

Raja AS Mukherjee

MBBS MRCPsych PGdip EPP
PhD Facharzt für
Psychiatrie und Lead
Clinician, FASD
Specialist Behaviour
Clinic, Surrey and
Borders Partnership
NHS Foundation Trust,
Oxted, Großbritannien

Der Zusammenhang zwischen ADHS und fetalen Alkoholspektrum-Störungen

Fetale Alkoholspektrum-Störungen (FASD) ist ein Sammelbegriff für verschiedene Zustände, die nach Kontakt des ungeborenen Kindes mit Alkohol auftreten können.¹ Die häufigste Ausprägungsform ist das Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms (FAS).

Die FAS-Diagnose bezieht vier verschiedene Parameter ein: Wachstum, Gesichtsmerkmale, kognitive Defizite und Alkoholbelastung. Die Diagnose erfolgt zudem nach dem Ausschlussverfahren: Andere Faktoren, die zu neurologischen Entwicklungsstörungen führen können, müssen (soweit möglich) ausgeschlossen werden oder im vorliegenden Erkrankungsbild zumindest erklärlich sein.

Diagnosekriterien

Um ein besseres Verständnis für das gesamte Erkrankungsspektrum zu gewinnen, wurden verschiedene Diagnose-Leitlinien entwickelt. Das amerikanische Institute of Medicine (IOM) formulierte 1996 die originalen Kriterien, auf denen heute die meisten Diagnoseparameter beruhen. Die Kriterien wurden 2005 aktualisiert.² Unabhängig davon erarbeitete die University of Washington den vierstelligen Diagnosecode.³ Die US Centers for Disease Control and Prevention versuchten, die Diagnosekriterien zu rationalisieren; sie bezogen in die Klärung jedoch nur das enger gefasste Alkoholsyndrom und nicht das gesamte Erkrankungsspektrum ein.⁴

Die Canadian Academy of Paediatrics verband die besten Elemente von IOM und University of Washington zu einem Ansatz,⁵ der heute in Großbritannien für die Diagnose empfohlen wird.⁶ Dieser ist Gegenstand dieses Artikels.

Neue Kriterien zur Quantifizierung des breiteren Spektrums an Erscheinungsformen wurden in der fünften Ausgabe des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5, siehe Tabelle 1) vorgestellt;⁷ diese Kriterien befinden sich jedoch noch in der Prüfung. Neuerdings wird zur Beschreibung des FASD auch der Begriff „neurologische Entwicklungsstörung durch pränatale Alkoholexposition“ (neurodevelopmental disorder associated with prenatal alcohol exposure, NDPAE) verwendet; er könnte in Zukunft parallel zum FAS ebenfalls Eingang in die offizielle Terminologie finden, ist bisher jedoch noch nicht allgemein gebräuchlich.

Basierend auf den obigen Diagnosekriterien und mit zunehmender Kenntnis der zahlreichen Erscheinungsformen steigt die Prävalenz der Störung stetig weiter. Breiteren epidemiologischen Studien zufolge sind 1–2% der Allgemeinbevölkerung von FASD betroffen; man-

che Schätzungen gehen in bestimmten Subpopulationen wie Kindern in Pflegesituationen jedoch von 15–30% aus.^{1,8,9}

Wichtigste Präsentationen und Diagnose

Bei der Diagnose des FASD anhand der vier Hauptkriterien besteht die größte Herausforderung darin festzustellen, ab welchem Punkt ein Verhalten als Abweichung von der Norm zu werten ist. Beispielsweise wissen wir, dass die Normalverteilungskurve der intellektuellen Fähigkeiten bei den Betroffenen um rund 15 IQ-Punkte nach unten verlagert ist.¹⁰ Im Rahmen dieser verschobenen Normalverteilungskurve lassen sich verschiedene Präsentationen beobachten.

