankungen, UPK Basel, Wilhelm Klein-Str. 27, CH-4012 Basel, hannes.strasser@upkbs.ch

Schlagwörter:

ADHS | Methylphenidat | Substanzmissbrauch | Diagnostik | Therapie |

Einführung

Die Prävalenz des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms (ADHS) im Kindes- und Jugendalter wird auf 3 bis 7% geschätzt, wobei gewisse Studien je nach Altersgruppe Prävalenzraten von bis zu 16% gefunden haben.¹ Die Prävalenz variiert v.a. in Abhängigkeit des zugrundeliegenden Klassifikationssystems, wobei Jungen von der Diagnose zwei- bis viermal häufiger betroffen sind als Mädchen.² Häufig zeigen die Betroffenen bereits im Säuglingsalter Auffälligkeiten wie häufiges Schreien, Ess- und Schlafstörungen sowie übermässige Unruhe und Angstreaktionen. In der Folge entwickeln sich die Leitsymptome des ADHS: Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität.

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom

Es handelt sich um eine multifaktoriell bedingte, klinisch heterogene Störung der Gehirnentwicklung, die durch ein Zusammenspiel genetischer und umweltbedingter Faktoren entsteht.³ Als Ursache des ADHS wird eine Überexpression des präsynaptischen Dopamintransporters und damit verbunden eine suboptimale Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt vermutet.⁴ Zahlreiche Studien belegen eine familiäre Häufung von ADHS.⁵ Zu den umweltbedingten Risikofaktoren zählen z.B. Tabak- und Alkoholexposition in utero, Frühgeburtlichkeit und krisenhafte Geburtsumstände, Auffälligkeiten in der Eltern-Kind-Interaktion, wie Schwierigkeiten bei der Versorgung des Säuglings, u.a.⁶ Auf der Grundlage der genetischen Prädisposition und der psychosozialen Risiken kommt es beim ADHS infolge einer neurobiologischen Dysregulation zu bestimmten neurokognitiven Verhaltensauffälligkeiten, die sich vor allem im Bereich der Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen manifestieren.⁷ Die Betroffenen zeigen

Defizite in der Aufmerksamkeitsintensität und -steuerung, in der Kontrolle der motorischen Impulshemmung und folglich der Selbstregulation sowie in der Gedächtnisfunktion, v.a. im Bereich des Kurzzeit-/Arbeitsgedächtnisses.⁸ Menschen mit ADHS haben also Mühe, andauernd wachsam oder aufmerksam zu sein, sie sind durch innere und/oder äussere Reize leicht ablenkbar, erleben sich als «vergesslich» und bekunden Schwierigkeiten, sich und anstehende Aufgaben zu organisieren. Andere neurokognitive Leistungsbereiche sind in der Regel nicht betroffen.

ADHS bei Erwachsenen

Die lange vorherrschende Meinung, dass das ADHS nur im Kindes- und Jugendalter auftritt und sich danach ausschleiche, gilt heute als widerlegt. ADHS stellt auch im Erwachsenenalter eine Störung dar, bei der gehäuft weitere psychische Störungen und ernsthafte soziale Probleme auftreten.⁹ Nach heutigem Wissen bleiben bei bis zu 60% der Betroffenen einige oder alle Symptome der Störung im Erwachsenenalter bestehen, wobei die Prävalenz von ADHS bei Erwachsenen je nach Studie 1 bis 4% beträgt.¹⁰ Die Geschlechtseffekte sind bei Erwachsenen deutlich weniger ausgeprägt als im Kindes- und Jugendalter.¹¹ Obschon das neurobiologische Funktionsdefizit in allen Altersgruppen das Hauptproblem darstellt, sind die Ausprägung der Symptome und der Verlauf der Störung bei Erwachsenen überaus heterogen.¹² Die Beeinträchtigungen im Alltag sind meist vielfältiger als bei Kindern, und die Hyperaktivität steht häufig nicht mehr im Vordergrund. Kennzeichnend sind bei Erwachsenen viel eher die Probleme, die aus dem Aufmerksamkeitsdefizit resultieren. So können die Schwierigkeiten bei der Organisation von Alltagsaufgaben zu schwerwiegenden Problemen im Beruf, im häuslichen Umfeld und in sozialen Beziehungen führen.¹³ Zudem wirkt sich die suboptimale Affekt- und Impulsregulation häufig negativ auf soziale Interaktionen aus, was den Leidensdruck bei den Betroffenen selbst, aber auch in ihrem Lebensumfeld erhöht und das Auftreten psychischer Folgestörungen begünstigen kann.

