

AD(H)S: Von Genen – und mehr

Metabolischen und immunologischen Ursachen von AD(H)S auf der Spur mit neuer Labordiagnostik

Ein typischer Fall: Die Mutter eines ADHS-Kindes ist verzweifelt: „Mein Sohn hatte Wutausbrüche bis zur Ekstase. Aus der Schule kamen die Anrufe, dass wir sofort etwas unternehmen müssen. Nur mit Psychopharmaka konnte mein Kind am Schulunterricht teilnehmen, sie verhinderten, dass mein Sohn zum Außenseiter wurde. Durch die Medikamente wurde mein Kind richtig gut in der Schule und hatte endlich Erfolgserlebnisse. Zuhause aber hörte er auf zu lachen und hatte Todessehnsucht. Gibst du deinem Kind Psychopharmaka, bist du eine schlechte Mutter, gibst du deinem Kind keine, bist du auch eine schlechte Mutter.“

Was kann ein Therapeut einer solchen Mutter raten? Welche Alternativen gibt es?

In den letzten 30 Jahren wurden verschiedene Ursachen für das Aufmerksamkeits-Defizit-(Hyperaktivitäts-)Syndrom, kurz AD(H)S, diskutiert: Von Erziehungsfehlern über Nährstoffmangel, Schwermetallbelastungen, zucker- oder phosphathaltige Nahrung, Nahrungsmittelüberempfindlichkeiten bis hin zu genetischen Defekten (vgl. Abb. 1). Wie kann man im individuellen Fall den konkret vorliegenden Ursachen auf die Spur kommen und eine darauf optimierte Therapie anbieten? Neueste Erkenntnisse sprechen dafür, dass sich diese Fragen jetzt mit Hilfe eines labordiagnostischen Ansatzes klären lassen.

AD(H)S und die Grenzen des genetischen Modells

Als Paradebeispiel für hyperaktive Kinder wird der „Zappelphilipp“ im Kinderbuch „Struwwelpeter“ beschrieben, das der Arzt Heinrich

Hoffmann 1847 veröffentlichte. Auch bekannte Persönlichkeiten wie der Schriftsteller Hermann Hesse, Musiker wie Mozart oder Erfinder wie Thomas A. Edison gelten als ADHS-Betroffene.

Die Problematik „unaufmerksam, impulsiver Kinder“ ist nicht neu. Die Anzahl der Diagnosen hat in den letzten Jahren jedoch stark zugenommen.

Je nach Diagnosekriterien und Erhebungsmethode schwanken die Angaben zur Prävalenz von ADS und ADHS zwischen sechs und neun Prozent der Kinder und Jugendlichen. Das sind ca. eine halbe Millionen Betroffene in Deutschland; die Erwachsenen sind dabei nicht berücksichtigt.

Trotz vieler verschiedener Erklärungsversuche und entsprechender Therapieansätze hat sich im Wesentlichen eine Therapieform durchgesetzt: Nach der Diagnose, die nach den anerkannten Richtlinien DSM-IV oder ICD-10 gestellt wird, erhalten in Deutschland – teils mit, teils ohne begleitende Therapie von Teilleistungsschwächen – mehr als 70 % der Kinder und Jugendlichen Psychopharmaka (Stand 2003: 73 %, Tendenz steigend).

Warum ist die Verschreibungsrate trotz vieler Bedenken der Eltern so hoch?

Um diese Frage beantworten zu können, muss man zunächst einen Blick auf die postulierte Ursache der Symptomatik werfen.

