

Psychiatrische
Universitätsklinik
Zürich



ADHS - KOMORBIDITÄT DEPRESSION

Lunchseminar-Serie ^{Online} - ADHS 2025



PD Dr. med. Michael Colla
Psychiatrische Universitätsklinik Zürich
Erwachsenenpsychiatrie und Psychotherapie

michael.colla@pukzh.ch

Lernziele

- Epidemiologie und klinische Relevanz verstehen
- Pathophysiologische Zusammenhänge kennen
- Diagnostische Herausforderungen beherrschen
- Evidenzbasierte Behandlungsstrategien anwenden

Überblick

- Epidemiologische Grundlagen
- Neurobiologie und Pathophysiologie
- Diagnostische Aspekte
- Behandlungsstrategien
- Langzeitmanagement

Lernziele

- Epidemiologie und klinische Relevanz verstehen
- Pathophysiologische Zusammenhänge kennen
- Diagnostische Herausforderungen beherrschen
- Evidenzbasierte Behandlungsstrategien anwenden

Überblick

- Epidemiologische Grundlagen
- Neurobiologie und Pathophysiologie
- Diagnostische Aspekte
- Behandlungsstrategien
- Langzeitmanagement

ADHS-Vortragsreihe 2025

24. Juni 2025: ADHS – Psycho- und Pharmakotherapie (PD Dr. Ana Buadze)

25. Juni 2025: ADHS – Diagnostik und Differentialdiagnostik (Prof. Dr. Thomas Müller)

26. Juni 2025: ADHS – Komorbidität Sucht (PD Dr. Marcus Herdener)

1. Juli 2025: ADHS – Komorbidität Depression (PD Dr. Michael Colla) ← HEUTE

Fokus des heutigen Vortrags

Diese Präsentation baut auf den Grundlagen der vorherigen Vorträge auf und fokussiert sich auf die spezifischen Herausforderungen der ADHS-Depression Komorbidität. Während die vorherigen Vorträge die allgemeinen Aspekte von ADHS, Diagnostik und Suchtkomorbidität behandelten, werden wir heute die komplexen Wechselwirkungen zwischen ADHS und Depression sowie deren klinische Implikationen für die ambulante Praxis beleuchten.

Warum ist das Thema wichtig?

- Häufigste psychiatrische Komorbidität bei ADHS
- Schlechtere Prognose bei unbehandelter Komorbidität
- Komplexere Behandlung und höhere Rückfallraten
- Erhöhtes Suizidrisiko und funktionelle Beeinträchtigung

Auswirkungen auf die Praxis

- Längere Behandlungsdauer erforderlich
- Höhere Therapieresistenz bei Monotherapie
- Notwendigkeit interdisziplinärer Zusammenarbeit
- Anpassung der Behandlungsstrategien notwendig

Epidemiologische Bedeutung

Die ADHS-Depression Komorbidität betrifft 20-30% aller ADHS-Patienten und führt zu einer 6-fach erhöhten Suizidrate. Unbehandelt resultiert sie in signifikant schlechteren Langzeitergebnissen und höheren Gesundheitskosten.

Quellen: Biederman et al. (2008), Kessler et al. (2006)

Patient: Herr M., 32 Jahre

Herr M. stellt sich in Ihrer Praxis vor mit zunehmender Antriebslosigkeit, Konzentrationsproblemen und Stimmungseinbrüchen seit ca. 6 Monaten. Er berichtet über Schlafstörungen, sozialen Rückzug und Selbstzweifel.

Bei genauerer Exploration zeigt sich eine lebenslange Geschichte von Aufmerksamkeitsproblemen, Impulsivität und Schwierigkeiten mit Selbstorganisation. In der Schule war er "verträumt" und "unkonzentriert", trotz guter Intelligenz nur mittelmäßige Leistungen.

Aktuell arbeitet er als Projektmanager, fühlt sich aber zunehmend überfordert. Zwei gescheiterte Beziehungen in den letzten Jahren. Selbstmedikation mit Alkohol "um abzuschalten".

Krankheitsverlauf

6-12 J. Konzentrationsprobleme in der Schule, "Träumer", keine Diagnose

18-24 J. Studienabbruch, erste depressive Episode (unbehandelt)

28 J. Kurze antidepressive Behandlung nach Beziehungsende

32 J. Aktuelle Vorstellung mit Verschlechterung beider Symptomkomplexe

Fallvignette basierend auf klinischer Erfahrung, anonymisiert und modifiziert

Diagnostische Herausforderung

Überlappende Symptome: Konzentrationsprobleme, Schlafstörungen und Antriebslosigkeit können sowohl bei ADHS als auch bei Depression auftreten.

Therapeutische Herausforderung

Welche Störung sollte zuerst behandelt werden?
Könnten Stimulanzien die Depression verschlechtern?
Ist eine Kombinationstherapie notwendig?

Prognostische Herausforderung

Höheres Risiko für Therapieresistenz,
Substanzgebrauch und funktionelle
Beeinträchtigungen bei Komorbidität.

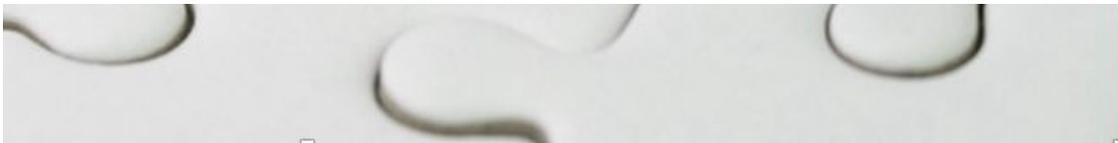
Fragen für die Praxis

Wie häufig sehen Sie solche Fälle? Welche diagnostischen und therapeutischen Strategien haben sich in Ihrer Praxis bewährt?