ADHS und Substanzstörungen

Studien zufolge ist die Prävalenzrate von Substanzstörungen bei Menschen mit einem ADHS gegenüber gesunden Personen um



das 2- bis 4-fache erhöht.¹⁴ In klinischen Stichproben erfüllte ein Fünftel der alkoholabhängigen und bis zu einem Drittel der koka-inabhängigen PatientInnen die Kriterien eines adulten ADHS.¹⁵ Bei opioidsubstituierten PatientInnen liegen die Prävalenzraten zwischen 20% und 25%.¹⁶ Sowohl die Ausprägung als auch die Persistenz der Symptomatik scheinen dabei das Risiko für die Entwicklung einer Substanzstörung zu beeinflussen.¹⁷ Der Zusammenhang zwischen ADHS und Substanzstörung ist komplex. Die Forschung in diesem Bereich wird durch die mangelnde Trennschärfe beim Auftreten beider Störungen erschwert, da psychoaktiv wirksame Substanzen die Symptome des ADHS reduzieren, imitieren oder verstärken können.¹⁸ Als Ursache für die erhöhte Vulnerabilität für Substanzstörungen bei Betroffenen mit ADHS werden gemeinsame genetische Grundlagen ebenso diskutiert wie ein Selbstmedikationsversuch durch den Substanzkonsum, wobei es keine Bevorzugung spezifischer psychotroper Substanzen zu geben scheint.¹⁹

Diagnostik und Therapie

Weshalb Therapie?

Eine adäquate Diagnose und Therapie des ADHS im Erwachsenenalter ist notwendig und wichtig. Die Störung ist erstens häufig und führt zweitens zu erheblichen psychischen und sozialen Beeinträchtigungen. Drittens erhöht ADHS das Risiko für das Auftreten weiterer psychischer Störungen, insbesondere von Substanzstörungen, affektiven und Angsterkrankungen sowie von Persönlichkeitsstörungen.²⁰ Viertens ist das Syndrom gut behandelbar und die Therapie reduziert zudem das Risiko komorbider Störungen und psychosozialer Probleme.²¹

Bezüglich der Diagnostik und der Therapie des ADHS besteht bei Erwachsenen gegenüber der Altersspanne des Kindes- und Jugendalters erheblicher Nachholbedarf.²² Entscheidend für das Stellen einer Diagnose ist, dass die typischen Symptome bereits vor dem 7. Lebensjahr begonnen haben und zumindest teilweise bis zum jetzigen Zeitpunkt fortauern. Der diagnostische Prozess ist – wenn möglich – unter abstinenter oder stabiler (Substitutions-)Bedingungen durchzuführen, sodass die vorhandenen Symptome gründlich abgeklärt und entsprechend der gültigen Kriterien zuverlässig beurteilt werden können.

Leitliniengestützte Diagnostik

Im Sinne einer sorgfältigen und umfassenden diagnostischen Erfassung eines ADHS empfiehlt sich in der gegenwärtigen klinischen Praxis ein leitliniengestütztes Vorgehen.²³ Dies liegt zum einen am Umstand, dass die für den deutschen Sprachraum geltende Diagnostik nach ICD-10 zwar die Möglichkeit bietet, das Vorhandensein eines ADHS zu kodieren, wobei jedoch die Symptomkriterien für das Erwachsenenalter nicht explizit formuliert sind. Die leitliniengestützte Diagnostik bietet zum anderen den Vorteil, dass sie die Entwicklungspsychopathologie des ADHS berücksichtigt, indem die Erhebung retrospektiver Symptome fester Bestandteil der Abklärung ist.

