

Hans-Reinhard Schmidt

Mein Kind hat ADHS? Das gibt's doch nicht!

(Vorbemerkung: Der folgende Beitrag ist eine Kurzform des Buches: *Ich lerne wie ein Zombie. Plädoyer für das Abschaffen von ADHS*, das vom Autor im Centaurus-Verlag erschienen ist).

Eltern unruhiger, unaufmerksamer oder besonders lebhafter Kinder hören heute immer öfter Ratschläge wie: "Lass ihn doch mal auf ADHS testen." Oder: "Meiner war auch so, aber seit wir endlich die Diagnose ADHS haben und er Ritalin nimmt, ist es viel besser in der Schule mit ihm geworden." Oder: "Ich kann einen Arzt empfehlen, der bei ADHS kompetent ist und Ritalin verschreibt. Geh' doch auch mal zu ihm (aber rasch, denn er hat sehr lange Wartezeiten!)"

ADHS, das Kürzel für "Aufmerksamkeits-Defizitstörung mit (oder ohne) Hyperaktivität", ist mittlerweile zur am häufigsten gestellten kinderpsychiatrischen Diagnose geworden. In den USA stieg die Zahl der als angeblich behandlungsbedürftig eingestuften Kinder von 1 Million im Jahr 1990 auf über 10 Millionen Kinder im Jahr 2000. In Deutschland rechnet man derzeit mit bis zu 500 000 angeblich behandlungsbedürftigen Kindern. Kein anderer Wirkstoff verzeichnet derartige Zuwachsraten wie Methylphenidat (Handelsnamen z.B. Ritalin oder Medikinet). Weltweit nehmen derzeit jeden Tag ca. 10 Millionen Kinder solche auf das meist noch in Entwicklung begriffene kindliche Gehirn wirkende Psychopharmaka ein.

Was hat es aber bei kritischer Betrachtung mit diesem Phänomen "ADHS" wirklich auf sich? Handelt es sich tatsächlich um eine medizinisch-neuropsychologische Krankheit, um eine genetisch bedingte, vererbare, ursächlich erziehungsunabhängige und unheilbare Stoffwechselstörung des Gehirns, die mit Psychopharmaka behandelt werden muss, wie es bestürzte Eltern in der Presse und vielerlei wohlfeilen Elternratgebern lesen, wie es in einschlägigen Internetforen behauptet und von angeblich "Betroffenen" und einigen Fachleuten mit Nachdruck verbreitet wird? Was sollten Eltern wissen, wenn sie mit einem solchen "Verdacht auf ADHS" bei ihrem Kind konfrontiert werden? Es geht dabei um die folgenden Fragen:

- Gibt es ADHS überhaupt?
- Ist ADHS eine Hirnfunktionsstörung?
- Ist ADHS genetisch bedingt?
- Ist ADHS erziehungsunabhängig?
- Ist ADHS vererbbar?
- Ist ADHS unheilbar?
- Wie wirkt "Ritalin"?

Gibt es ADHS überhaupt?

Wussten Sie, dass es "Ritalin" schon gab, bevor "ADHS" dazu erfunden wurde? Es begann alles damit, dass der Pharma-Chemiker L. Panizzon im Jahre 1944 rein zufällig Methylphenidat entdeckte, wovon seine Frau Rita naschte und die leistungssteigernde Wirkung lobte, weswegen der Stoff dann auch "Ritalin" getauft wurde. Man hatte also nicht ein Medikament zur Therapie einer bereits existierenden Krankheit gesucht oder gefunden, sondern zufällig einen Wirkstoff (ein Amphetaminderivat), von dem man noch gar nicht recht wusste, wofür er zu gebrauchen sein könnte.

