

13 Adulte ADHS und Persönlichkeitsstörungen

Viola Habermeyer, Elmar Habermeyer und Sabine C. Herpertz

13.1 Klinisches Erscheinungsbild

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), auch hyperkinetische Störung genannt, zählt mit einer Prävalenz von 2 bis 6 % zu den häufigsten psychiatrischen Störungen im Kindesalter. Bei einem Drittel der Fälle persistieren die Symptome bis ins Erwachsenenalter hinein. Für die Diagnose einer adulten ADHS existieren (noch) keine eigenen diagnostischen Vorgaben. Man muss sich daher unter Berücksichtigung der vorab beschriebenen Leitsymptome an den Kriterien dieser Störung für das Kindes- und Jugendalter, die in anderen Beiträgen dieses Buches ausführlich erörtert werden, orientieren. Bei Erwachsenen dominieren im Gegensatz zu Kindern die Probleme in der kognitiven Kontrolle gegenüber denen in der Verhaltenskontrolle, das bedeutet, dass Störungen der Aufmerksamkeitsleistungen mit nachfolgender Desorganisation das klinische Bild stärker prägen als die im Kindesalter imponierende motorische Hyperaktivität. Es können vier Leitsymptome unterschieden werden (s. Tab. 10).

Tab. 10 Leitsymptome der adulten ADHS

Leitsymptome der adulten ADHS
Aufmerksamkeitsstörung
Hyperaktivität
Impulsivität
emotionale Labilität

Das *Aufmerksamkeitsdefizit* zeigt sich in einer erhöhten Ablenkbarkeit und geringen Ausdauer bei der Bearbeitung unterschiedlicher Aufgaben. Neben einem langsamen Arbeitstempo zeigen die Patienten eine geringe Flexibilität bei wechselnden Arbeitsanforderungen und haben Schwierigkeiten, Wesentliches von Unwesentlichem zu trennen. Deshalb bleiben sie häufig mit ihren Leistungen deutlich unter ihren intellektuellen Möglichkeiten. Schon alltägliche Anforderungen werden kaum erfüllt, es kommt zur Desorganisation des Denkens mit planlosen unstrukturierten Handlungsweisen. Dennoch kann die Aufmerksamkeitsleistung bei ausgeprägtem Interesse an einer bestimmten Tätigkeit oder einem bestimmten Thema auch ungestört sein. Planlose Handlungen und vorschnelle Entscheidungen werden darüber hinaus auch durch die Impulsivität der Patienten begünstigt. Anstatt langfristige Lösungen anzustreben, werden kurzfristige Ziele nach dem unmittelbaren Bedürfnisprinzip verfolgt. Die Patienten zeigen wenig Durchhaltevermögen, ihr Verhalten ist gekennzeichnet durch eine geringe Frustrationstoleranz, Ungeduld in Situationen des Scheiterns und vermehrte Wutausbrüche. Betroffene sind ständig auf der Suche nach neuen Reizen und gehen riskanten Unternehmungen nicht aus dem Weg.

Die Motorik ist gekennzeichnet durch *Hyperaktivität* in Form von repetitiven hochfrequenten Fußbewegungen oder ständigem Trommeln der Finger. Neben einer möglichen Logorrhoe zeigen die Patienten eine Sitzunruhe und eine ziellose Aktivität, die als allgemeine Ruhelosigkeit imponiert. Auch sollte eine mögliche innere Unruhe erfragt werden.

Patienten mit ADHS weisen auch eine erhöhte *emotionale Labilität* auf: Sie zeigen deutliche Stimmungsschwankungen, sind launisch, leicht erregbar und geraten oft in dysphorische Stimmungslagen. Aufgrund ihrer Unfähigkeit, mit Stressoren umzugehen, sind sie gelegentlich überempfindlich und stehen ständig unter hoher emotionaler Spannung.