In Anlehnung an die Leitlinien von Ebert²⁴ umfasst der diagnostische Prozess mehrere Phasen mit unterschiedlichen Zielen. Er erfordert Geduld, Zeit und den Einbezug unterschiedlicher Informationsmethoden und -quellen. Für die Diagnostik und die Behandlung ist es auf jeden Fall wichtig, den individuellen Verlauf der Störung so genau als möglich zu rekonstruieren. Die sorgfältige und ausführliche psychiatrische Anamnese dient der Erhebung der individuellen Problemlagen unter Einbezug möglicher komorbid vorhandener psychischer Störungen, der Entwicklungsgeschichte der Betroffenen und deren Herkunftsfamilien. Die Anamnese liefert bereits Verdachtsmomente für das Vorliegen eines ADHS. Dem klinischen Eindruck kommt dabei eine wichtige Rolle zu; er reicht aber keinesfalls aus, um eine Diagnose stellen zu können. Zur differentialdiagnostischen Abklärung und Erfas-

sung weiterer psychischer Störungen empfiehlt sich der Einsatz von strukturierten Instrumenten (z.B. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV).

Zum Ausschluss organischer Ursachen (z.B. Schilddrüsenerkrankungen, Anfallsleiden, Schlafstörungen) sollte in einem nächsten Schritt eine differenzierte Krankheitsanamnese erhoben und eine körperliche Untersuchung (EEG, Schilddrüsenuntersuchung) durchgeführt werden.

Interviews mit Eltern/Geschwistern bzw. wichtigen Vertrauenspersonen dienen der Erfassung der früheren und aktuellen Symptomatik. Hierzu existieren standardisierte Instrumente (z.B. Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene).²⁵

Mittels standardisierter Verfahren zur ausführlichen Erhebung werden in einem weiteren Schritt die störungsrelevanten Symptome und deren Ausprägung beim Betroffenen erfasst. Hierzu liegen in deutscher Sprache verschiedene validierte Untersuchungsinstrumente vor (z.B. Wender-Utah-Rating-Skala für die Symptomatik in der Kindheit, Conners- oder Brown-Skala für die aktuelle Symptomatik). Alternativ dazu bietet sich der Einsatz der Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene an, die alle relevanten Instrumente umfassen.²⁶

Abschliessend kann die Durchführung einer testpsychologischen Leistungsdiagnostik wichtige Informationen über das allgemeine kognitive Leistungsniveau sowie die vorhandenen neurokognitive Defizite liefern. Als Untersuchungsinstrumente werden hier neben Messinstrumenten, die den Intelligenzquotienten erfassen, vor allem neuropsychologische Tests zur Erfassung der Aufmerksamkeitsfunktionen und der Exekutivfunktionen eingesetzt.

Therapie

Die Entscheidung für eine Therapie bzw. die Wahl einer spezifischen Behandlung hängt vom Schweregrad des aktuellen Zustandsbildes, von den psychischen und sozialen Beeinträchtigungen, den vorhandenen komorbiden Störungen sowie der Relevanz der Symptome im Kontext der Alltagsaufgaben und vorhandenen Ressourcen ab.²⁷ Als Behandlungsoptionen kommen pharmakologische und psychotherapeutische Ansätze in Frage, wobei die wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit von Psychotherapien ohne Pharmakotherapie nach wie vor ungenügend ist. Als pharmakologische Therapie der ersten Wahl hat sich die Behandlung mit Stimulanzien, insbesondere mit Methylphenidat (MPH) etabliert.²⁸

Methylphenidat

MPH ist ein zentralwirksames Psychostimulans, das dem Betäubungsmittelgesetz untersteht und in der Schweiz zur Behandlung des ADHS bei Kindern ab sechs Jahren, Jugendlichen und Erwachsenen sowie der Narkolepsie registriert ist. Zudem wird MPH «off-label» zur Therapie von Depressionen eingesetzt. In der Schweiz sind verschiedene MPH-Präparate zur oralen Applikation zugelassen. Während Ritalin® und Medikinet® nur für die ADHS-Therapie bei Kindern/Jugendlichen registriert sind, dürfen Concerta® und Focalin® auch an Erwachsene verschrieben werden. Dabei sind je nach Präparat verschiedene Darreichungsformen erhältlich: rasch verfügbares, kurzwirksames MPH als Tablette/Kapsel (Ritalin®, Medikinet®), Retardtabletten mit verzögerter Wirkstofffreigabe (Ritalin® SR) oder langwirksame Tabletten/Kapseln mit modifizierter Wirkstofffreigabe für eine einmal tägliche Verabreichung (Concerta®, Focalin® XR; Ritalin® LA – long acting).