K. Connors und L. Eisenberg gaben dann später einen verwandten Wirkstoff, Dexedrine, versuchsweise an zwei Schulklassen mit farbigen Unterschichtkindern in Baltimore, USA. Und siehe da: das ansonsten nervige und rüpelhafte Verhalten der Schüler "normalisierte" sich auffallend. Es war ein Mittel gefunden, das Verhalten der Kinder an Ghetto-Schulen chemisch zu beeinflussen. Man bemerke: Es lagen nicht irgendwelche medizinischen Diagnosen bei den Kindern zugrunde. Es waren einfach verhaltensschwierige Ghetto-Kids, deren Sozialverhalten chemisch angepasst werden sollte,

anstatt an ihren chronisch traumatisierenden psychosozialen Verhältnissen sozialpolitisch etwas zu verbessern.

Aber damit hatte man immer noch keine richtige Krankheit gefunden, gegen die das Mittel helfen sollte. Denn dass man verhaltensschwierige und psychosozial benachteiligte Kinder mit einem Psychopharmakon einfach nur chemisch ruhigstellt, hätte natürlich niemand so ohne weiteres akzeptieren können. Das wäre ein Skandal gewesen. Also musste man eine offizielle medizinische Krankheit finden, denn anders ließ sich das Mittel auch nicht erfolgreich vermarkten.

Zunächst verfiel man auf die Idee, dass Kinder eben krank seien, wenn das Mittel bei ihnen wirkte, wenn nicht, waren sie einfach gesund. Man nannte die Krankheit zunächst "funktionelle Verhaltensstörung", was die amerikanische Gesundheitsbehörde FDA aber bald untersagte, weil es zu unspezifisch sei. Prompt wurde das Leiden umbenannt in "minimale zerebrale Dysfunktion (MCD)", was sich aber wissenschaftlich auch als unbrauchbares Konstrukt erwies (z.B. Schmidt, M.H. 1992). Daraufhin geisterte das Syndrom "hyperkinetische Störung" durch Kindergärten und Schulen, bis der amerikanische Psychiatrieverband endlich das Kürzel "ADHD" erfand (nach Blech 2003).

Edward Shorter fasst dies in seiner "Geschichte der Psychiatrie" sehr treffend so zusammen: "Betrachten wir zum Beispiel die Probleme heranwachsender Jugendlicher. Lange Zeit waren Schwärmereien wie die eines Tom Sawyer als etwas in diesem Alter völlig Natürliches gewertet worden. In den sechziger Jahren wurden sie jedoch plötzlich als krankhaft eingestuft, und man schoss gleich mit schwerem Kaliber. Plötzlich hieß es in der Terminologie der fünfziger und sechziger Jahre, dass solche Verhaltensweisen zumindest durch »geringfügige Hirnfunktionsstörungen« verursacht würden. Mit anderen Worten: Tom Sawyer hatte einen Dachschaden. Diese Diagnose wurde zwar später als völlig absurd wieder verworfen, doch dafür begann man sich auf Hyperaktivität und Konzentrationsschwäche zu stürzen, weil es manchmal anstrengend ist, Jungen im Klassenzimmer zur Ruhe zu bringen. Ohne auch nur einen Blick auf die Lehrerspsyche zu werfen, griffen Erziehungswissenschaftler dankbar nach dieser neuen Pathologisierung der Knabenpsyche. 1968 wurde die »hyperkinetische Reaktion«, die sich angeblich während der Kindheit oder Adoleszenz durch Ruhelosigkeit und Unaufmerksamkeit manifestiert, zum offiziellen Fachbegriff: 1980 erfand man dafür die Formulierung „hyperaktive Aufmerksamkeitsschwäche“ (zit. Shorter 2003)..

Eines ist natürlich unstrittig: Es gibt übermäßig aktive, unruhige, impulsive und unkonzentrierte Kinder und Erwachsene. Die grundlegende Frage ist allerdings, ob diese Menschen an einer einheitlichen und spezifischen organischen oder psychiatrischen Krankheit "ADHS" leiden oder ob ihre Auffälligkeiten nicht doch sehr unspezifisch sind, d.h. viele unterschiedliche Ursachen haben können. Es stellt sich die Frage nach der wissenschaftlich belegbaren Existenz einer von anderen Störungen abgrenzbaren und spezifischen Krankheit namens ADHS.