Ähnliches gilt für andere Parameter, einschließlich körperliche Effekte. Seit das FAS 1973 erstmals als Krankheit benannt wurde, ringen Experten mit der Definition, was eine Abweichung von der Norm darstellt. Um einerseits eine Krankheitserkennung zu ermöglichen

und andererseits eine mögliche Überdiagnose zu vermeiden, wurde daher die unterschiedliche Sensitivität und Spezifität der Kriterien einbezogen. Auch der Zeitpunkt der Beurteilung ist wichtig. So zeigen manche Betrof-

fenen beispielsweise im späteren Leben keine Wachstumsdefizite¹, während sie bei einer früheren Untersuchung vielleicht die Diagnosekriterien erfüllt hätten.

Ähnliches gilt für die Gesichtsmerkmale (siehe Abb. 1). Langfristige Folgestudien haben gezeigt, dass die FAS-typischen Gesichtsmerkmale mit zunehmendem Alter ausgeprägter werden.¹¹ Auch hier hat also das Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung Einfluss auf die Diagnose. Die Gesichtsmerkmale umfassen wiederum drei allgemeine Aspekte: Lidspaltenlänge, Oberlippe und Philtrum.¹ Die beiden letzteren Merkmale entstehen in einem klar umrissenen Zeitfenster der Frühschwangerschaft; findet in dieser Zeit keine starke Alkoholexposition statt, so treten diese Merkmale nicht auf.¹² Dies zeigt wiederum, wie schwierig es ist, ein Syndrom anhand von Merkmalen zu definieren, die in ihrer Entwicklung stark zeitabhängig sind. Ab welcher Menge Alkohol Schäden verursacht, ist individuell verschieden, da genetische und epigenetische Unterschiede die Anfälligkeit beeinflussen.¹³ DSM-5 schlägt spezifische Kriterien für die Alkoholexposition vor.⁷ Bei besonders anfälligen Personen kann möglicherweise bereits eine geringe Menge zu Schäden führen; die meisten Menschen, bei denen nach pränataler Alkoholexposition ein FASD diagnostiziert wird, waren jedoch größeren Alkoholmengen ausgesetzt.

Durch die Messung von Alkoholmetaboliten im Meconium kann eine Alkoholexposition im zweiten und dritten Trimenon nachgewiesen werden.¹ Wie klinisch nützlich und valide solche Untersuchungen sind, wurde bisher jedoch noch nicht getestet; mit ihnen kann lediglich das Risiko für eine Alkoholexposition aufgezeigt werden. Ein FAS kann auf diese Weise nicht bestätigt werden, und die Untersuchung ersetzt auch nicht eine gute klinische Beziehung zwischen Mutter und Hebamme und die Notwendigkeit eines offenen, ehrlichen Gesprächs. Auch als Intervention für das Kind selbst kommt sie zu spät.