- Epidemiologische Grundlagen
- Neurobiologie und Pathophysiologie
- Diagnostische Aspekte
- Behandlungsstrategien
- Langzeitmanagement

INHALTLICHE STRUKTUR



ADHS in der Schweiz - Überblick

Prävalenz

5.9% bei Kindern und Jugendlichen
2.5% bei Erwachsenen

Betroffene

Rund 200,000 Menschen in der Schweiz

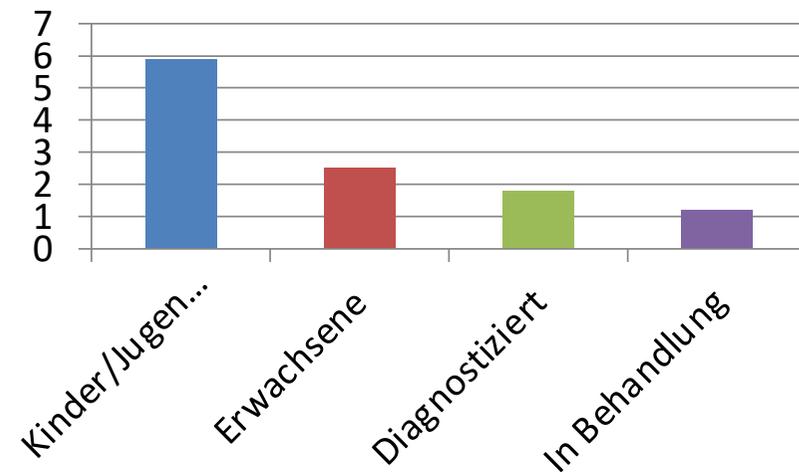
Medikation

20.1% Anstieg der Verschreibungen (2017-2020)

Wichtig zu wissen

Die Prävalenz von ADHS in der Schweiz entspricht internationalen Vergleichswerten. Allerdings ist die Diagnose- und Behandlungsrate deutlich niedriger.

ADHS-Prävalenz und Versorgung



Regionale Unterschiede

Deutliche Unterschiede zwischen Sprachregionen: In der französischsprachigen Schweiz ist die Diagnose- und Behandlungsrate höher.

Quellen: Parlament.ch (2023), Attention on ADHD Snapshot Switzerland (2023), elpos Schweiz, C-SURF Studie (2014)

ADHS - Geschlechts- und Altersverteilung

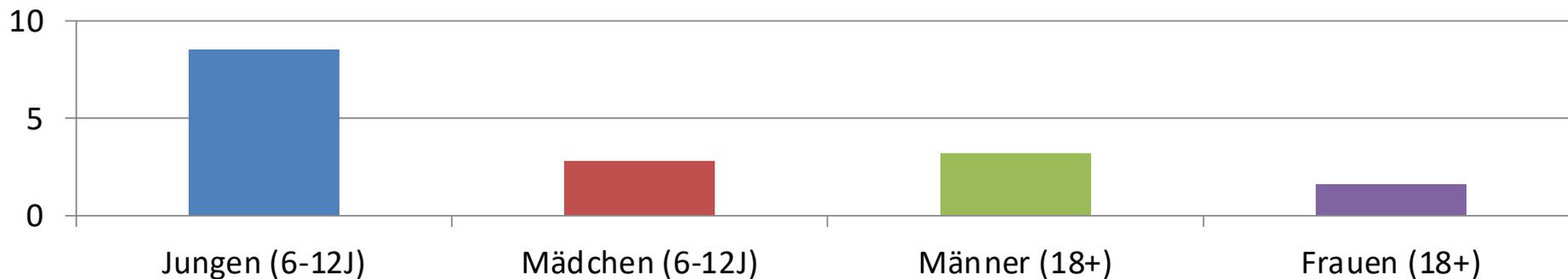
Geschlechtsunterschiede

- Kindheit: 3:1 Verhältnis (Jungen:Mädchen)
- Erwachsenenalter: 2:1 Verhältnis
- Unterdiagnose bei Frauen (internalisierte Symptome)
- Hormonelle Einflüsse auf Symptomausprägung

Altersverteilung

- Persistenz ins Erwachsenenalter: 60-70%
- Symptomwandel: Hyperaktivität → innere Unruhe
- Symptomwandel: Aufmerksamkeitsdefizit → Dysexekution
- Zunehmende Aufmerksamkeitsprobleme mit dem Alter (s.o)
- Spät Diagnosen häufiger bei Frauen

ADHS-Prävalenz nach Geschlecht und Alter



Quellen: Polanczyk et al. (2007), Willcutt (2012), Quinn & Madhoo (2014)

Depression in der Schweiz - Epidemiologie

Prävalenzdaten Schweiz

- Punktprävalenz junge Männer: 3.6%
- Allgemeinbevölkerung: 15% (Lebenszeitprävalenz)
- Psychische Gesundheitsprobleme: 26%
- Hausarztpatienten mit Depressionssymptomen: 30%