Vorherrschend wird derzeit die Meinung vertreten, dass bei ADHS eine Funktionsstö-

„AD(H)S liegt vor, wenn unaufmerksames und impulsives Verhalten mit (ADHS) oder ohne deutliche Hyperaktivität (ADS) ausgeprägt ist, nicht dem Alter und Entwicklungsstand entspricht und zu Störungen in den sozialen Bezugssystemen, der Wahrnehmung und im Leistungsbereich von Schule und Beruf führt.“ („Diagnostik und Therapie bei ADHS“, Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin)

rung in den Teilen des Gehirns vorliegt, die für Impulskontrolle, Problemlösung und Planung verantwortlich sind. Dies soll durch eine fehlerhafte Informationsverarbeitung zwischen Frontalhirn und Basalganglien entstehen, wenn Störungen im Stoffwechsel der Botenstoffe des Gehirns (Neurotransmitter), vor allem Dopamin, vorliegen. Man geht davon aus, dass an der Kontaktstelle zwischen zwei Nervenzellen, im synaptischen Spalt, nicht genügend Dopamin zur Verfügung steht und so der Informationsaustausch zwischen den Nervenzellen gestört wird (siehe Abb. 2).

Wie kann es zu einem Mangel an Dopamin kommen? Genetischen Faktoren wird dabei derzeit eine große Bedeutung zugemessen. Dies wird u. a. damit begründet, dass ADHS in manchen Familien gehäuft auftritt. Etwa die Hälfte aller Eltern, die unter ADHS leiden, hat ein Kind mit ADHS. Ähnliche Ergebnisse stammen aus Zwillingsstudien.

Aus diesen Beobachtungen leitet man ab, dass die Symptome eines genetisch bedingten Dopaminmangels nur mit Hilfe von Medikamenten behandelt werden können, denn die Ursache (genetische Veränderung) ist einer Therapie nicht zugänglich.

Die verabreichten Psychostimulanzien wirken wie Dopamin und gleichen somit die Dopamin-Mangelsituation aus. Der Effekt hält einige Stunden an, danach müssen die Stimulanzien erneut eingenommen werden.

In der Literatur wird angegeben, dass 70 bis 85 % der ADHS-Patienten auf die Stimulanzientherapie ansprechen. Die ersten Langzeitstudien haben keine negativen psychischen oder somatischen Auswirkungen der Therapie mit Psychostimulanzien ergeben. Beobachtete Nebenwirkungen (Appetitmangel, Schlafstörungen, Dysphorie, Weinerlichkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schwindel, Auslösung oder Verschlechterung einer bestehenden Tic-Störung) werden auf eine zu



Abb. 1: Mögliche Ursachen für AD(H)S



Dr. rer.nat. Sabine Paul

ist Molekularbiologin mit interdisziplinärer Dissertation zur Technfolgenabschätzung prädikativer genetischer Diagnostik bei Tumorerkrankungen. Sie ist Spezialistin zum Thema „Evolution – Ernährung – Medizin“ mit zahlreichen Publikationen und Vorträgen, vor allem im Bereich der Molekularbiologie, Gentechnik und Nahrungsmittelallergien.

Kontakt:

Tel.: 06151 / 6668027

hohe Dosierung zu Beginn der Behandlung zurückgeführt oder auf ungünstige Verabreichungszeiten.

Allerdings widersprechen die Erfahrungen einzelner betroffener Eltern diesen Studienergebnissen.

Andere Ursachen?

Daher ist nun wichtig zu fragen, welche anderen Ursachen als die genetisch bedingten noch in Frage kommen könnten - ist doch die Stimulanzientherapie bei 15 bis 30 % der Patienten nicht erfolgreich. Noch weiter gehend muss man fragen, ob die genetische Ursache alleine für die Vielzahl der diagnostizierten Fälle verantwortlich sein kann. Die starke Zunahme der ADHS-Diagnosen in den letzten Jahren lässt eher vermuten, dass andere Faktoren ebenfalls von Bedeutung sind. Ansonsten müsste sich die genetische Situation der Bevölkerung in sehr kurzer Zeit dramatisch verändert haben – ein eher unwahrscheinliches Szenario.

Zum einen können psychische oder soziale Aspekte bei der ADHS-Symptomatik eine Rolle spielen, z. B. wenn betroffene Kinder unter

belastenden Familiensituationen aufwachsen, problematische Beziehungen zwischen Eltern und Kind herrschen oder die Eltern bei der Erziehung der Kinder überfordert sind.