13.2 Epidemiologie und Ätiologie der adulten ADHS

Die Prävalenz der ADHS im Erwachsenenalter wird nach neueren Studien zwischen 2 und 4,4 % angegeben (Sobanski et al. 2004; Kessler et al. 2006) und liegt damit etwas niedriger als die Häufigkeit der Erkrankung im Kindesalter. Man geht davon aus, dass ca. ein Drittel der Erkrankungen bis ins Erwachsenenalter andauern. Jedoch persistiert das Vollbild der Erkrankung nur selten, so dass ca. 30 % der Erwachsenen Symptome zeigen, ohne die notwendige Anzahl der für das Kindesalter definierten Kriterien des DSM-IV bzw. der ICD-10 zu erfüllen. 90 % der Kinder zeigen als Erwachsene eine Besserung der motorischen Auffälligkeiten, behalten jedoch weiterhin die Aufmerksamkeitsstörung. In Bezug auf die Geschlechterverteilung weisen doppelt so viele männliche wie weibliche Erwachsene die Diagnose auf, wobei die Dominanz des männlichen Geschlechtes in klinischen Populationen geringer ist als im Kindesalter.

Nach neueren Forschungsergebnissen kann man davon ausgehen, dass das ADHS in erster Linie genetisch verursacht wird mit einer Erblichkeit von 70

bis 80 % (Faraone et al. 2005). Die gute Ansprechbarkeit der Symptomatik auf dopaminerge und adrenerge Substanzen weist auf eine Störung des Dopamin- und Noradrenalin-Stoffwechsels hin (Volkow et al. 2005). Auch der Serotonin- und Glutamat-Stoffwechsel scheint eine Rolle in der Genese der Erkrankung zu spielen (Perlov et al. 2007). Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung der Erkrankung sind Frühgeburtlichkeit, ein niedriges Geburtsgewicht und mütterlicher Nikotinkonsum in der Schwangerschaft (Biederman et al. 2005).

13.3 Diagnostik der adulten ADHS

In Ermangelung klar definierter diagnostischer Kriterien für das adulte ADHS kann auf die von einer Expertenkommission und der DGPPN formulierten Leitlinien für ADHS im Erwachsenenalter (Ebert et al. 2003) zurückgegriffen werden. In der Anamnese sollten neben den derzeitigen Beschwerden und der ADHS-Symptomatik vor allem auch die ADHS-Symptome im Längsschnitt von Kindheit an erhoben werden. Hierzu kann eine Fremdanamnese bei den Eltern oder auch aktuellen Bezugspersonen aussagekräftig sein. Mit Hilfe von standardisierten diagnostischen Skalen zur Erhebung von ADHS-Symptomen (Wender-Utah-Rating-Scale, ADHS-Checkliste, Connors-Skalen) können diese Angaben abgesichert werden. Die Kurzform der Wender-Utah-Rating-Scale (WURS-K) ist eine Selbstbeurteilungsskala mit 24 Items, die retrospektiv die ADHS-Symptome erfasst (Rösler 2001). Das Wender-Reimherr Interview (WRI) basiert auf den von Wender in den 1980er Jahren formulierten Utah-Kriterien, die in einem semistrukturierten Interview erhoben werden (Wender 1995). Die Connors-Adult-Rating-Scale (CAARS) existiert in unterschiedlichen Versionen und erfragt neben aktuellen und Kindheitssymptomen auch Funktionsbeeinträchtigungen (Conners et al. 1999). Es ist zur Diagnosestellung notwendig, dass einige Symptome schon vor dem 7. Lebensjahr begonnen haben. Weiterhin ist Augenmerk zu legen auf das Funktionsniveau des Patienten und eine ausführliche soziale Anamnese mit Abklärung der Leistungen bzw. des Verhaltens am Arbeitsplatz, in der Familie, Freundeskreis und Freizeitverhalten. Komorbide Erkrankungen können mit SCL-90, SKID I, IPDE, BDI, STAI erhoben bzw. ausgeschlossen werden. Nicht zuletzt ist eine körperliche Untersuchung zum Ausschluss internistischer oder neurologischer Erkrankungen notwendig.

Zur Unterstützung der Diagnose sollte eine ausführliche neuropsychologische Testung der Aufmerksamkeitsleistungen erfolgen. Hierzu hat sich die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP, Zimmermann & Fimm 1993) bewährt. Bei diesem Test werden in unterschiedlichen Aufgabenanforderungen die Reaktionszeit und die Fehleranzahl bestimmt. Beim Reaktionswechsel sollen die Probanden abwechselnd auf Buchstaben oder Zahlen reagieren, wodurch die motorische Koordination und die kognitive Flexibilität gemessen werden. Die geteilte Aufmerksamkeit wird überprüft, indem die Probanden auf visuelle und akustische Reize reagieren sollen, die in zeitlichem Abstand dargeboten werden. Bei der Go-NoGo-Bedingung wird die Hemmungsfunktion

gemessen, indem nur auf 2 von 5 unterschiedlichen visuellen Reizen eine motorische Antwort erfolgen soll. Allerdings kann weder bei einem unauffälligen Ergebnis die Diagnose ausgeschlossen werden, noch ist ein auffälliges Testergebnis beweisend für die Diagnose (Alm und Sobanski 2008). Eine Alternative stellt die Attentional Network Task (ANT, Posner und Petersen 1990) dar; mit dieser Aufgabe können Alertness, Aufmerksamkeitsfokussierung und Inhibition gleichermaßen gemessen werden.