Pharmakologie von Methylphenidat

MPH entfaltet seine stimulierende, indirekt sympathomimetische amphetamin-ähnliche Wirkung über die präsynaptische Wiederaufnahmehemmung von Dopamin, Noradrenalin und Serotonin.²⁹ Obschon der Wirkmechanismus von MPH zur ADHS-Therapie nicht völlig geklärt ist, dürfte der Eingriff in den Dopaminstoffwechsel eine wichtige Rolle spielen.³⁰ So scheint die beruhigende



Wirkung von MPH bei ADHS-PatientInnen mit der Regulierung des Dopamindefizits zusammenzuhängen.³¹ MPH weist eine dem Kokain vergleichbare Affinität zum Dopamintransporter auf.³² Dabei ist zu erwarten, dass MPH als Psychostimulans ein charakteristisches Profil zeigt, welches die Entwicklung einer Substanzstörung begünstigen kann.

Pharmakologische Untersuchungen von injiziertem MPH und Kokain zeigen denn auch Gemeinsamkeiten, aber auch deutliche Unterschiede zwischen beiden Substanzen.³³ Gemeinsam ist beiden Substanzen die rasche Aufnahme im Gehirn und das regionale Verteilungsmuster mit den höchsten Konzentrationen im Striatum und den niedrigsten im Kortex und Cerebellum. Das subjektive «High»-Erleben tritt für beide Substanzen wenige Minuten nach Injektion auf und klingt nach 30-40 Min. vollständig ab. Parallel dazu verläuft nur die Pharmakokinetik des Kokains. MPH verweilt dagegen etwa viermal länger im Striatum als Kokain, ohne dass sich dies im subjektiven «High»-Erleben widerspiegelt.³⁴ Es wäre also möglich, dass bei gleicher Anflutungsgeschwindigkeit und vergleichbarem Rauscherleben diese wesentlich langsamere «Brain Clearance» für das geringere Missbrauchsrisiko des MPH im Vergleich zu Kokain mit verantwortlich ist.³⁵

Missbrauch von MPH

Dass MPH auch missbräuchlich verwendet werden kann, ist hinlänglich bekannt. Bei den in der Fachliteratur beschriebenen Missbrauchsfällen handelte es sich mehrheitlich um intravenöse und nasale (gesniffte) Anwendungen, bei denen es zu substanz- oder applikationsspezifischen Komplikationen gekommen ist. Komplikationen nicht-oraler Applikationen zermürbeter Tabletten umfassen lokale oder vaskuläre Infektionen, Fremdkörperreaktionen der Haut, Lungengranulome und pulmonal arterielle Hypertonie infolge von Gefäßverschlüssen der Lungenstrombahn.³⁶

Studien, die sich mit dem schmalen Grad zwischen therapeutischen Effekten und missbrauchsfördernder Verstärkerwirkung von MPH befassen, liefern klare Hinweise für eine euphorisierende Wirkung von MPH. Während therapeutische Effekte bereits bei einem langsamen Anstieg der Serum-Konzentrationen nachweisbar sind, zeigt sich die euphorisierende Verstärkerwirkung nur bei einem schnellen und steilen Anstieg der Serum-Konzentrationen.³⁷ Um ein «High»-Gefühl zu erlangen, sind also ein schneller Wirkeintritt und hohe Konzentrationen im Körper erforderlich. Dies wird durch die Umgehung der oralen Applikation oder möglicherweise durch den Konsum sehr hoher Dosen erreicht. Wie eine Masterarbeit zu den Gebrauchsmustern von MPH bei opiodsubstituierten PatientInnen zeigt, ist das Bedürfnis nach raschem Anfluten beim MPH-Konsum ein wichtiges Motiv für den missbräuchlichen Konsum in diesem Kollektiv.³⁸ Dabei schätzten die Befragten das Wirkprofil und die Befindlichkeitsveränderungen durch MPH insgesamt ähnlich positiv ein wie diejenigen, die sie unter Kokain erfahren hatten. Die Mehrheit der PatientInnen gab an, dass sie das MPH häufig anders als geschluckt einnehmen. Allgemein werden dabei niedrigere Einzeldosen konsumiert.