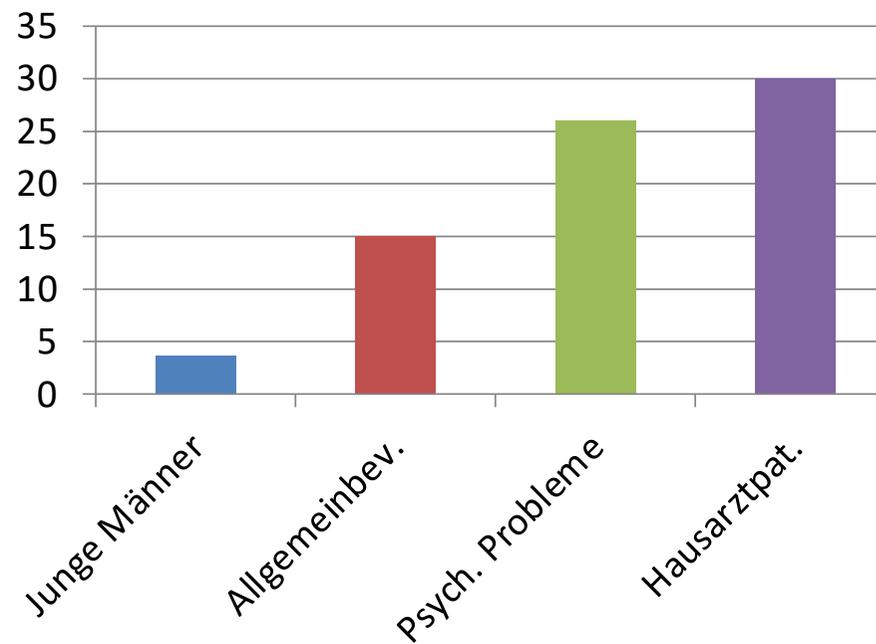
Besondere Risikogruppen

- Junge Erwachsene (18-25 Jahre): erhöhtes Risiko
- Frauen: 2-3x höhere Prävalenz als Männer
- Chronisch Kranke: bis zu 50% Komorbidität

Versorgungssituation

Nur etwa 50% der Betroffenen erhalten eine adäquate Behandlung. Die Wartezeiten für spezialisierte Behandlung betragen oft mehrere Monate.

Depression in der Schweiz



Quellen: Swiss Medical Weekly (2012), Obsan (2020), Schweizer Gesundheitsbefragung (2017), Rössler et al. (2013)

Depression - Geschlechts- und Altersverteilung

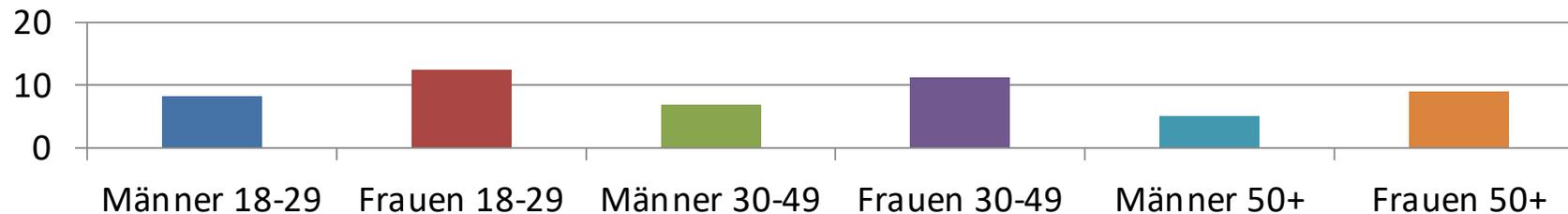
Geschlechtsunterschiede

- Frauen: 2-3x höhere Prävalenz als Männer
- Hormonelle Einflüsse (Pubertät, Menstruation, Menopause)
- Unterschiedliche Symptompräsentation
- Männer: häufiger externalisierte Symptome

Altersverteilung

- Erstmanifestation meist im jungen Erwachsenenalter
- Biphasischer Verlauf: 20-30 Jahre und 50-60 Jahre
- Chronifizierungsrisiko steigt mit dem Alter
- Komorbidität mit somatischen Erkrankungen im Alter

Depression nach Geschlecht und Alter



Quellen: WHO Global Health Observatory (2017), Kuehner (2017), Albert (2015)

ADHS-Depression Komorbidität - Die Zahlen

Komorbiditätsraten

- ADHS-Patienten mit Major Depression: 20-30%
- Depressive Patienten mit ADHS: 7-8%
- 6-fach erhöhtes Depressionsrisiko bei ADHS
- Höchste Komorbidität im jungen Erwachsenenalter

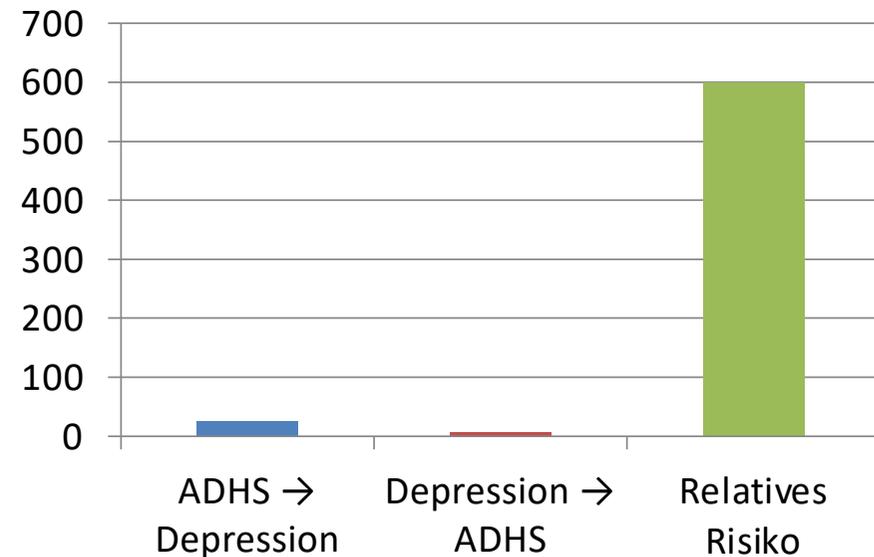
Zeitlicher Verlauf

- ADHS meist primäre Störung (Kindheit)
- Depression entwickelt sich sekundär (Adoleszenz/Erwachsenenalter)
- Bidirektionale Verstärkung möglich