13.4 Komorbidität

Bei 60 bis 80 % aller Erwachsenen mit ADHS wird im Laufe des Lebens mindestens eine andere psychiatrische Störung diagnostiziert (Sobanski 2006). Diese komorbiden Erkrankungen sind oft auch der Grund, weshalb die Patienten einen Arzt aufsuchen. Erst durch eine ausführliche Anamnese stellt sich die ADHS-Symptomatik als ursächliches Problem dar. Die häufigsten Komorbiditäten sind depressive Störungen und Angststörungen, die in 40 bis 60 % der Fälle hinzutreten. Teilleistungsstörungen, wie Legasthenie oder Dyskalkulie sowie Ticstörungen, kommen ebenfalls vor. Komorbide Suchterkrankungen, vor allem Alkohol- und Cannabisabhängigkeit, liegen in 30 % der Fälle vor.

Häufig liegt neben der ADHS-Symptomatik eine Persönlichkeitsstörung vor. Nach Angaben des ADHS-Kompetenznetzwerkes liegt bei ca. 36,4 % der ADHS-Patienten eine antisoziale Persönlichkeitsstörung vor. Ebenfalls häufig finden sich die zwanghafte und die Borderline-Persönlichkeitsstörung, die mit Komorbiditätsraten von 30 bis 40 % angegeben werden (s. Abb. 31). Wegen der hohen klinischen Relevanz der Komorbidität von Persönlichkeitsstörung und ADHS sollen hierzu genauere Angaben folgen.

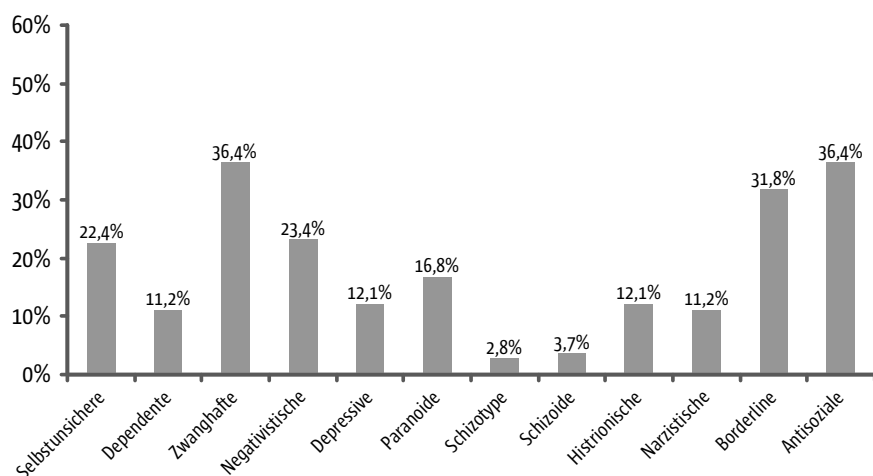


Abb. 31 Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen (ADHS-Kompetenznetz)

Antisoziale Persönlichkeitsstörung

Es gibt Hinweise für ein erhöhtes Delinquenzrisiko bei ADHS-Patienten. Dies betrifft insbesondere diejenigen Patienten, die im Kindes- bzw. Jugendalter eine begleitende Störung des Sozialverhaltens aufweisen (Herpertz-Dahlmann et al. 2007a, b). Diese Patienten zeigen neben delinquenten Verhaltensweisen eine Unstetigkeit und Haltschwäche im Lebenslauf. Neben hoher Impulsivität sind sie auf der Suche nach neuen aufregenden Erfahrungen (sensation seeking). Sie sind selbstbezogen, egozentrisch und zeigen mangelnde Empathie anderen gegenüber. Risikofaktoren für die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung sind neben der Störung des Sozialverhaltens in der Kindheit, ein niedriger Verbal-IQ und emotionale Vernachlässigung. Die genetische Transmission der Störung des Sozialverhaltens ist ähnlich wie die der ADHS hoch, so dass genetischen Faktoren eine hohe Bedeutung zukommt. Diese genetischen Faktoren sind jedoch nicht unabhängig von Umweltbedingungen. Sie können über Vernachlässigung und Misshandlung im Kindesalter zu einem höheren Risiko für antisoziales Verhalten führen (Caspi et al. 2002).