MPH-Missbrauch bei ADHS

In den letzten Jahren wurde ein Anstieg von Missbrauchsfällen beschrieben, der mit der steigenden Zahl an ADHS-Diagnosen und der damit verbundenen Zunahme der MPH-Verschreibung einhergeht.³⁹ Die Missbrauchshäufigkeit bei Menschen mit einem ADHS ist jedoch noch unklar. In einer prospektiven Kohortenstudie mit PatientInnen, die MPH auf Rezept erhielten, gaben 22% der ADHS-Betroffenen an, MPH auch schon missbräuchlich verwendet zu haben.⁴⁰ In einer anderen Befragung eines ADHS-Kollektivs einer Spezialeinrichtung bejahten 14% MPH oder ein anderes verschriebenes Stimulans schon missbräuchlich (vorwiegend nasal) appli-

ziert zu haben.⁴¹ Dabei scheint der Missbrauch vor allem «ältere» Jugendliche und Erwachsene zu betreffen, die auch andere psychotrope Substanzen konsumieren oder andere Verhaltensstörungen aufweisen.⁴²

MPH und Entwicklung von Substanzstörungen

Inwieweit eine ADHS-Behandlung mit Methylphenidat die Entwicklung von Substanzstörungen begünstigen kann, ist noch nicht völlig geklärt. Die bislang verfügbare Evidenz basiert auf Sekundäranalysen, während prospektive Studien noch ausstehen. Die vorhandenen Ergebnisse sind nicht eindeutig, weisen aber keinesfalls in die Richtung einer durch MPH ausgelösten Gefährdung für Substanzstörungen. Im Gegenteil, die Behandlung von ADHS-PatientInnen mit MPH scheint deren erhöhtes Risiko für Substanzstörungen zu reduzieren.⁴³ Laut einer Metaanalyse weisen ADHS-Betroffene, die bereits im Kindesalter mit MPH behandelt wurden, im Vergleich zu unbehandelten Betroffenen ein um den Faktor 1.9 reduziertes Risiko für die Entwicklung einer Substanzstörung auf.⁴⁴

MPH-Therapie bei ADHS und Substanzstörung

Bei erwachsenen PatientInnen mit beiden Störungsbildern stellt sich die Frage, ob sie trotz des Missbrauchspotentials von MPH und der damit verbundenen Gefahren mit einem MPH-Präparat behandelt werden sollten. Unter Berücksichtigung der wissenschaftlichen Literatur überwiegt aus unserer Sicht der Nutzen einer ADHS-Behandlung mit MPH deren mögliche Risiken deutlich. Allerdings gilt es bei der Wahl der Therapie die möglichen Risiken zu berücksichtigen und bei der Verschreibung von MPH mit den PatientInnen vernünftige Rahmenbedingungen zu vereinbaren. Voraussetzung für eine Behandlung ist in jedem Fall eine gut abgesicherten Diagnose, wie sie am besten mittels eines wie oben beschriebenen leitliniengestützten Vorgehens erreicht wird. Die Erkenntnisse aus dem diagnostischen Prozess können nicht nur zur Planung und Überprüfung der ADHS-Behandlung eingesetzt werden, sondern dienen auch der Indikationsfindung von individuellen Therapieangeboten. Die ADHS-Behandlung muss bei substanzabhängigen wie bei allen anderen Personen individuell angepasst werden. Nicht alle PatientInnen brauchen dieselbe Behandlung und nicht alle brauchen sie ständig. Die Entscheidung für eine Therapie mit MPH hängt von der aktuellen Ausprägung des ADHS, den psychosozialen Beeinträchtigungen, den vorhandenen komorbiden Störungen sowie der Relevanz der Symptome im Kontext der vorhandenen Ressourcen ab. Die Behandlung mit MPH ist wichtig, reicht aber meist nicht aus. Regelmässige psychotherapeutische Gespräche und spezifische Interventionen können den Erfolg der Behandlung wesentlich verbessern. Gewisse PatientInnen benötigen die Therapie mit MPH auch nur vorübergehend oder periodisch, z. B. wenn andere Kompensationsstrategien nicht mehr ausreichen oder wichtige private oder berufliche Herausforderungen anstehen. Die Findung der adäquaten MPH-Dosis ist für ein optimales Behandlungsergebnis relevant. Allerdings reichen die zugelassenen Präparate und empfohlenen Maximaldosen bei Erwachsenen häufig nicht aus, um den therapeutischen Bedarf vollständig abzudecken. Einem etwaigen Missbrauch des MPH kann entweder durch einen Wechsel auf das schwieriger zu missbrauchende Präparat Concerta® oder durch die Einnahme vor Ort unter Sicht vorgebeugt werden. Diese Interventionen sind aber im Voraus eingehend mit den PatientInnen zu erörtern, da sie von diesen als Eingriff in ihre Autonomie erlebt werden und die therapeutische Beziehung unterminieren können.●