Klinische Bedeutung

Die Komorbidität führt zu schlechteren Behandlungsergebnissen, höheren Rückfallraten und einem 2-3 fach erhöhten Suizidrisiko.

ADHS-Depression Komorbidität



Quellen: Kessler et al. (2006), Biederman et al. (2008), Mowbray et al. (2018), Chen et al. (2019)

Genetische Korrelation zwischen ADHS und Depression

- Genetische Korrelation $r_g = 0.42$ (moderate bis starke Überlappung)
- Gemeinsame Risikogene: COMT, DAT1, DRD4, 5-HTTLPR
- Familiäre Häufung beider Störungen
- Polygenic Risk Scores zeigen Überlappung
- Epigenetische Faktoren beeinflussen beide Störungen

Klinische Implikation

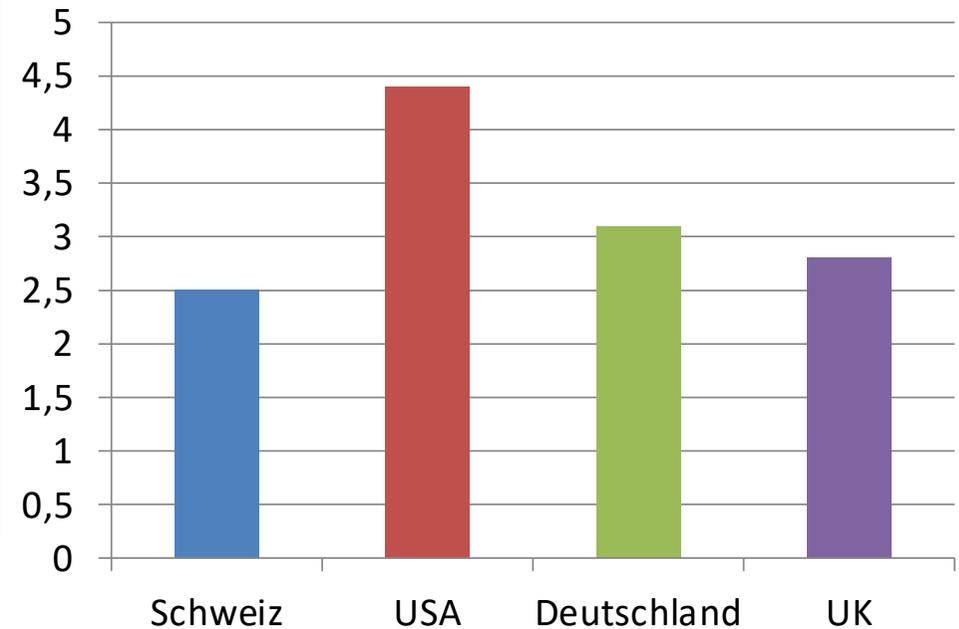
Die genetische Überlappung erklärt die häufige Komorbidität und legt nahe, dass eine integrierte Behandlung beider Störungen sinnvoll ist.

Quellen: Faraone & Larsson (2019), Martin et al. (2018), Wray et al. (2018)

Schweizer Daten im internationalen Vergleich

- ADHS-Prävalenz in der Schweiz (2.5%) im unteren Bereich (USA: 4.4%, Deutschland: 3.1%)
- Depressionsprävalenz (15%) im europäischen Durchschnitt
- Komorbiditätsraten (20-30%) konsistent mit internationalen Studien
- Behandlungsraten in der Schweiz niedriger als in anderen westlichen Ländern

ADHS-Prävalenz im internationalen Vergleich

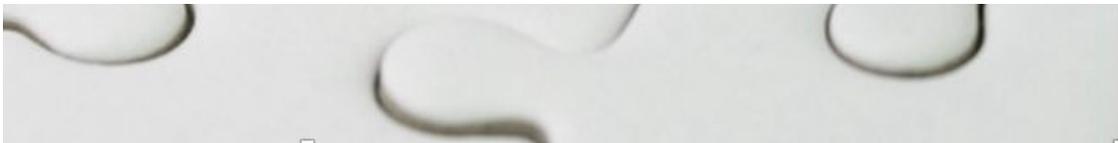


Quellen: Polanczyk et al. (2007), Fayyad et al. (2017), Simon et al. (2009)



- Epidemiologische Grundlagen
- **Neurobiologie und Pathophysiologie**
- Diagnostische Aspekte
- Behandlungsstrategien
- Langzeitmanagement

INHALTLICHE STRUKTUR



Neurobiologische Überschneidungen

- Dysfunktion im Dopamin- und Noradrenalin-System
- Reduzierte Aktivität im präfrontalen Kortex
- Veränderungen im limbischen System (Amygdala, Hippocampus)
- Gemeinsame genetische Risikofaktoren