Wichtig für die Differenzialdiagnostik zwischen ADHS und antisozialer Persönlichkeitsstörung ist die Unterscheidung der 2 Untergruppen der antisozialen Persönlichkeitsstörung. Der psychopathische Typ ist emotional hyporeagibel, zeigt also keine erhöhte Erregbarkeit in Frustrationssituationen und demzufolge auch keine erniedrigte Stresstoleranz. Die aggressiven Verhaltensweisen sind häufig zweckgerichtet („instrumentelle Gewalt“). Bei diesem Untertyp der antisozialen Persönlichkeitsstörung besteht wahrscheinlich wenig Überlappung mit ADHS. Dem gegenüber zeigt der impulsive Typ der antisozialen Persönlichkeitsstörung hohe Komorbiditätsraten mit ADHS. Diese Patienten sind emotional hyperreagibel und zeigen in vielen Situationen eine erhöhte Erregbarkeit. Gleichzeitig sind sie impulsiv und haben Schwierigkeiten, mit Stress umzugehen. Sie reagieren in aggressiver Art und Weise unmittelbar auf bestimmte Auslöser.

Die Behandlung von Patienten mit adulter ADHS und begleitender antisozialer Persönlichkeitsstörung ist nicht unproblematisch. Viele Betroffenen zeigen einen problematischen Substanzkonsum, weshalb Behandler vor der Gabe von Psychostimulation zurückschrecken. Dennoch ist, insbesondere unter geschützten Bedingungen (z. B. in Maßregelvollzugseinrichtungen) die medikamentöse Therapie mit Psychostimulation oder Atomoxetin Mittel der ersten Wahl (Kutcher et al. 2004, Pliszka et al. 2006). Sie muss um psychosoziale Interventionen ergänzt werden und vor allem die vorab skizzierte Unterscheidung zwischen dem emotional hyporeagiblen, der nicht profitieren wird, und dem emotional hyperreagiblen Straftäter berücksichtigen.

Borderline-Persönlichkeitsstörung

Nach Studienlage zeigen sich hohe Komorbiditätsraten mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung insbesondere bei Frauen (Philipsen 2006). Risiko-

faktoren für die gleichzeitige Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörung neben der ADHS-Symptomatik sind emotionale Störungen in der Adoleszenz, Traumatisierungen in der Kindheit und ein invalidierendes Erziehungsumfeld. Die Borderline Persönlichkeitsstörung ist mit 5 % Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung eine der häufigsten Persönlichkeitsstörungen. Die Prävalenz liegt bei unausgelesenen klinischen Stichproben jedoch deutlich höher und erreicht unter stationär psychiatrischen Patienten Raten von bis zu 30 %. In klinischen Populationen sind 80 % der Borderline-Patienten Frauen. Diese Persönlichkeitsstörung weist ein hohes suizidales Risiko von 8 % letalem Ausgang auf und erzeugt mit 20 % des psychiatrischen Gesamtbudgets hohe Ausgaben. Aufgrund einer Überlappung der Symptomatik der Borderline-Persönlichkeitsstörung und des ADHS gestaltet sich die Differentialdiagnose oft schwierig. Das Leitsyndrom der Borderline-Persönlichkeitsstörung ist die emotionale Instabilität in Form von ausgeprägten Stimmungsschwankungen mit oder ohne Auslöser. Plötzlich einschließende aversive Anspannungszustände und die Unfähigkeit, Emotionen zu regulieren ziehen selbstschädigendes Verhalten nach sich. Aufgrund mangelnder Stresstoleranz sind die Borderline-Patienten leicht reizbar und geraten rasch in eine dysphorische Stimmungslage. Gleichzeitig erschwert ihre Unfähigkeit, unterschiedliche Affektqualitäten zu identifizieren, die Beschreibung eigener Gefühle (s. Tab. 11).