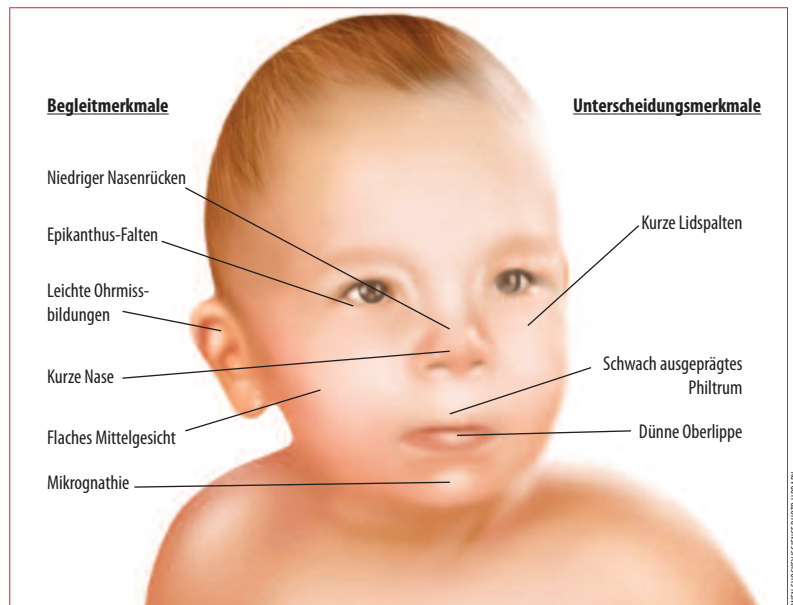
Der konsistenteste und stabilste Parameter bei allen Diagnoseansätzen ist der kognitive Effekt. Die Leitlinie der Canadian Academy of Paediatrics beschreibt neun allgemeine Aspekte, die in die Diagnose einbezogen werden sollten.⁵ Dazu gehören harte und weiche neurologische Zeichen wie sensorische Störungen, strukturelle Defizite, Kognition, Kommunikation, schulische Leistungen, Gedächtnis, abstraktes Denken, Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivität sowie Adaptionsverhalten, Sozialkompetenzen und soziale Kommunikation. In vielen dieser Bereiche sind fortgesetzte Defizite feststellbar, die sich möglicherweise nicht bessern und erhebliche Auswirkungen für die Betroffenen haben. Diese Defizite führen wiederum zu den häufig beschriebenen sekundären Einschränkungen der Erkrankung (siehe Kasten 1).¹⁰ Viele dieser Einschränkungen überschneiden sich mit denen einer unbehandelten Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS); die zur ADHS führende FASD und die unbehandelte ADHS sind jeweils komplexe neurologische Entwicklungsstörungen. Im Gegensatz zur ADHS entwickeln FASD-Betroffene die genannten Probleme trotz Behandlung.

Historischer Zusammenhang mit ADHS

Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivität gelten als zwei Kernsymptome einer pränatalen Alkoholexposition und FASD.⁵ Dies bedeutet jedoch nicht, dass sich alle Fälle auf diese Weise präsentieren – und selbst wo dies der Fall ist, entspricht das Symptombild nicht immer den DSM-5-Kriterien für eine ADHS vom kombinierten Typ. Die ersten 21 in unserer Klinik behandelten Fälle weisen beispielsweise darauf hin, dass Unaufmerksamkeits- und Impulsivitätssymptome bei der echten ADHS vom kombinierten Typ bedeutend weiter verbreitet sind (siehe Tabelle 2).

Aufgrund der Tatsache, dass neben Hyperaktivität auch Ablenkbarkeitssymptome vorlagen, wurde anfangs eine klare Überschneidung zwischen den beiden Erkrankungen vermutet. Worin diese Überschneidung bestand, war jedoch unklar.^{14,15} Es zeigte sich schnell, dass Personen mit pränataler Alkoholexposition besondere Schwierigkeiten hatten, sich längere Zeit zu konzentrieren. Dies war bereits in der frühesten Kindheit erkennbar. Hyperaktivität wurde ebenfalls beobachtet, Ablenkbarkeit und Aufmerksamkeitsdefizite waren jedoch bedeutend weiter verbreitet.^{14,15}

Spätere Studien, bei denen statt der enger gefassten FAS-Diagnose das breitere Konzept des fetalen Alkoholeffekts (früher übliche Bezeichnung vor FASD) verwen-



■ Abb. 1 Unterscheidungs- und Begleitmerkmale des fetalen Alkoholsyndroms bei Kleinkindern

Kasten 1. Sekundäre Einschränkungen, die häufig bei Menschen mit nicht frühzeitig diagnostiziertem fetalem Alkoholsyndrom bestehen¹⁰