Neuroinflammation

- Erhöhte pro-inflammatorische Zytokine bei beiden Störungen
- Mikroglia-Aktivierung im Gehirn
- Stress als gemeinsamer Auslöser für Inflammation
- (Potenzielle neue Behandlungsansätze (z.B. anti-inflammatorische Medikamente))

Quellen: Arnsten (2009), Castellán et al. (2014), Felger & Lotrich (2013)

Strukturelle Gehirnveränderungen

- Reduziertes Volumen im präfrontalen Kortex
- Kleineres Volumen im Hippocampus und der Amygdala
- Veränderungen im Belohnungssystem (Nucleus accumbens)
- Geringere kortikale Dicke in verschiedenen Hirnregionen

Funktionelle Konnektivität

- Gestörte Konnektivität im Default Mode Network (DMN)
- Reduzierte Konnektivität im fronto-striatalen Netzwerk
- Erhöhte Konnektivität im Salience Network
- Gemeinsame Muster in Resting-State fMRI Studien

Quellen: Hoogman et al. (2017), Schmaal et al. (2017), Castellanos & Proal (2012)

Neurotransmitter-Systeme im Detail

Dopamin & Noradrenalin

- ADHS: primär Dopamin- und Noradrenalin-Dysfunktion
- Depression: ebenfalls Dopamin-Dysfunktion (Anhedonie)
- Gemeinsame Rolle bei Motivation, Aufmerksamkeit, Belohnung und Impulssteuerung

Serotonin

- Depression: primär Serotonin-Dysbalance
- ADHS: sekundäre Rolle, aber Interaktion mit Dopamin
- SSRIs bei ADHS-Depression Komorbidität oft nicht ausreichend

Therapeutische Implikation

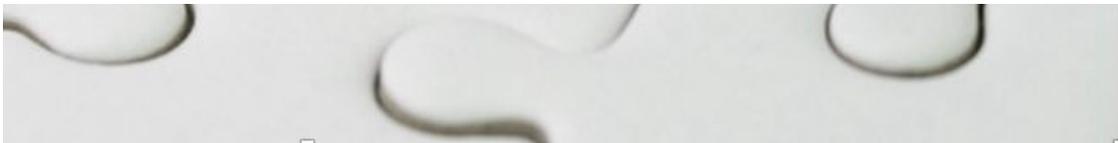
Die unterschiedlichen Neurotransmitter-Profile erklären u.a., warum Stimulanzien nicht antidepressiv wirken und warum bei Komorbidität oft eine medikamentöse Kombinationstherapie notwendig ist.

Quellen: Del-Ben et al. (2005), Nutt et al. (2007), Moret & Briley (2011)



- Epidemiologische Grundlagen
- Neurobiologie und Pathophysiologie
- **Diagnostische Aspekte**
- Behandlungsstrategien
- Langzeitmanagement

INHALTLICHE STRUKTUR



Kausale Zusammenhänge - Longitudinale Evidenz

ADHS als Risikofaktor für Depression

- 6-fach erhöhtes MDD-Risiko im 1. Jahr nach ADHS-Diagnose
- Doppeltes MDD-Risiko bei Frauen mit ADHS bis Alter 25
- »Mendelian Randomization« bestätigt kausalen Zusammenhang
- Frühe ADHS-Behandlung kann Depressionsrisiko senken

Depression als Risikofaktor für ADHS-Symptome

- Depression kann ADHS-Symptome verschlimmern
- Konzentrationsstörungen bei Depression oft mit ADHS verwechselt
- Apathie und Antriebslosigkeit bei Depression können ADHS-Symptome imitieren
- Wichtigkeit der Differentialdiagnostik (auch z. B. zur bipolar affektiven Erkrankung, etc.)

Quellen: Chen et al. (2019), Biederman et al. (2008), Thapar et al. (2012)

Kindheit

- ADHS als neurodevelopmentale Störung
- Frühe Symptome: Hyperaktivität, Impulsivität
- Soziale Schwierigkeiten und Ablehnung durch Peers
- Akademische Probleme und geringes Selbstwertgefühl

Adoleszenz & Erwachsenenalter

- Persistierende ADHS-Symptome
- Zunehmende internalisierende Symptome (Angst, Depression)
- Chronische Misserfolge und Frustration
- Entwicklung von komorbiden Störungen

Quellen: Sroufe (2005), Cicchetti & Rogosch (2002)

Familiäre Faktoren

- Elterliche Kritik und Konflikte
- Geringe familiäre Unterstützung
- Genetische Belastung in der Familie

Soziale Faktoren

- Ablehnung durch Gleichaltrige
- Mobbing und soziale Isolation
- Schwierigkeiten in romantischen Beziehungen

Akademische & berufliche Faktoren

- Schulversagen und geringere Bildungsabschlüsse
- Arbeitsplatzprobleme und häufige Jobwechsel
- Finanzielle Schwierigkeiten

Psychologische Faktoren

- Geringes Selbstwertgefühl und Selbstkritik
- Hoffnungslosigkeit und Pessimismus
- Maladaptive Coping-Strategien

Quellen: Harpin (2005), Johnston & Mash (2001)

Gemeinsame Symptome

- Konzentrationsstörungen
- Unruhe und Agitation
- Schlafstörungen
- Reizbarkeit und Stimmungslabilität
- Antriebslosigkeit und Apathie

Differentialdiagnostische Fragen

- Ist die Konzentrationsstörung primär oder sekundär?
- Ist die Unruhe eine Hyperaktivität oder psychomotorische Agitation?
- Sind die Schlafstörungen Ein-/ Durchschlafstörungen oder Früherwachen (**Motorik im Schlaf beachten !**) ?
- Ist die Stimmungslabilität eine emotionale Dysregulation oder eine depressive Episode?