In der Regel erzielen Familien-/Erziehungsberatung, Elterntraining und Psychotherapie positive Effekte. Ein wichtiges Ziel ist es, den Kindern eine klare Strukturierung des Tagesablaufs und ihrer Aufgaben zu ermöglichen, um alltägliche Probleme bei Hausaufgaben oder Spiel mit Freunden besser lösen zu können. Förderkindergärten und Förderschulen mit kleinen Gruppen und

der Möglichkeit intensiverer pädagogischer Förderung, zum Teil auch mit Übungsbehandlungen der Teilleistungsschwächen durch Ergotherapie, Psychomotorik und Lese-/Rechtsschreibtherapie, sind weitere unterstützende Maßnahmen. Eltern und Kinder benötigen sehr viel Ausdauer und Geduld, da die Verhaltenstherapie mehrere Jahre dauern kann.

Von besonderer Bedeutung sind zum anderen Erkenntnisse darüber, wie es unabhängig von genetischen Faktoren ebenfalls zu einem Dopaminmangel kommen kann.

Hier lohnt sich ein Blick auf den Nährstoffmetabolismus:

Neurotransmitter werden in der Regel aus Aminosäuren mit Hilfe verschiedener Enzyme aufgebaut. Diese Enzyme benötigen in der Regel Co-Faktoren wie Vitamine und Mineralstoffe, um ausreichende Mengen an Neurotransmittern aus den jeweiligen Vorstufen produzieren zu können. Dazu müssen die Aminosäuren, Vitamine und Mineralstoffe in ausreichender Menge über den Darm aufgenommen und weitergeleitet werden. Kommt es z. B. durch Störungen im Darm oder Stoffwechselerkrankungen zu einer Unterversorgung der benötigten Bausteine, kann ebenfalls Dopaminmangel entstehen.

Diese Zusammenhänge erklären, warum Präparate, die für die Neurotransmitter-Synthese wichtige Baustoffe enthalten, gelegentlich bei der Behandlung von ADHS weiterhelfen: Omega-3-Fettsäuren-Präparate oder Afa-Algen, die reich an Vitamin B und Zink sind.

Auch die Diskussion um den Einfluss von Schwermetallen im Zusammenhang mit ADHS ist stimmig mit einem exogen induzierten Baustoffmangel bei der Neurotransmittersynthese: Generell können Schwermetalle die Wirkung von Enzymen hemmen. So wä-

re es auch möglich, dass die bei einigen ADHS-Patienten um ca. 30 % erhöhte Konzentration an Aluminium diese Wirkung hat: Aluminium wirkt auf den Zink- und Vitamin B6-Stoffwechsel – beide sind wichtig bei der Synthese von Neurotransmittern.

Alternativen auf der Spur - mit neuer Labordiagnostik

Inzwischen gibt es eine ganze Reihe von Hinweisen, dass bei ADHS neben genetischen und psycho-sozialen Faktoren vor allem Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten oder Vitaminstoffdefizite eine wichtige Rolle spielen. Wie aber lässt sich die Bedeutung des genetischen Anteils und der verschiedenen Umweltfaktoren unterscheiden? Eine Diagnostik, mit deren Hilfe es möglich wäre, die Ursachen für jeden einzelnen Patienten individuell zu bestimmen und die Therapie danach auszurichten, wäre ein enormer Fortschritt.

Psycho-soziale Faktoren entziehen sich einer Labordiagnostik, können aber im direkten Gespräch der Therapeuten mit den Betroffenen ermittelt werden. Auch einen Test auf genetische Veränderungen im Zusammenhang mit ADHS gibt es nicht. Jedoch ist es seit Kurzem möglich, den Einfluss von stoffwechselbedingten und immunologischen Parametern mittels Labordiagnostik zu bestimmen und dabei auch den genetischen Anteil indirekt zu bewerten.