- **Psychische Probleme:**
 - alle Formen von psychischen Erkrankungen
 - erhöhte Selbstmordrate
- **Straffälligkeit und Inhaftierung**
- **Unangemessenes sexuelles Verhalten**
- **Substanzmissbrauch**
- **Probleme in Schule und Ausbildung**

det wurde, bestätigten die Aufmerksamkeitsprobleme, vor allem Probleme mit der dauerhaften Aufmerksamkeit.¹⁶ Oft handelte es sich dabei um kleine Studien, die an klinischen Populationen statt an der Allgemeinbevölkerung und ohne Vergleich zu anderen Gruppen durchgeführt wurden. Ihr Nutzen war daher fraglich.¹⁵

1997 schlugen Osterheld und Wilson drei mögliche Zusammenhänge zwischen FAS und ADHS vor.¹⁷ Im ersten der drei Fälle bestand kein klarer Zusammenhang, die Überschneidung der Symptome zwischen den beiden Störungen war rein zufällig. Die zweite Annahme war, dass Mütter mit ADHS in der Schwangerschaft mit höherer Wahrscheinlichkeit Alkohol trinken und dass die Überschneidung somit durch eine noch nicht identifizierte genetische Übertragung bedingt war. Die dritte Möglichkeit war, dass beiden Erkrankungen neurologische Faktoren zugrunde liegen und dass Alkohol ein gemeinsamer solcher Faktor bei FAS und ADHS ist. Zu erwähnen ist, dass über den Zusammenhang zwischen Ätiologie, zugrundeliegender Gehirnfunktion und phänomenologischen Effekten damals noch sehr wenig bekannt war. Der Artikel von Osterheld und Wilson wurde vor der zehnten Auflage der *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-10) veröffentlicht – und lange bevor neuere Denkweisen zu der Annahme führten, dass bei der Entstehung der ADHS unterschiedliche – genetische und nicht genetische –

Tabelle 1. Zusammenfassung der Kriterien im *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5. Ausgabe, für neurologische Entwicklungsstörungen im Zusammenhang mit pränataler Alkoholexposition⁶

Kriterium	Beschreibung
A	Mehr als minimale Alkoholexposition
B	Beeinträchtigung neurokognitiver Funktionen, die sich in mindestens einem der folgenden Merkmale zeigt: a) Beeinträchtigung der globalen intellektuellen Leistungsfähigkeit b) Beeinträchtigung exekutiver Funktionen c) Lernschwierigkeiten d) Gedächtnisstörungen e) Störung des visuell-räumlichen Denkens
C	Beeinträchtigung der Selbstregulation, die sich in mindestens einem der folgenden Merkmale zeigt: a) Störung der Affekt- und Verhaltensregulation b) Aufmerksamkeitsdefizit c) Störungen der Impulskontrolle
D	Beeinträchtigung adaptiver Funktionen, die sich in mindestens zwei der folgenden Merkmale zeigt, von denen eines a) oder b) sein muss: a) Kommunikationsdefizit b) Störung der sozialen Kommunikation und Interaktion c) Beeinträchtigung von Fertigkeiten der alltäglichen Lebensführung d) Beeinträchtigung motorischer Fertigkeiten
E	Erste Manifestation im Kindesalter
F	Die Störung verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden
G	Die Störung kann nicht besser durch andere Ursachen erklärt werden, z.B. durch ein anderes genetisches Syndrom

Faktoren eine Rolle spielen. Die Entwicklung dieser Konzepte hat zu einer neuen Betrachtungsweise geführt.

Konzeptentwicklung

In neueren Arbeiten werden FAS und ADHS nicht mehr als separate Störungen betrachtet; vielmehr unterscheidet man zunehmend zwischen ADHS mit und ohne pränatale Alkoholexposition. Man hat begonnen, die unterschiedlichen Präsentationen dieser beiden breiten Gruppen zu untersuchen und zu definieren. Beispielsweise wurde festgestellt, dass sich Personen mit ADHS und pränataler Alkoholexposition schlechter konzentrieren können als ADHS-Patienten ohne pränatale Alkoholexposition.¹⁸⁻²⁰ In der breiteren Gruppe wurde Unaufmerksamkeit als wahrscheinlicheres Erstpräsenzmerkmal als Hyperaktivität identifiziert.¹⁸ Die exekutiven Funktionsdefizite, vor allem bei komplexeren Tests der exekutiven Funktionen, waren bei alkohol exponierten Personen auch signifikant stärker ausgeprägt als bei nicht exponierten.¹⁹