Quellen: Taurines et al. (2012), Katzman et al. (2017)

ADHS Typische Merkmale

- Beginn in der Kindheit
- Situationsübergreifende Symptome
- Hyperaktivität und Impulsivität im Vordergrund
- Schnelle Stimmungswechsel (Minuten bis Stunden)

Depression Typische Merkmale

- Beginn meist im Jugend- oder Erwachsenenalter
- Episodischer Verlauf
- Anhedonie und Hoffnungslosigkeit im Vordergrund
- Anhaltende depressive Stimmung (Tage bis Wochen)

Quellen: APA (2013), NICE (2018)

ADHS-Diagnostik

- DIVA 5.0 (Diagnostisches Interview bei ADHS im Erwachsenenalter)
- WURS-k (Wender Utah Rating Scale - Kurzform)
- CAARS (Conners' Adult ADHD Rating Scales)
- Fremdanamnese (Eltern, Partner)
- Schulzeugnisse /-bewertungen

Depressions-Diagnostik

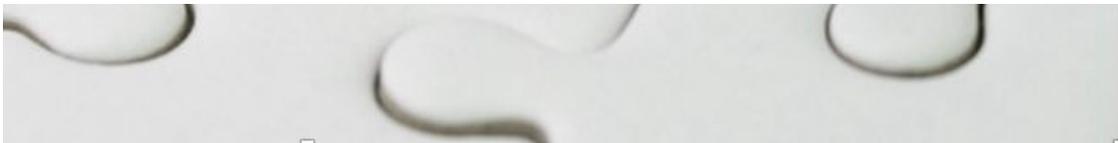
- SKID-5-CV (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-5)
- BDI-II (Beck-Depressions-Inventar II)
- HAMD (Hamilton Depression Rating Scale)
- PHQ-9 (Patient Health Questionnaire)

Quellen: Kooij et al. (2019), Beck et al. (1996), Hamilton (1960)



- Epidemiologische Grundlagen
- Neurobiologie und Pathophysiologie
- Diagnostische Aspekte
- **Behandlungsstrategien**
- Langzeitmanagement

INHALTLICHE STRUKTUR



Warum wirken Stimulanzien nicht antidepressiv?

- Verschiedene Neurotransmitter-Targets (DA/NA vs. Serotonin)
- Aufgehobene intrazelluläre Transmitter-Protein-Kaskade
- Stimulanzien können Depression verschlechtern
- **IRR** (Incidence Rate Ratio (Inzidenzratenverhältnis)) **18.06 für Depression während einer Behandlung mit Methylphenidat**
- Kritische erste 90 Tage der Behandlung

Klinische Implikationen

- Monitoring auf depressive Symptome bei Stimulanzien-Beginn
- Alternative Medikamente bei Komorbidität erwägen
- Kombinationstherapie oft notwendig
- Psychotherapie als wichtige Ergänzung

Mechanistische Erklärung

Stimulanzien modifizieren Dopamin und Noradrenalin, während Depression primär mit Serotonin-Dysregulation assoziiert ist. Die dopaminerge Aktivierung kann paradoxerweise zu emotionaler Dysregulation führen.

Quellen: Chen et al. (2019), Mosheva et al. (2020), Man et al. (2017)

Fall 1: ADHS primär

- 22-jährige Studentin mit bekannter ADHS seit Kindheit
- Entwickelt im 3. Semester eine depressive Episode
- Behandlung: Kombination aus Methylphenidat und Escitalopram
- Ergebnis: deutliche Besserung beider Symptomkomplexe

Fall 2: Depression primär

- 45-jähriger Manager mit rezidivierender Depression
- Unter Antidepressiva persistierende Konzentrationsstörungen
- ADHS-Diagnostik ergibt kombinierten Typ
- Behandlung: Augmentation mit Atomoxetin
- Ergebnis: Verbesserung der exekutiven Funktionen

Quellen: Eigene Fallbeispiele

Ziele der Behandlung

- Behandlung beider Störungen
- Verbesserung der Lebensqualität
- Reduktion des Suizidrisikos
- Verbesserung der psychosozialen Funktionsfähigkeit

Allgemeine Prinzipien

- Psychoedukation für Patient und Angehörige
- Integrierter Behandlungsansatz (Pharmako- **und** Psychotherapie)
- Stufenweises Vorgehen (Priorisierung der Behandlung)
- Regelmäßiges Monitoring von Symptomen und Nebenwirkungen

Quellen: NICE (2018), CANMAT (2016)

Pharmakologische Behandlungsoptionen

Stimulanzien

- Methylphenidat, Lisdexamfetamin
- Sehr wirksam bei ADHS-Symptomen
- Können Depression verschlechtern (Monitoring!)