Literatur

- Biederman, J./Faraone, S. V. (2005): Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 366(9481): 237-248.
Biederman, J./Faraone, S. V./Monuteaux, M. C./Bober, M./Cadogan, E. (2004):

- Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biological Psychiatry* 55(7): 692-700.
Biederman, J./Wilens, T./Mick, E./Milberger, S./Spencer, T. J./Faraone, S. V. (1995): Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (adhd): Effects of adhd and psychiatric comorbidity. *American Journal of Psychiatry* 152(11): 1652-1658.
Biederman, J./Wilens, T./Mick, E./Spencer, T./Faraone, S. V. (1999): Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics* 104(2): e20.
Biederman, J./Wilens, T. E./Mick, E./Faraone, S. V./Spencer, T. (1998): Does attention-deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence? *Biological Psychiatry* 44(4): 269-273.
Bright, G. M. (2008): Abuse of medications employed for the treatment of adhd: Results from a large-scale community survey. *Medscape Journal of Medicine* 10(5): 111.
Bruggisser, M./Bodmer, M./Liechti, M. E. (2012): Methylphenidate misuse. *Praxis* 101(5): 299-305.
Bucher, P. (2012): Gebrauchsmuster von Methylphenidat bei opioidsubstituierten Patienten unter Berücksichtigung psychopathologischer Symptome. Masterarbeit, Departement klinische Pharmakologie/Toxikologie. Universität Basel.
Ebert, D./Krause, J./Roth-Sackenheim, C. (2003): ADHD in adulthood-guidelines based on expert consensus with DGPPN support. *Nervenarzt* 74(10): 939-946.
Fredriksen, M./Halmoy, A. /Faraone, S. V./Haavik, J. (2013): Long-term efficacy and safety of treatment with stimulants and atomoxetine in adult adhd: A review of controlled and naturalistic studies. *European Neuropsychopharmacology* 23(6): 508-527.
Jacobs, C./Petermann, F. (2007): Diagnostik und Therapie von Aufmerksamkeitsstörungen. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 155: 921-927.
Johann, M./Bobbe, G./Laufkotter, R./Lange, K./Wodarz, N. (2004): Attention-deficit hyperactivity disorder and alcohol dependence: A risk constellation. *Psychiatrische Praxis* 31 (1): S102-104.
Krause, K. H./Dresel, S. H./Krause, J./Kung, H. F./Tatsch, K. (2000): Increased striatal dopamine transporter in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder: Effects of methylphenidate as measured by single photon emission computed tomography. *Neuroscience Letters* 285(2): 107-110.
Leonard, B. E./McCartan, D./White, J./King, D. J. (2004): Methylphenidate: A review of its neuropharmacological, neuropsychological and adverse clinical effects. *Human Psychopharmacology* 19(3): 151-180.
Levin, F. R./Evans, S. M./Brooks, D. J./Garawi, F. (2007): Treatment of cocaine dependent treatment seekers with adult adhd: Double-blind comparison of methylphenidate and placebo. *Drug and Alcohol Dependence* 87(1): 20-29.
Levin, F. R./Upadhyaya, H. P. (2007): Diagnosing adhd in adults with substance use disorder: Dsm-iv criteria and differential diagnosis. *Journal of Clinical Psychiatry* 68(7): e18.
Lynskey, M. T./Hall, W. (2001): Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link? *Addiction* 96(6): 815-822.
Marks, D. J./Newcorn, J. H./Halperin, J. M. (2001): Comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences* 931: 216-238.
Molina, B. S./Pelham, W. E. Jr. (2003): Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with adhd. *Journal of Abnormal Psychology* 112(3): 497-507.
Parran, T. V./Jr./Jasinski, D. R. (1991): Intravenous methylphenidate abuse. Prototype for prescription drug abuse. *Archives of Internal Medicine* 151(4): 781-783.
Philipsen, A./Limberger, M. F./Lieb, K./Feige, B./Kleindienst, N./Ebner-Priemer, U./Barth, J./Schmahl, C./Bohus, M. (2008): Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *British Journal of Psychiatry* 192(2): 118-123.
Renner, T. J./Gerlach, M./Romanos, M./Herrmann, M./Reif, A./Fallgatter, A. J./Lesch, K. P. (2008): Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Nervenarzt* 79(7): 771-781.
Ritz, M. C./Lamb, R. J./Goldberg, S. R./Kuhar, M. J. (1987): Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self-administration of cocaine. *Science* 237(4819): 1219-1223.
Rösler, M./Retz-Junginger, P./Retz, W./Stieglitz, R.-D. (2008): Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene. Göttingen: Hogrefe Verlag.
Schlack, R./Hölling, H./Kurth, B. M./Huss, M. (2007): Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 50: 827-835.
Schmidt, S./Petermann, F. (2009): ADHS-Screening für Erwachsene (ADHS-E): Frankfurt a.M.: Pearson Assessment/Information GmbH.
Spencer, T. J./Biederman, J./Mick, E. (2007): Attention-deficit/hyperactivity disorder: Diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology* 32(6): 631-642.
Thapar, A./Cooper, M./Eyre, O./Langley, K. (2013): What have we learnt about