Tab. 11 Vergleich der Symptomatik (nach Lampe et al. 2007)

ADHS	Borderline
Aufmerksamkeitsdefizit Desorganisiertheit Hyperaktivität Impulsivität	Impulsivität
affektive Labilität	affektive Instabilität
Unzufriedenheit, Langeweile	Dysphorie, Langeweile, Leere
Erregbarkeit, Wutausbrüche	Erregbarkeit, Wutausbrüche
Stressintoleranz	Stressintoleranz
Konfliktträchtige Beziehungen	Instabilität in Beziehungen selbstschädigendes Verhalten Suizidversuche, Suiziddrohungen Identitätsstörungen

13.5 Studie einer Patientenstichprobe einer Spezialambulanz

In einer Untersuchung an den Kliniken und Polikliniken für Psychiatrie der Universitäten Aachen und Rostock wurde eine Patientenstichprobe einer Spezialambulanz für ADHS über 18 Monate untersucht (Lampe et al. 2007). Ziel

der Studie war es, die adulte Symptomatik der ADHS zu bestimmen sowie differenzialdiagnostische Aspekte zur Abgrenzung der Borderline-Persönlichkeitsstörung zu finden. Neben einer Probandengruppe mit reiner ADHS ($N=23$) wurde eine Gruppe mit komorbider Borderline-Persönlichkeitsstörung untersucht ($N=21$). Weiterhin gab es eine Gruppe mit der alleinigen Diagnose einer Borderline-Persönlichkeitsstörung ($N=21$) sowie eine gesunde Kontrollgruppe ($N=21$). Es wurden die Reaktionsfähigkeit der Probanden, ihre Fähigkeit einmal begonnene Handlungen zu hemmen und unterschiedliche Aufmerksamkeitsfunktionen mit der Attention Network Task (ANT, Posner und Petersen 1990) untersucht. Zusätzlich wurden das Arbeitsgedächtnis und die Impulsivität getestet.

Die Ergebnisse zeigten bei den ADHS Patienten signifikante Leistungsdefizite in den Tests ANT Conflict und in der Stop Signal Reaction Time, welche die Fähigkeit, fortlaufende motorische Reaktionen wieder stoppen zu können, objektiviert und in der Literatur als spezifisches Inhibitionsdefizit über alle Altersstufen hinweg bei ADHS Patienten berichtet wird (Lijffijt et al. 2005, Willcutt et al. 2005, Nigg 2005). Die Defizite von ADHS Patienten, laufende Handlungen stoppen zu können, korrelierten signifikant mit den Ergebnissen in der motorischen und kognitiven Impulsivität der BIS (*Barratt Impulsiveness Scale*; BIS-10, Barratt et al. 1985). In den anderen Aufgaben zur Prüfung der Inhibitionsfähigkeit ergaben sich keine Hinweise auf spezifische inhibitorische Defizite bei ADHS Patienten. Bei allen inhibitorischen Aufgaben zeigen ADHS Patienten längere Reaktionszeiten als gesunde Kontrollen. Übereinstimmend mit der Hypothese der Autoren, unterschieden sich ADHS Patienten mit komorbider Borderline Persönlichkeitsstörung in den neuropsychologischen Tests nicht von reinen ADHS Patienten. Wie die reinen ADHS Patienten zeigten sie signifikant schlechtere Ergebnisse in der Stop Signal Aufgabe, welche eine dysfunktionale motorische Inhibitionsfähigkeit objektiviert. In der ANT Conflict, welche die Interferenzanfälligkeit objektiviert, unterschieden sich ADHS + BPS Patienten nicht signifikant von gesunden Kontrollen. Weiterhin zeigten ADHS + BPS Patienten in den meisten Tests längere Reaktionszeiten als BPS Patienten und gesunde Kontrollen, waren aber immer noch schneller in ihren Reaktionen als die ADHS Gruppe. Die Einschränkungen der ADHS + BPS Patienten waren insgesamt über alle Tests hinweg weniger ausgeprägt als bei reinen ADHS Patienten. Die BPS Patienten zeigten hinsichtlich ihrer Aufmerksamkeitskapazität nahezu keine Unterschiede im Vergleich zu gesunden Kontrollen, sie unterschieden sich lediglich im Hinblick auf die generellen Reaktionszeiten in der ANT signifikant von gesunden Kontrollen. Weiterhin zeigte die BPS Gruppe in den meisten Aufgaben signifikant bessere Ergebnisse als die ADHS Gruppe, einschließlich der ANT Conflict-Aufgabe (Interferenzaufgabe).