Nicht-Stimulanzien

- Atomoxetin, (Guanfacin)
- Geringeres Missbrauchspotenzial
- Können bei komorbider Angst sinnvoll sein

Antidepressiva

- SSRIs, SNRIs, Vortioxetin, Bupropion, MAO-A Hemmer)
- Wirksam bei depressiven Symptomen
- Antidepressive Substanzen mit NA / DA – Wirkung als gute Option bei Komorbidität

Kombinationstherapie

- Oft notwendig bei schwerer Komorbidität
- z.B. Stimulans + SSRI + (Schlafmedikation)
- Vorsicht bei Interaktionen und Nebenwirkungen

Quellen: Faraone et al. (2015), Cortese et al. (2018)

Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)

- Spezifische KVT-Module für ADHS im Erwachsenenalter
- Behandlung von depressiven Denkmustern
- Verbesserung von exekutiven Funktionen (Planung, Organisation, Priorisierung)
- Emotionsregulationstraining

Weitere Ansätze

- Dialektisch-Behaviorale Therapie (DBT) bei emotionaler Dysregulation (Freiburg/D)
- Achtsamkeitsbasierte Verfahren (MBCT, MBSR)
- Coaching zur Verbesserung von Alltagsfertigkeiten
- Paar- und Familientherapie

Quellen: Safren et al. (2005), Philipsen et al. (2015), Ramsay & Rostain (2015)

Stufenweises Vorgehen bei ADHS-Depression Komorbidität

1. **Schwere Depression?** → Zuerst Depression behandeln (Antidepressivum, Psychotherapie)
2. **ADHS-Symptome persistieren?** → ADHS-Medikation hinzufügen (Stimulans oder Atomoxetin)
3. **Leichte bis moderate Depression?** → Integrierte Behandlung von Anfang an
4. **Immer:** Psychoedukation und Psychotherapie anbieten
5. **Schlafnormalisierung nicht vergessen**

Quellen: Asherson et al. (2014), NICE (2018)

Schwangerschaft & Stillzeit

- Abwägung von Risiken und Nutzen der Medikation
- Psychotherapie als primäre Behandlungsoption
- Enge interdisziplinäre Zusammenarbeit (Gynäkologie, Pädiatrie)

Substanzgebrauchsstörungen

- Hohe Komorbidität mit ADHS und Depression
- Integrierte Behandlung von Sucht und psychischer Störung
- Vorsicht bei Stimulanzien (Missbrauchspotenzial)

Ältere Erwachsene

- Zunehmende Prävalenz von ADHS im Alter
- Komorbidität mit somatischen Erkrankungen
- Anpassung der Medikation (kardiovaskuläre Risiken)

Suizidalität

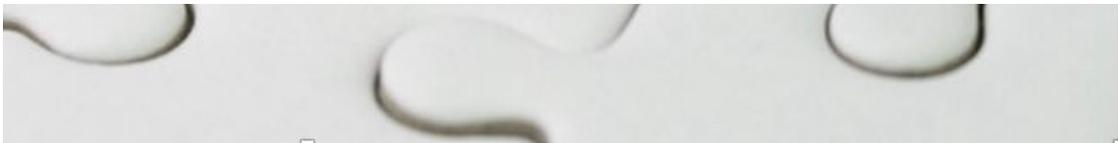
- Erhöhtes Suizidrisiko bei Komorbidität
- Regelmäßiges Screening auf Suizidgedanken
- Krisenplan und Notfallkontakte

Quellen: Thome et al. (2012), Wilens et al. (2008)



- Epidemiologische Grundlagen
- Neurobiologie und Pathophysiologie
- Diagnostische Aspekte
- Behandlungsstrategien
- **Langzeitmanagement**

INHALTLICHE STRUKTUR



Kontinuierliche Behandlung

- ADHS ist oft eine lebenslange Störung
- Langzeitmedikation und -psychotherapie notwendig
- Regelmäßige Anpassung der Behandlung an Lebensphasen
- Förderung von Selbstmanagement-Strategien

Monitoring und Follow-up

- Regelmäßige Termine zur Symptomkontrolle
- Erfassung von Nebenwirkungen und Komorbiditäten
- Einbezug von Angehörigen
- Messung von Lebensqualität und Funktionsfähigkeit

Quellen: Adler et al. (2017), Barkley (2015)

Ohne Behandlung

- Hohes Risiko für Chronifizierung beider Störungen
- Geringere Bildungs- und Berufsabschlüsse
- Erhöhtes Risiko für Substanzgebrauchsstörungen
- Geringere Lebensqualität und Lebenserwartung

Mit Behandlung

- Deutliche Verbesserung der Symptome und Lebensqualität
- Reduktion des Risikos für Komorbiditäten und Suizidalität
- Bessere soziale und berufliche Integration
- Wichtigkeit einer frühen und kontinuierlichen Behandlung erkennen

Quellen: Biederman et al. (2012), Shaw et al. (2012)

Besonderheiten bei Kindern/Jugendlichen vs. Erwachsenen

Kinder & Jugendliche

- ADHS-Symptome oft im Vordergrund (Hyperaktivität)
- Depression kann sich als Reizbarkeit und Aggressivität äußern
- Wichtigkeit der familienbasierten Therapie
- Vorsicht bei Medikation (Wachstum, Appetit)

Erwachsene

- ADHS-Symptome oft internalisiert (innere Unruhe)
- Depression oft mit komorbiden Angst- und Substanzgebrauchsstörungen
- Fokus auf berufliche und partnerschaftliche Probleme
- Behandlung von somatischen Komorbiditäten

Quellen: Moffitt et al. (2015), Franke et al. (2018)

Forschung

- Identifizierung von Biomarkern für Diagnose und Behandlung
- Entwicklung personalisierter Medizin (Genetik, Neuroimaging)
- Untersuchung von neuen Behandlungszielen (z.B. Neuroinflammation)
- Langzeitstudien zur Wirksamkeit von Kombinationstherapien

Zukunft

- Bessere Integration von psychiatrischer und somatischer Versorgung
- Digitale Gesundheitsanwendungen (Apps) zur Unterstützung der Behandlung
- Entstigmatisierung und verbesserte Aufklärung der Öffentlichkeit
- Entwicklung von präventiven Maßnahmen