- the causes of adhd? Journal of Child Psychology and Psychiatry 54(1): 3-16.
- Volkow, N. D./Ding, Y. S./Fowler, J. S./Wang, G. J./Logan, J./Gatley, J. S./Dewey, S./Ashby, C./Liebermann, J./Hitzemann, R./et al. (1995): Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. Archives of General Psychiatry 52(6): 456-463.
- Volkow, N. D./Swanson, J. M. (2003): Variables that affect the clinical use and abuse of methylphenidate in the treatment of adhd. American Journal of Psychiatry 160(11): 1909-1918.
- Volkow, N. D./Wang, G. J./Fowler, J. S./Gatley, S. J./Logan, J./Ding, Y. S./Dewey, S. L./Hitzemann, R./Gifford, A. N./Pappas, N. R. (1999): Blockade of striatal dopamine transporters by intravenous methylphenidate is not sufficient to induce self-reports of «high». Journal of Pharmacology and Experimental Therapy 288(1): 14-20.
- Wilens, T. E./Faraone, S. V./Biederman, J./Gunawardene, S. (2003): Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics 111(1): 179-185.

Endnoten

- 1 Vgl. Biederman/Faraone 2005; Schlack et al. 2007.
- 2 Vgl. Jacobs/Petermann 2007.
- 3 Ebd.
- 4 Vgl. Krause et al. 2000.
- 5 Vgl. Thapar et al. 2013.
- 6 Vgl. Biederman/Faraone 2005; Thapar et al. 2013.
- 7 Vgl. Biederman/Faraone 2005; Renner et al. 2008.
- 8 Vgl. Biederman/Faraone 2005.
- 9 Vgl. Carpentier et al. 2011; Renner et al. 2008.
- 10 Vgl. Ebert et al. 2003; Philippsen et al. 2008; Spencer et al. 2007.
- 11 Vgl. Biederman et al. 2004.
- 12 Vgl. Spencer et al. 2007.

- 13 Vgl. Renner et al. 2008.
- 14 Vgl. Biederman et al. 1998; Marks et al. 2001.
- 15 Vgl. Johann et al. 2004; Levin et al. 2007.
- 16 Vgl. Carpentier et al. 2011.
- 17 Vgl. Molina/Pelham 2003.
- 18 Vgl. Levin/Upadhyaya 2007; Lynskey/Hall 2001.
- 19 Vgl. Carpentier et al. 2013; Levin et al. 2007; Biederman et al. 1995.
- 20 Vgl. Spencer et al. 2007.
- 21 Vgl. Biederman/Faraone 2005; Fredriksen et al. 2013.
- 22 Vgl. Ebert et al. 2003; Levin/Upadhyaya 2007.
- 23 Vgl. Ebert et al. 2003; Schmidt/Petermann 2009.
- 24 Vgl. Ebert et al. 2003.
- 25 Vgl. Rösler et al. 2008.
- 26 Ebd.
- 27 Vgl. Ebert et al. 2003.
- 28 Vgl. Biederman/Faraone 2005; Fredriksen et al. 2013.
- 29 Vgl. Bruggisser et al. 2012.
- 30 Vgl. Krause et al. 2000.
- 31 Vgl. Ritz et al. 1987.
- 32 Vgl. ebd.
- 33 Vgl. Volkow et al. 1995.
- 34 Vgl. Volkow et al. 1995; 1999.
- 35 Vgl. Parran/Jasinski 1991.
- 36 Vgl. Bruggisser et al. 2012.
- 37 Vgl. Volkow et al. 2003.
- 38 Vgl. Bucher 2012.
- 39 Vgl. Bruggisser et al. 2012.
- 40 Vgl. Wilens et al. 2003.
- 41 Vgl. Bright 2008.
- 42 Vgl. Bruggisser et al. 2012; Wilens et al. 2003.
- 43 Vgl. Biederman et al. 1999.
- 44 Vgl. Wilens et al. 2003.