Im ersten Schritt wird eine Blutprobe entnommen und das Blut mit der so genannten „Nanopartikelanalyse“ (NPA) untersucht. Die Nanopartikelanalyse ist in der Lage, typische Stoffwechselprodukte zu analysieren, sowie Abweichungen von den üblichen Konzentrationen und anormale Stoffwechselprodukte zu identifizieren. Auf diese Weise werden mögliche Störstellen im Organismus und ihr Einfluss auf Stoffwechselveränderungen identifiziert. Besonders aussagekräftig ist die NPA, weil nicht nur Serum-Parameter, sondern auch die Blutzellen selbst analysiert werden. Dabei kann zum Beispiel festgestellt werden, dass die Aufnahme von Nährstoffen über die Darmwand gestört ist, ein Mangel an Mineralstoffen vorliegt und / oder eine Störung immunologischer Vorgänge zu beobachten ist.

Die Analyse mehrerer hundert Patienten zeigte retrospektiv, dass insbesondere drei Faktoren gehäuft bei ADHS-Kindern auftreten (vgl. Abb. 3) (4):

- Zink- und Vitamin B6-Mangel durch Kryptopyrrolurie,
- Gastroenteropathien (vor allem Resorptionsstörungen im Darm),
- Nahrungsmittel-Allergien vom verzögerten Typ (Typ III).

Kryptopyrrolurie

Hierbei handelt es sich um eine Stoffwechselerkrankung, bei der durch einen Fehler in der