Quellen: Cortese (2020), Faraone et al. (2021)

Praktische Tipps für die ambulante Praxis

Do's

- Immer an Komorbidität denken!
- Standardisierte diagnostische Instrumente verwenden
- Psychoedukation anbieten
- **Integrierten Behandlungsansatz** verfolgen
- Regelmäßiges Monitoring

Don'ts

- ADHS-Symptome als reine Depressionsfolgen abtun
- Monotherapie bei schwerer Komorbidität
- Nebenwirkungen ignorieren
- Angehörige nicht einbeziehen
- Behandlung zu früh beenden
- Bedeutung der Schlafstörungen unterschätzen

Quellen: Eigene Empfehlungen basierend auf Leitlinien

Zusammenfassung der Kernbotschaften

Zusammenfassung

1. ADHS und Depression sind häufig komorbid und verschlechtern die Prognose.
2. Die Komorbidität hat neurobiologische und psychosoziale Ursachen.
3. Eine sorgfältige Differentialdiagnostik ist entscheidend.
4. Die Behandlung sollte integriert sein und beide Störungen berücksichtigen.
5. Eine frühzeitige und kontinuierliche Behandlung verbessert die Lebensqualität und Prognose.

Take-Home-Messages

- Bei jedem ADHS-Patienten an Depression denken - und umgekehrt!
- Eine integrierte Behandlung ist der Schlüssel zum Erfolg.
- Bupropion, Moclobemid, Vortioxetin, Sertralin ist eine gute Option bei Komorbidität.
- (medikamentöse) Schlafregulation sollte nicht unterschätzt werden
- Psychoedukation und Psychotherapie sind unerlässlich.
- Seien Sie wachsam für Suizidalität!

Appetizer - Ihre Fragen und Erfahrungen

- Welche Erfahrungen haben Sie mit der Diagnostik und Behandlung gemacht?
- Welche Behandlungsstrategien haben sich als besonders wirksam erwiesen?
- Welche Herausforderungen sehen Sie in der Versorgung?
- Gibt es spezifische Aspekte für zukünftige Fortbildungen?

Literaturverzeichnis (1/2)

- Adler, L. A., et al. (2017). Long-term safety and effectiveness of lisdexamfetamine dimesylate in adults with moderate to severe persistent attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of clinical psychopharmacology*, 37(1), 65.
- Albert, P. R. (2015). Why is depression more prevalent in women?. *Journal of psychiatry & neuroscience*, 40(4), 219.
- APA (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing.
- Arnsten, A. F. (2009). The Emerging Neurobiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The Key Role of the Prefrontal Association Cortex. *Journal of Pediatrics*, 154(5), I-S43.
- Asherson, P., et al. (2014). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: key conceptual issues. *The Lancet Psychiatry*, 1(2), 146-153.
- Barkley, R. A. (2015). Etiologies of ADHD. In R. A. Barkley (Ed.), *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (4th ed., pp. 381-413). Guilford Press.
- Beck, A. T., et al. (1996). Beck depression inventory-II (BDI-II). Psychological Corporation.
- Biederman, J., et al. (2008). Adult psychiatric outcomes of girls with attention deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *American Journal of Psychiatry*, 165(9), 1166-1174.
- Biederman, J., et al. (2012). Adult outcome of attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled 16-year follow-up study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 73(7), 941-950.
- CANMAT (2016). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 61(9), 506-509.
- Castellanos, F. X., & Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: the resting-state connectome. *Neurotherapeutics*, 9(3), 549-559.
- Chen, Q., et al. (2019). Risk of major depression in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *The Journal of clinical psychiatry*, 80(2), 17m11933.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2002). A developmental psychopathology perspective on adolescence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 70(1), 6.
- Cortese, S. (2020). The future of ADHD research. *The Lancet Psychiatry*, 7(6), 472-473.
- Cortese, S., et al. (2018). Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 5(9), 727-738.
- Del-Ben, C. M., et al. (2005). Serotonin and experimental anxiety. *Brazilian journal of medical and biological research*, 38(2), 165-175.
- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular psychiatry*, 24(4), 562-575.
- Faraone, S. V., et al. (2015). Efficacy of atomoxetine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of clinical psychopharmacology*, 35(1), 27.
- Faraone, S. V., et al. (2021). The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 128, 789-818.
- Fayyad, J., et al. (2017). The descriptive epidemiology of DSM-IV adult ADHD in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 9(1), 47-65.

Literaturverzeichnis (2/2)

- Felger, J. C., & Lotrich, F. E. (2013). Inflammatory cytokines in depression: neurobiological mechanisms and therapeutic implications. *Neuroscience*, 246, 199-229.
- Franke, B., et al. (2018). Live fast, die young? A review on the developmental neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Molecular psychiatry*, 23(10), 1937-1950.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 23(1), 56.
- Harpin, V. A. (2005). The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life. *Archives of disease in childhood*, 90(suppl 1), i2-i7.
- Hoogman, M., et al. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 4(4), 310-319.
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analysis of parenting practices. *Psychological bulletin*, 127(4), 557.
- Katzman, M. A., et al. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. *BMC psychiatry*, 17(1), 1-15.
- Kessler, R. C., et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of psychiatry*, 163(4), 716-723.
- Kooij, J. S., et al. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry*, 56, 14-34.
- Kuehner, C. (2017). Why is depression more common among women than among men?. *The Lancet Psychiatry*, 4(2), 146-158.