Bücher zum Thema

(Elke Middendorff / Jonas Poskowsky / Wolfgang Isserstedt)
Formen der Stresskompensation und Leistungssteigerung bei Studierenden

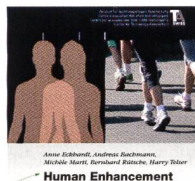
ISBN 978-3-938941-10-1, 128 S., gebundene Ausgabe, 12,80 €

HIS Forum Hochschule
91. 2012
HIS

Formen der Stresskompensation und Leistungssteigerung bei Studierenden Elke Middendorff/Jonas Poskowsky/Wolfgang Isserstedt

2012, HIS: Forum Hochschule, 114 S.

Seit einigen Jahren häufen sich Medienberichte, wonach immer mehr Studierende zu Pillen greifen, um ihre Leistung zu steigern oder um Leistungsdruck und Prüfungsstress besser standhalten zu können. Belastbare Daten über die Verbreitung von und die Motivation für Hirndoping unter Studierenden lagen bislang für Deutschland jedoch nicht vor. Eine Untersuchung des HIS-Instituts für Hochschulforschung im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit liefert nun erstmals repräsentative Erkenntnisse darüber, wie viele Studierende leistungssteigernde Mittel einnehmen und in welchen Situationen sie dies tun. Ein zentrales Ergebnis der Studie ist, dass Hirndoping unter Studierenden keineswegs so verbreitet ist, wie es die mediale Aufmerksamkeit für das Thema suggeriert: Etwa 5% der Studierenden in Deutschland sind demnach zu den «Hirndopenden» zu zählen.



Human Enhancement

Anne Eckhardt/Andreas Bachmann/Michèle Marti/Bernhard Rütsche/Harry Telser
Zentrum für Technologiefolgen-Abschätzung
TA-Swiss (Hrsg.)

2011, vdf Hochschulverlag, 300 S.

Der Mensch strebt seit Urzeiten danach, seine Möglichkeiten zu erweitern und seine Leistungsfähigkeit zu steigern. Mittel dazu reichen von den ersten Werkzeugen bis zur Computertechnik, von der Erfindung des Buchdrucks bis zum drahtlosen Internet. Zunehmend beobachtbar ist die Tendenz, dass gesunde Personen Wirkstoffe zu sich nehmen in der Hoffnung auf einen besseren Lernerfolg im Studium oder auf eine gesteigerte Leistungsfähigkeit im Berufsleben. Allerdings fehlen verlässliche Angaben dazu, inwiefern dieses Human Enhancement durch Medikamente oder andere Substanzen bei gesunden Menschen überhaupt wirkt. Ziel dieses Buches ist es, Chancen und Risiken des Human Enhancement für die Bereiche Schule, Arbeitswelt und Freizeit abzuschätzen.



Dr. med. Mabuse Nr. 203 Schwerpunkt: SUCHT

- Was ist Sucht? Diagnostik – Ursachen – Therapie
- Entwicklung der Drogenhilfepraxis und -politik
- Sucht und Trauma
- ALK – ein Erfahrungsbericht
- Glücksspielsucht – eine Bestandsaufnahme
- Ein Projekt gegen Alkoholmissbrauch bei Jugendlichen

Dr. med. Mabuse
ist die unabhängige und kritische
Zeitschrift für alle Gesundheitsberufe.
Einzelheft 7 Euro
www.mabuse-verlag.de

außerdem:

Der 18. Kongress Armut und Gesundheit
• Stimmrecht für Patienten • Gesund-
heit anderswo: Drogenabhängige
Menschen in Nepal • Geschlechter-
sensible Ernährungsberatung