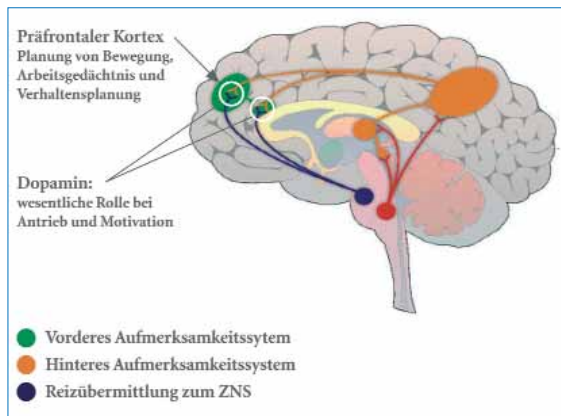


Abb. 2: Wirkung von Dopamin

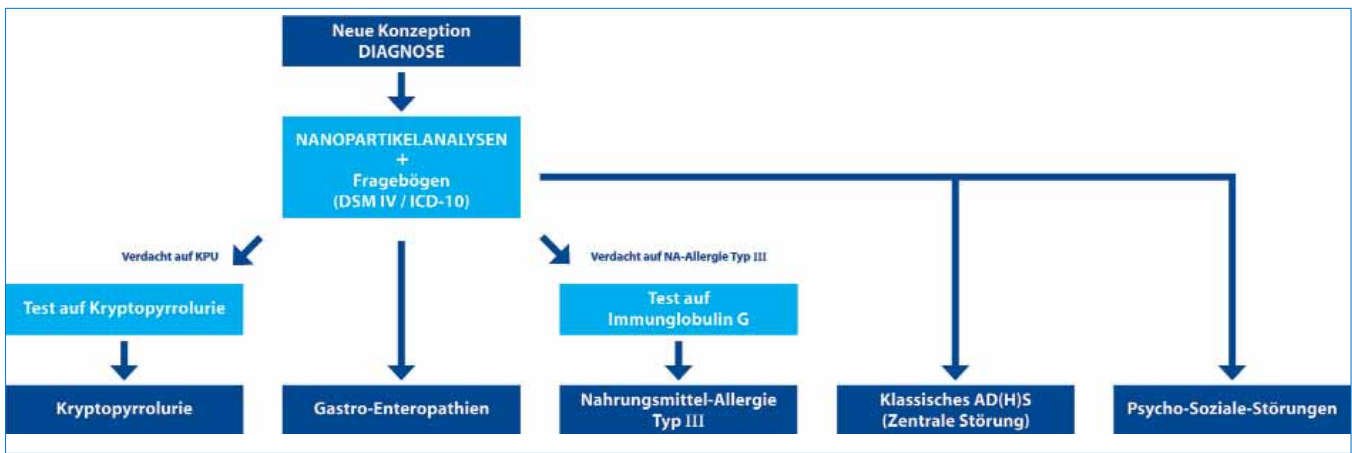


Abb. 3: Neuer labordiagnostischer Ansatz bei AD(H)S

Hämoglobinsynthese Kryptopyrrol entsteht. Dieses bindet Zink und Vitamin B6 in einem Chelatkomplex und schwemmt sie über den Urin aus dem Körper aus. Vitamin B6 ist ein wichtiger Co-Faktor bei der Synthese des schlaffördernden und stimmungsaufhellenden Neurotransmitters Serotonin. Zink wirkt als Beschleuniger der Neurotransmitterfreisetzung und ist ein Co-Faktor im Stoffwechsel der Fettsäuren. Ein Mangel von Vitamin B6 und Zink auf Grund von Kryptopyrrolurie kann sich somit negativ auf den Neurotransmitterhaushalt auswirken.

Liegt auf Grund einer NPA der Verdacht auf Kryptopyrrolurie vor, schließt sich an die NPA ein spezifischer Kryptopyrrol-Test mittels Urinprobe an, um das Ausmaß zu ermitteln und die Therapie darauf spezifisch abzustimmen (eine hochdosierte Gabe von Vitamin B6 und Zink unter Labormonitoring). Oft bestehen zusätzlich sekundäre Ernährungsdefizite durch Schwächung des Darmmukosa-Immunsystems, pathogene Keime und Pilze können sich ausbreiten und es kommt zur Störung der Nährstoffaufnahme. Daher hat eine Kryptopyrrolurie-Therapie oft nur mit einer begleitenden Darmsanierung einen langfristigen Erfolg.

Resorptionsstörungen

Werden mittels NPA Hinweise auf Resorptionsstörungen im Darm gefunden, steht als Therapie die Rekonstruktion der intestinalen Barriere im Vordergrund. Bei massiver Dysbiose ist die Reduktion pathogener Keime und Pilze notwendig, vor allem durch Schaffung eines physiologischen Darmmilieus über pH-Wert-Regulation, Substratversorgung der Standortflora über Präbiotika und Schleimhautregeneration.

Nahrungsmittel-Allergie vom Typ III

Häufig ergibt sich bei der NPA ein Verdacht auf eine Nahrungsmittel-Allergie vom Typ III. Diese so genannten „verzögerten Nahrungsmittel-Allergien“ sind nicht mit den klassischen Allergien vom Typ I zu verwechseln. Typ III-Aller-

gien können nach Schädigung der Darmwand (z. B. nach Antibiotikagabe, Virusinfektion) entstehen und führen dann zu einer Sensibilisierung des Immunsystems auf Nahrungsmittel mittels IgG-Antikörper. Eine Überlastung des Immunsystems durch kontinuierliche IgG-Produktion kann zur Bildung von Immunkomplexen aus Nahrungsmittelantigenen und IgG-Antikörpern führen. Solche Immunkomplexe werden im Körper abgelagert und dann durch Entzündungsreaktionen abgebaut. Dabei werden Entzündungsmediatoren freigesetzt, vor allem TNF- α . TNF- α kann ein Enzym im präsynaptischen Spalt der Nervenzellen aktivieren, die Monoxygenase. Sie spaltet Dopamin. Kommt es auf Grund einer verzögerten Nahrungsmittel-Allergie zu einer erhöhten Produktion von TNF- α , wird die Enzymaktivität der Monoxygenase verstärkt, und dies kann somit zu Dopaminmangel führen (vgl. Abb. 4).

Identifiziert die NPA eine Nahrungsmittel-Allergie Typ III, muss im nächsten Schritt mit einem Nahrungsmittel-spezifischen IgG-Test nachgewiesen werden, gegen welche Nahrungsmittel genau diese Antikörper gerichtet sind. Es empfiehlt sich ein Test, der auf Antikörper gegen Nahrungsmittel testet, die besonders im Speiseplan von Kindern zu finden sind (z. B. ImuPro AD(H)S-Test).