Unklar ist, wie viel Prozent der FASD-Patienten auch die ADHS-Kriterien erfüllen, vor allem deshalb, weil die meisten Untersuchungen an Klinikpopulationen durchgeführt wurden. Die ADHS ist jedoch als häufiges Präsentationsmerkmal anerkannt, das den Anstoß zur Untersuchung gibt. Die derzeitige ADHS-Diagnoserate in unserer klinischen Stichprobe liegt bei 76%. Die mei-

Tabelle 2. ADHS-Symptome, die bei Patienten in einer nationalen Spezialklinik für Verhaltensveränderungen bei fetalen Alkoholspektrum-Störungen beobachtet wurden (n=21)

Kriterium	n (%)
Unaufmerksamkeit	
Ist unaufmerksam	17 (81)
Bleibt bei Aufgaben nicht bei der Sache	16 (76)
Hört nicht zu, wenn angesprochen	17 (81)
Führt Anweisungen unvollständig aus	20 (95)
Hat Schwierigkeiten zu planen	19 (91)
Vermeidet Dinge, die er/sie schwierig findet	19 (91)
Verliert Gegenstände, die er/sie für Aufgaben benötigt	18 (86)
Leicht ablenkbar	21 (100)
Vergesslich	19 (91)
Hyperaktivität/Impulsivität	
Zappelt, rutscht auf dem Stuhl herum	18 (86)
Steht auf, wenn er/sie sitzen bleiben soll	12 (57)
Kann nicht stillhalten/windet sich	6 (29)
Kann nicht ruhig sein	10 (48)
Ist wie getrieben	9 (43)
Redet übermäßig viel	14 (67)
Antwortet, bevor Frage beendet ist	18 (86)
Kann schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist	14 (67)
Unterbricht andere	19 (91)

sten Patienten sind jedoch vom unaufmerksamen und impulsiven Typ, die hyperaktive Ausprägungsform ist seltener (siehe Tabelle 2).

Problematisch an der unaufmerksamen und impulsiven Erscheinungsform ist, dass die Störung oft nicht erkannt wird. Bei Vorliegen von Hyperaktivität werden die Betroffenen oft an die richtigen Stellen verwiesen und mit Methylphenidat behandelt und sprechen auf dieses gut an. Unaufmerksamkeit und Impulsivität hingegen gehen oft mit sozialen Kommunikationsdefiziten einher, und viele Betroffene erfüllen auch die Kriterien für Autistik-Spektrum-Störungen.²¹ Aufgrund des komplexen Erscheinungsbildes erkennen und verstehen viele Ärzte die Zusammenhänge nicht und wissen nicht, wohin Sie die Betroffenen weiterverweisen sollen.²² Betreuungspersonen fühlen sich daher oft mangelhaft unterstützt; aufgrund der Mindestkriterien für die Einrichtung von und Überweisung an Dienste gibt es für viele Betreuer keine spezifischen Angebote.²³ Wie die Liste in Kasten 2 zeigt, sind sekundäre Behinderungen weit verbreitet, vor allem in der nicht erfassten Gruppe.

Behandlungsansätze

Zu Interventionsstrategien bei FASD und zur Behandlung von ADHS bei Patienten mit pränataler Alkoholexposition liegen nur begrenzte Daten vor. Statt die FASD (die ursächliche Ätiologie) zu behandeln, therapiert man meist eher die damit zusammenhängende Störung, für die eine breitere Evidenzbasis besteht. Bei der Behandlung von Patienten mit ADHS kommen beispielsweise die bei dieser Störung üblichen Standardansätze zum Einsatz.²⁴ Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, ob eine pränatale Alkoholexposition möglicherweise das Ansprechen auf Medikamente beeinflussen könnte.