Die Ergebnisse wiesen darauf hin, dass die Impulsivität bei ADHS Patienten stärker erhöht ist als bei den Borderline Patienten und dass ADHS und ADHS/BPS-Patienten sehr ähnliche Verhaltensweisen zeigen in Form einer gestörten Verhaltens- und Affektregulation. Darüber hinaus kann man schlussfolgern,

dass die Dysfunktionalität des Verhaltens bei der komorbiden Gruppe tendenziell höher ist als bei den Patienten mit reinem ADHS. Eine exekutive Funktionsstörung und Reaktionszeitverlangsamung zeigte sich lediglich bei der ADHS-, aber nicht bei der Borderlinegruppe. Die Daten stärken die Hypothese einer *echten Komorbidität zwischen ADHS und BPS* mit gemeinsamen Verhaltensmerkmalen, aber ohne gemeinsame kognitive oder attentionale Störung. Weiterhin kann man schlussfolgern, dass Borderline-Patienten mit hoher Impulsivität verdächtig auf ein komorbid ADHS sind (Lampe et al. 2007).

13.6 Therapie der adulten ADHS

Die Leitlinien (Ebert et al. 2003) empfehlen eine Behandlung, wenn mindestens in einem Lebensbereich starke oder in zwei Lebensbereichen leichtgradige durch das ADHS bedingte Auffälligkeiten vorliegen. Zur Behandlung des ADHS hat sich ein multimodaler Therapieansatz durchgesetzt. Zunächst sollten eine ausführliche Beratung und psychoedukative Aufklärung über die Symptomatik und das Krankheitsbild erfolgen. Es wird eine Kombinationstherapie aus Pharmako- und Psychotherapie empfohlen, die idealerweise in Form einer Gruppentherapie stattfinden und störungsspezifische Elemente beinhalten soll. Wichtig ist es weiterhin, die Bezugspersonen der Patienten mit einzubeziehen. Der Besuch einer Selbsthilfegruppe kann hilfreich sein. Wenn notwendig, ist eine ergänzende Therapie der komorbiden Störungen anzustreben.

Pharmakotherapie

Die Therapie der Wahl besteht in der Behandlung mit Psychostimulanzien (besonders Methylphenidat). Die Responserate bei Erwachsenen ist vergleichbar mit der bei Kindern (ca. 75 % der behandelten Patienten), wobei die medikamentöse Therapie der ADHS im Erwachsenenalter als off-label-use stattfinden muss, da bislang kein Medikament für die Behandlung der adulten ADHS offiziell zugelassen ist. Atomoxetin ist lediglich dann zugelassen, wenn es bereits vor dem 18. Lebensjahr verordnet wurde. Methylphenidat ist das Medikament der ersten Wahl und wird nach den Leitlinien zur ADHS-Behandlung (Ebert et al. 2003) zur medikamentösen Therapie der adulten ADHS empfohlen. Pharmakologische Alternativen bestehen in der Gabe noradrenerger Substanzen, wie Atomoxetin sowie bei hoher Impulsivität in der Gabe von SSRI.

Die medikamentöse Einstellung auf Stimulanzien erfolgt zu Beginn mit 5 mg Methylphenidat, das wöchentlich um 5 bis 10 mg bis zur Symptomrückbildung gesteigert werden soll. Hierbei sollte die Höchstdosis 1,0 mg pro Kg Körpergewicht, maximal aber 60 mg nicht überschreiten. Die Gabe erfolgt auf 3 Einzeldosen verteilt. Die Höchstdosis sollte nur dann gegeben werden, wenn geringere Dosen nicht überzeugend zur Symptomrückbildung geführt haben. Häufig ist eine retardierte Wirkstoffabgabe vorzuziehen, gegebenenfalls kann

auch eine Kombination von Präparaten mit sofortiger und retardierter Wirkstoffabgabe erfolgen.