Diäten

Auf der Basis des Befundes erfolgt eine individuelle Auslass- und Rotationsdiät, welche die Entzündungsreaktionen stoppen und damit eine Ursache für Dopaminmangel bei ADHS-Patienten beseitigen kann.

Interessanterweise stimmen die Erfolge dieses Ansatzes sehr gut mit Beobachtungen überein, die schon seit einigen Jahrzehnten im Zusammenhang von Ernährung und ADHS diskutiert werden. In der Zwischenzeit liegen dazu

auch umfangreiche Erfahrungswerte und einige Studien vor.

Als wenig erfolgreiche ernährungsmedizinische Ansätze gelten die Feingold-Diät und die Phosphat-Diät. Die Feingold-Diät hilft in Einzelfällen (ca. 1-2 Prozent). Sie wurde 1975 von dem amerikanischen Wissenschaftler und Arzt Benjamin F. Feingold entwickelt. Demnach wird ADHS durch synthetische Farb- und Konservierungsstoffe sowie Salizylate in der Nahrung ausgelöst. Salizylate kommen natürlicherweise unter anderem in Orangen, Äpfeln, Aprikosen, Tomaten und einigen Gewürzen vor.

Die Phosphat-Theorie scheint derzeit nicht belegbar. Vor etwa 25 Jahren stellte die Apothekerin Hertha Hafer die Theorie auf, nach der phosphathaltige Nahrungsmittel zu einer Entsäuerung führen, den Säure-Basen-Stoffwechsel in den alkalischen Bereich verschieben und so die Funktion des Neurotransmitters Noradrenalin hemmen. Auf Grund der Mineralstoffarmut (v. a. Magnesium) und dem Vorkommen von Phosphat in sehr vielen Nahrungsmitteln wird die Diät nicht empfohlen.

Als erfolgreich erwies sich hingegen seit den 1980-er und 1990-er Jahren die „Oligoantigene Diät“ nach Prof. Egger vom Hanauer'schen

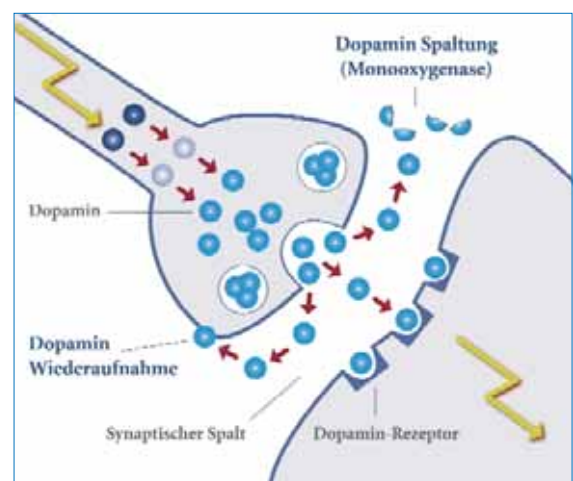


Abb. 4: Weg des Dopamins im synaptischen Spalt

Kinderspital der Universität München. Er fand einen Zusammenhang von Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten bzw. Allergien auf Lebensmittel und ADHS. Daraus wurde eine „oligoantigene Diät“ entwickelt, die aus wenigen (= oligo) Nahrungsmitteln (und einem unter ärztlicher Kontrolle verabreichten Supplement an Vitaminen und Mineralstoffen) besteht, die erfahrungsgemäß kaum Allergien und Unverträglichkeiten auslösen, und drei bis vier Wochen durchgeführt wird. Nach Besserung der Symptome werden nach und nach einzelne Nahrungsmittel ergänzt und die Symptomatik kontrolliert. Dieser Prozess zieht sich über drei bis sechs Monate. In verschiedenen Studien konnte damit bei bis zu 70 Prozent der Patienten eine Besserung erzielt werden bezüglich motorischer Unruhe, Konzentrationsfähigkeit, Gedächtnisleistung, Impulsivität und Sozialverhalten sowie bei Schlafstörungen. Von 48 Lebensmitteln und Lebensmittelzusatzstoffen riefen am häufigsten Kuhmilch, Schokolade, Weizen, Käse und Eier Verhaltensstörungen hervor. Besonders interessant ist, dass entsprechende Ergebnisse schon Ende der 1970-er Jahre von Prof. Doris Rapp publiziert und 1996 in einem Praxis-Handbuch dargestellt wurden. Weitere Studien (2, 7) zeigten bereits, dass Eliminationsdiäten signifikante Symptomverringerungen erzielen können.