Die bisher abgeschlossenen Studien waren meist klein. Eine dieser Studien zeigte eine therapeutische Wirkung von Methylphenidat bei Patienten mit ADHS-Symptomen. Eine andere Studie, die Methylphenidat und Dexamphetamin miteinander verglich, ergab ein unterschiedliches Ansprechen der Patienten, wobei Dexamphetamin besser abschnitt. Aufgrund der geringen Studiengröße wurden zugrundeliegende Variablen wie Angst, intellektuelles Funktionsniveau und verbundene soziale Kommunikationsfaktoren nicht einbezogen; sie alle können jedoch die Präsentation beeinflussen.²⁴

Bei dieser Gruppe, bei der die Hyperaktivität im Vordergrund steht, ist Methylphenidat anekdotisch oft von Nutzen. Bei anderen Gruppen kann es zu neuralen Reizungen und Verhaltensstörungen führen. Zur Optimierung des Therapieansprechens ist es daher wichtig vorherzusagen, welche Patientengruppen auf eine Behandlung ansprechen werden.

Die Erfahrung in unserer Klinik zeigt, dass Patienten mit FAS plus ADHS häufig nach sensorischen Stimuli streben. Dieses Verhalten kann als Hyperaktivität interpretiert werden, spricht jedoch nicht auf Methylphenidat an. Zu anderen Wirkstoffen wie Atomoxetin liegen in dieser Gruppe nur sehr begrenzte Daten vor. Es gibt keine Vergleichsstudien und nur Fallbeispiele, die für einen Nutzen des Präparats sprechen.²⁵

Derzeit werden Konsensempfehlungen für das therapeutische Management und für spezifische Behandlungsansätze erarbeitet. Da die unaufmerksame und impulsive Form der ADHS jedoch häufiger ist als echte Hyperaktivität, sind Umfeldmodifikationen oft ein besserer erster Behandlungsansatz und die medikamentöse Therapie erst die zweite Wahl. Bei stark ausgeprägter Hyperaktivität, die das allgemeine Funktionsniveau beeinträchtigt, kann jedoch eine medikamentöse Behandlung erforderlich sein ■

Interessenerklärung

Der Autor hat für Vorträge auf Tagungen zum Thema ADHS und FASD Honorare von Shire, Flynn Pharma und Eli Lilly and Company bezogen.

Literaturnachweise

1. Mukherjee RA, Hollins S, Curfs L. Fetal alcohol spectrum disorders: is it something we should be more aware of? *J R Coll Physicians Edinb* 2012; **42**: 143–150.
2. Hoyme HE, May PA, Kalberg WO et al. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. *Pediatrics* 2005; **115**: 39–47.
3. Astley SJ, Clarren SK. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-digit diagnostic code. *Alcohol Alcohol* 2000; **35**: 400–410.
4. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK et al. *Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis*. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2004.
5. Chudley AE, Conry J, Cook JL et al. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ* 2005; **172**(5 Suppl): S1–S21.