Psychotherapie

Zur psychotherapeutischen Behandlung der ADHS wird ein kognitiv-behavioraler Ansatz empfohlen, der störungsspezifische Elemente umfasst, die in Form eines abgewandelten DBT-Programms für Borderline-Patienten (Hesslinger et al. 2004) in manualisierter Form vorliegen. Dieser Therapieansatz und andere kognitiv-behaviorale Verfahren zeigen in Evaluationsstudien gute Wirksamkeit (Hesslinger et al. 2002; Stevenson et al. 2002). Neben Fertigkeiten zur Emotionsregulation und Achtsamkeitstraining werden die Patienten angeleitet in Techniken der Selbstbeobachtung, der Verhaltensanalyse, schrittweisen Handlungsplanung und Selbstkontrolle. Ergänzend zu dem schon bei Borderline-Patienten etablierten Gruppentherapieprogramm haben sich in der Behandlung der ADHS die Module Zeit- und Organisationsmanagement sowie Stressmanagement mit ADHS-typischen Schwerpunkten bewährt. Das psychotherapeutische Gruppenprogramm für erwachsene ADHS-Patienten (Hesslinger et al. 2004) umfasst folgende Module (s. Tab. 12).

Tab. 12 Module des Psychotherapeutischen Gruppenprogramms für erwachsene ADHS-Patienten (Hesslinger et al. 2004)

Module	Inhalte
Klärung, Psychoedukation I	Vorstellung, Rahmenbedingungen, Symptome, Diagnostik
Psychoedukation II einschließl. Neurobiologie	Information über Neurobiologie/Stoffwechselprozesse bei ADHS (Dopaminhypothese)
Achtsamkeit (I und II)	Einführung und Übungen Achtsamkeitstraining (Linehan): Was-Skills: Wahrnehmen, Beschreiben, Teilnehmen; Wie-Skills: konzentriert, nicht-wertend, wirkungsvoll
Chaos und Kontrolle	Zeit- und Organisationsmanagement, Merkhilfen
Verhaltensanalyse (I/II)	Problemverhalten auf den verschiedenen Ebenen beschreiben, differenziert wahrnehmen und ändern lernen
Gefühlsregulation	Funktion, Beziehung Emotion/Kognition; Körperwahrnehmung, Umgang mit Wut und Ärger, Übungen
Depression	häufige Komorbidität, Symptome und Therapie
Medikamente	Behandlungsmöglichkeiten, Wirkung, Erfahrungsaustausch
Impulskontrolle	Verhaltensanalysen gestörter Impulsivität, Konsequenzen
Stressmanagement	Zusammenhang desorganisiertes Verhalten – subjektives Stresserleben, ressourcenorientierte Bewältigung
Beziehung/Selbstachtung	Folgen von ADHS für Biografie, Beziehungen, Selbstvertrauen
Rückblick/Ausblick	Erfahrungsaustausch/Feedback/Abschied

Fazit

Bei Verdacht auf eine komorbide Persönlichkeitsstörung sollten zunächst mit Hilfe einer ausführlichen Anamnese die individuellen Persönlichkeitszüge differenziert und einer bestimmten Persönlichkeitsstörung zugeordnet werden. Dies kann im Einzelfall, v. a. bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung schwierig sein. Patienten mit komorbider ADHS und Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigen in unterschiedlichen Lebensbereichen eine höhere Dysfunktionalität und eine ausgeprägtere Selbstwertstörung bis hin zu übersteigertem Selbsthass. Bei Borderline Patienten, die durch eine hohe Impulsivität auffallen sollte an ein komorbides ADHS gedacht werden. Bei der zum Teil schwierigen Differentialdiagnostik kann eine neuropsychologische Untersuchung hilfreich sein. Die therapeutische Herangehensweise muss bei komorbider Persönlichkeitsstörung um spezifische psychoedukative, kognitiv-behaviorale sowie emotionsfokussierte Elemente ergänzt werden.