Entscheidend bei der Durchführung von Eliminationsdiäten ist jedoch, dass die individuelle Situation der Kinder berücksichtigt wird.

D.h. die bislang durchgeführten allgemeinen und langwierigen Eliminationsdiäten können nicht so zielgenau sein wie eine Ernährungsumstellung, die auf einem persönlichen Befund beruht. Dies mag auch erklären, warum in einigen der früheren Studien keine oder nur geringe Effekte gefunden wurden. Mit Hilfe einer spezifischen IgG-Diagnostik bei Verdacht auf Nahrungsmittel-Allergie vom Typ III kann nun jedoch ganz gezielt angesetzt werden (Wichtig ist hier ein Gesamt-IgG-Test, da nur die Subtypen IgG₁, IgG₂ und IgG₃ die Bildung von Immunkomplexen und damit die Ausschüttung von TNF- α induzieren können. IgG₄ kann dies nicht, somit sind entsprechende Tests im Zusammenhang mit ADHS nicht sinnvoll einsetzbar).

Inzwischen wurden mehrere Hundert ADHS-Kinder daraufhin untersucht und mit einer entsprechenden Auslass-Diät erfolgreich behandelt (4).

Interessanterweise wird selbst in ärztlichen Leitlinien angesprochen, dass bei begleitenden allergischen Erkrankungen eine gezielte Diät unter ärztlicher Kontrolle für die Gesamtsituation von Nutzen sein kann. Auch dies kann als ein Hinweis auf die vorsichtige Annäherung an stoffwechsel- bzw. immunologisch bedingte Faktoren bei ADHS gewertet werden.

ADHS-Therapie - schnell ist wichtig, nachhaltig ist richtig

Derzeit herrscht die Verschreibung von Psychopharmaka - trotz oftmals großer Bedenken von Eltern - als Therapie vor. Woran liegt dies? Im Wesentlichen ist dies durch das schulmedizinisch vorherrschende Modell einer genetischen Störung des Neurotransmitterhaushalts bedingt. Andere Ursachen erscheinen in diesem Modell höchstens als nebensächliche und unterstützende Aspekte. Die konsequente Therapie, die von der überwiegenden Mehrheit der Kinder- und Jugendärzte vertreten wird, liegt daher in der Symptombehandlung mittels Psychostimulanzien.

Betrachtet man aber zusätzlich die oftmals verzweifelte Situation der Eltern und Kinder, werden auch andere Motive deutlich: Der Druck von Seiten der Schule und des sozialen Umfelds ist häufig so groß und das Zeitfenster, eine Lösung zu finden, so klein, dass eine schnelle und effektive Lösung in Form von Psychopharmaka das erste Mittel der Wahl ist.

Die Erklärung „genetisch bedingt“ nimmt zudem den Druck von den Kindern, willentlich „böse“ zu sein, und befreit die Eltern von Vorwürfen, bei der Erziehung versagt oder andere Fehler im Umgang mit den Kindern gemacht zu haben – denn „für die Gene kann man nichts“.

Als wichtiger Faktor gilt zudem die Anerkennung dieses therapeutischen Verfahrens durch die Schulmedizin in Form von ärztlichen Leitlinien. Die daraus resultierende Kostenübernahme durch die Krankenkassen sorgt zusätzlich für die Akzeptanz von Psychopharmaka bei Eltern.