6. Mukherjee RAS. *Diagnostic pathways for FASD in the UK: consensus statement*. Oxford: FASD Trust, 2013.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th edn (DSM-5). Washington: American Psychiatric Association, 2013.
8. Gregory G, Reddy V, Young, C. Identifying children who are at risk of FASD in Peterborough: working in a community clinic without access to gold standard diagnosis. *Adopt Foster* 2015; **39**: 225–234.
9. Lange S, Shield K, Rehm J, Popova, S. Prevalence of fetal alcohol spectrum disorders in child care settings: a meta-analysis. *Pediatrics* 2013; **132**: e980–e995.
10. Streissguth AP, O'Malley K. Neuropsychiatric implications and long-term consequences of fetal alcohol spectrum disorders. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000; **5**: 177–190.
11. Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC. Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences. *Lancet* 1993; **341**: 907–910.
12. Sulik KK, O'Moore-Learey SK, Godin E, Parnell S. Normal and abnormal embryogenesis of the mammalian brain. In: Preece P, Riley EP (eds). *Drugs in pregnancy – the price for the child*. London: MacKeith Press, 2010.
13. Resendiz M, Chen Y, Ozturk NC, Zhou FC. Epigenetic medicine and fetal alcohol spectrum disorders. *Epigenomics* 2013; **5**: 73–86.
14. Brown RT, Coles CC, Smith IE et al. Effects of prenatal alcohol exposure at school age. II: attention and behaviour. *Neurotoxicol Teratol* 1991; **13**: 369–376.
15. O'Malley KD. Fetal alcohol effect and ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; **33**: 1059–1060.
16. Boyd TA, Ernhart CB, Greene TH, Sokol RJ, Martier S. Prenatal alcohol exposure and sustained attention in preschool years. *Neurotoxicol Teratol* 1991; **13**: 49–55.
17. Oesterheld JR, Wilson A. ADHD and FAS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; **36**: 1163.
18. Rassmussen C, Benz J, Pei J et al. The impact of ADHD co-morbidity on the diagnosis of FASD. *Can J Clin Pharmacol* 2010; **17**: e165–e176.
19. Vaurio L, Riley EP, Matteson SN. Differences in executive function in children with heavy prenatal alcohol exposure or attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Int Neuropsychol Soc* 2008; **14**: 119–129.
20. Wave AL, Crocker N, O'Brien JW et al. Executive function predicts adaptive behavior in children with histories of heavy prenatal alcohol exposure and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Alcohol Clin Exp Res* 2012; **36**: 1431–1441.
21. Mukherjee RAS, Layton M, Yacoub E, Turk JT. Autism and autistic traits in people exposed to heavy prenatal alcohol: data from a clinical series of 21 individuals and a nested case control study. *Adv Ment Health Intellect Disabil* 2011; **5**: 43–49.
22. Mukherjee RAS, Wray E, Curfs L, Hollins S. Knowledge and opinions of professional groups concerning FASD in the UK. *Adopt Foster* 2015; **39**: 212–224.
23. Mukherjee RAS, Wray E, Commers M, Hollins S, Curfs L. The impact of raising a child with FASD upon carers: findings from a mixed methodology study in the UK. *Adopt Foster* 2013; **37**: 43–56.
24. Chandresenna A, Mukherjee RA, Turk JT. Fetal alcohol spectrum disorders: an overview of interventions for affected individuals. *Child Adolesc Ment Health* 2009; **14**: 162–169.
25. Ozsarfaty J, Koren G. Medications used in the treatment of disruptive behavior in children with FASD – a guide. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 2015; **22**: e59–e67.

Stichpunkte

- Fetale Alkoholspektrum-Störungen (FASD) ist ein Sammelbegriff für verschiedene Zustände, die nach Kontakt des ungeborenen Kindes mit Alkohol auftreten können. Die häufigste Form ist das fetale Alkoholsyndrom (FAS).
- Wegen der unterschiedlichen Ausprägungsformen und aufgrund von Veränderungen im Laufe des Lebens ist die Diagnose von FASD schwierig.
- Es ist seit Langem bekannt, dass zwischen FASD- und ADHS-Symptomen Überschneidungen bestehen. Heute unterscheidet man zwischen ADHS mit und ohne pränatale Alkoholexposition.
- Die meisten FASD-Patienten gehören zum unaufmerksamen und impulsiven Typ, die hyperaktive Form ist seltener.
- Bei Patienten mit der überwiegenden hyperaktiven Form kann Methylphenidat von Nutzen sein, während bei Unaufmerksamkeit und Impulsivität Umfeldmodifikationen oft besser geeignet sind.