Literatur

- Alm B., Sobanski E in Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.) Psychiatrie und Psychotherapie (2008) Springer Verlag Heidelberg. Bd 2, S.923–946.
- Barratt C.S. (1985). Impulsiveness subtraits, arousal and information processing in motivation, emotion and personality. S.J.T. and C.E Izard (1985). Elsevier: Amsterdam, New York. 137–146.
- Bäumler, G. (1985). Color-word-interference test on Stroop – hand instruction. Hogrefe, Göttingen.
- Biederman JF, Faraone SV (2002) Current concepts on the neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord*; 6 Suppl 1:7–16.
- Caspi A, McClay J, Moffitt TE et al. (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 97: 851–4.
- Conners CK, Erhardt D, Sparrow EP (1999) Conners'Adult ADHD Rating Scales (CAARS) Multi-Health Systems. Toronto, ON.
- Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C (2003) ADHS im Erwachsenenalter-Leitlinien auf der Basis eines Experten-konsensus mit Unterstützung der DGPPN. *Nervenarzt* 2003; 939–45.
- Faraone SV, Biederman J (2005) What ist he prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Attention Dis.* 9:384–91.
- Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Nyberg E, Dykieriek P, Richter H, Berner M, Ebert D (2002) Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults – a pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 252: 177–184.
- Herpertz-Dahlmann B, Konrad B, Herpertz S (2007 a) The Role of ADHS in the Etiology and Outcome of Antisocial Behavior and Psychopathy. In: Felthous Ar, Saß H (Hrsg.) *The International Handbook of Psychopathic Disorders and the Law*. Wiley & Sons West Sussex, 199–216.
- Herpertz-Dahlmann B, Konrad B, Herpertz S (2007 b) Intervention, Treatment and Management of ADHD. In: Felthous Ar, Saß H (Hrsg.) *The International Handbook of Psychopathic Disorders and the Law*. Wiley & Sons West Sussex, 382–395.
- Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE, Zaslavsky AM (2006) The prevalence and correlates of adult ADHD in The United States: results from the National Comorbidity Surves Replication. *Am J Psychiatry*; 163:716–23.
- Kutcher S, Aman M, Brooks S et al. (2004) International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology* 14: 11–28.
- Lampe K, Konrad K, Kroener S, Fast K, Kunert HJ, Herpertz SC (2007) Neuropsychological and behavioural disin-

- hibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychol Med.* 2007 Dec;37(12):1717–29. Epub 2007 May 17.
- Lijffijt, M., Kenemans, J.L., Verbaten, M.N., & Van Engeland, H. (2005). A meta-analytic review of stopping performance in ADHD: deficient inhibitory motor control? *Journal of Abnormal Psychology* 196, 216–222.
- Logan, G.D. (1994). A users' guide to the stop signal paradigm. In D. Dagenbach & T.H. Carr (Eds.): *Inhibitory processes in attention, memory and language* (pp. 189–239). San Diego, CA: Academic Press.
- Nigg JT (2005). Neuropsychological theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biological Psychiatry* 57, 1424–1435.
- Philipsen A (2006) Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder in adults. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 256:i42-i46.
- Perlov E, Philipsen A, Hesslinger B, Buechert M, Ahrendts J, Feige B, Bubl E, Hennig J, Ebert D, Tebartz van Elst L (2007) Reduced cingulate glutamate/glutamine-to-creatine ratios in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder – a magnet resonance spectroscopy study. *J Psychiatry Res.* Dec;41(11):934–41. Epub 2007 Feb.
- Pliszka SR, Browne RG, Olvera RL, Wynne SK (2000) A double-blind, placebo-controlled study of Adderall and methylphenidate in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 619–26.
- Posner, M.I. & Petersen, S.E. (1990). The attention systems of the human brain. *Ann Rev Neuroscience.* 13, 25–42.
- Rösler M (2001) Das hyperkinetische Syndrom im Erwachsenenalter. *psycho* 27: 380–384.
- Sobanski E, Alm B (2004) Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. *Nervenarzt* 2004; 75: 697–716.
- Sobanski E (2006) Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 256:i26-i31.
- Spielberger, C.D. (1988). *State-Trait-Anger-Expression-Inventory (STAXI)*. Research Edition, Psychological Assessment Resources, Odessa, Florida, Inc. 30 p.
- Stevenson CS, Withmont S, Bornholt L, Livesey D, Stevenson RJ (2002) A cognitive remediation programme for adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Aust N Z J Psychiatry*; 36: 610–6.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry.* 39, 65–99.
- Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS (2005) Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry* 1;57(11):1410–15.
- Wechsler, D. (1987). *WMS-R. Wechsler Memory Scale – Revised*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wender PH (1995) *Attention-Deficit Hyperactivity Disorders in Adults*. Oxford Press, New York.
- Willcutt, E.G., Pennington, B.F., Olson, R.K., Chhabildas, N., & Hulslander, J. (2005). Neuropsychological analyses of comorbidity between reading disability and attention deficit hyperactivity disorder: in search of the common deficit. *Developmental Neuropsychology* 27(1), 35–78.
- Zimmermann, P., Fimm, B. (1993). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung*. Version 1.02. Würselen: Psytest.