Nicht zu unterschätzen ist auch der Einfluss des Alltags auf die häusliche und die medizinische Praxis. Die Einnahme eines Medikaments lässt sich relativ diskret und problemlos in den Tagesablauf der Betroffenen einbauen. Aufwändigere und zeitintensivere alternative Ansätze – wie etwa eine Ernährungsumstellung – haben oft starke Eingriffe in den Tagesablauf und das Familienleben zur Folge und erscheinen daher als Sofortmaßnahme wenig geeignet. Hinzu kommt, dass auf Grund des Zeitmangels vieler Kinder- und Jugendärzte aufwändige Therapieansätze nicht vermittelbar erscheinen und daher auf geringes Interesse stoßen.

In der Kombination all dieser Faktoren liegt offensichtlich die große Attraktivität des Einsatzes von Psychopharmaka als Standardtherapie. Sie bietet vor allem eines: schnelle Hilfe. Die Kinder werden in der Regel durch die Medikamente ruhiger, aufmerksamer, weniger aggressiv und wirken ausgeglichener.

Vermehrt wird jedoch gefordert – z. B. auf den Jahrestagungen europäischer Kinder- und Jugendmediziner (etwa in Bregenz im September 2006) – den Blick auf eine multiaxiale Diagnostik zu richten. Auch neueste Fachpublikationen begreifen bestimmte genetische Störungen mit Einfluss auf ADHS nicht mehr nur

als alleinige Ursache, sondern als „risikoinduzierend“ (6).

Es ist an der Zeit, das genetische Modell als „die“ Ursache für ADHS gründlich zu überdenken. Neue diagnostische Möglichkeiten zeigen, dass metabolisch bedingte – und möglicherweise weit verbreitete – Ursachen von ADHS zu differenzieren sind, und die derzeitige Standardtherapie im Interesse der Betroffenen optimiert werden kann:

Individuell vorliegende Ursachen identifizieren und beseitigen ist im Vergleich zu jahrelanger Symptombehandlung die bessere Option.

Konkrete Ursacheneelimination, z. B. durch Ernährungsumstellungen bei einer Nahrungsmittel-Allergie Typ III, ist oft keine schnelle und einfache Lösung – jedoch im konkreten Fall eine nachhaltige.

Es lohnt sich, vor allem wenn der akute soziale Druck nach Einnahme von Psychopharmaka nachlässt, in Ruhe über diese Option nachzudenken und nach weiteren bzw. anderen Ursachen als den bislang vertretenen zu suchen. Die neuen labordiagnostischen Methoden ermöglichen bei metabolisch bedingten Ursachen eine konkrete Hilfestellung und bieten so für einen Teil der Betroffenen Hoffnung auf eine nachhaltige Lösung.



Literaturhinweise

1. American Psychiatric Association. 1998. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). Hogrefe-Verlag, 4th. Edition, Dtsch. Übersetzung, 2. Aufl., Göttingen
2. Carter, C.M. et al. 1993. Effects of a few food diet in attention deficit disorder. Archives of disease in childhood 69(5):564-568
3. Egger, J. et al. 1985. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. The Lancet 1(8428):540-545
4. Friederichs, E., S. Paul, L. Gomez, C. Knoche. 2006. AD(H)S: Neue ursachenspezifische Diagnostik und Therapie - und die Bedeutung von Orthomolekular- und Ernährungsmedizin. OM & Ernährung 2006/115: F2-F4
5. Huss, Michael, B. Högel, C. Item, R. Grimminger. 2003. Erste Ergebnisse der ADHD Profilstudie im Ländervergleich. ADAPT Newsletter 18, Wien, September 2003
6. Kim, Chun-Hyung et al. 2006. A polymorphism in the norepinephrine transporter gene alters promoter activity and is associated with attention-deficit hyperactivity disorder. Proceedings of the National Academy of Sciences 103(50):19164-19169
7. Pelsser, L.M., J.K. Buitelaar. 2002. Favourable effect of a standard elimination diet on the behaviour of young children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a pilot study. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 146:2543-2547
8. Rapp, Doris. 1996. Ist das Ihr Kind?: Versteckte Allergien aufdecken und behandeln – Ein Selbsthilfebuch. Medi Verlagsgesellschaft für Wissenschaft und Medizin mbH, Hamburg