Die derzeit herrschende Lehre, ADHS sei eine spezifische neuropsychologische Krankheit, hält einer genaueren wissenschaftlichen Überprüfung nicht stand. Die Kernsymptome Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität sind nicht spezifisch für ADHS. Andere sog. komorbide psychiatrische Diagnosen und Lernprobleme wie Depressionen, psychoreaktive Verhaltensstörungen und Ängste überschneiden sich in der Symptomatik mindestens zu 60 Prozent mit ADHS (Furman 2006).

Der bekannte amerikanische Psychologe Armstrong meint hierzu:

"Es gibt deutliche Hinweise dafür, dass sog. ADHS-Kinder je nach Alltagskontext keine störungstypischen Symptome zeigen. Zunächst einmal wirken 80 % von ihnen nicht als ADHSler, wenn sie in der Arztpraxis sind. Auch scheinen sie sich in anderen nicht-familiären Zusammenhängen, in denen es einen direkten Kontakt zu einem Erwachsenen gibt (und dies trifft besonders dann zu, wenn dieser Erwachsene zufällig ihr Vater ist), ganz normal zu verhalten. Weiterhin sind sie in Schulklassen von den sog. normalen Kindern nicht zu unterscheiden, wenn sie ihre Lernaktivitäten selbst wählen und steuern dürfen. Zum Dritten scheinen sie ganz normal zu funktionieren, wenn sie für besondere Handlungen, die dazu dienen sollen, Aufmerksamkeit zu zeigen, belohnt werden. Viertens, und das ist besonders wichtig, verhalten sich sog. ADHS-Kinder ganz normal, wenn sie mit Dingen beschäftigt sind, die sie interessieren, die in gewisser Weise neu für sie sind und die einen gewissen Anreiz auf sie ausüben. Und schließlich werden etwa 70 % dieser Kinder erwachsen und stellen dann fest, dass ADHS augenscheinlich einfach verschwunden ist" (zit. Armstrong 2002).

Es gibt bekanntlich zahlreiche Störungsbilder, die eine identische oder sehr ähnliche Symptomatik zeigen können wie ADS bzw. ADHS und die eigentlich differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden müssen:

Autistische Störungen - Hospitalismus - Bindungsstörung - Reaktionen auf schwere Belastungen - Anpassungsstörungen - Schlafstörungen - stereotype Bewegungsstörung - Störungen des Sozialverhaltens - auf den familiären Rahmen beschränkte Störung des Sozialverhaltens - Störung des Sozialverhaltens bei fehlenden sozialen Bindungen - Störung des Sozialverhaltens bei vorhandenen sozialen Bindungen - Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigen Verhalten - Angststörungen - Depression - Ticstörungen - Substanzabusus (Alkohol, Drogen, Koffein, Medikamente) - hebephrene Schizophrenie - Manie - emotional instabile Persönlichkeitsstörung - Borderline-Persönlichkeitsstörung - Anorexia nervosa - Leserechtschreibstörung/Legasthenie - Rechenstörung - Zentrale Hörstörung/auditive Wahrnehmungsstörung - Störung der visuellen Wahrnehmung - kombinierte Störung schulischer Fertigkeiten - Hochbegabung - Lernbehinderung - Geistige Behinderung - Frühkindliche Hirnschädigungen - Leichte kognitive Störung vor, während oder nach einer Vielzahl zerebraler und systemischer Infektionen und körperlicher Erkrankungen (einschließlich HIV) - Chorea minor (Sydenham) - Enzephalitis (akut oder subakut, z. B. subakute sklerosierende Panenzephalitis) - Enzephalomyelitis disseminata (Multiple Sklerose) - Organische Persönlichkeitsstörung nach lokaler Hirnschädigung - Postenzephalitisches Syndrom - Organisches Psychosyndrom nach Schädel-Hirn-Trauma - Sehstörungen - Hörstörungen - Allergien (z. B. Neurodermitis) - Epilepsie (Absencen, komplex-partielle Anfälle) - Hyperthyreose - andere Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus, Phenylketonurie, usw.) - Chromosomale Störungen wie z.B. Fragiles X-Syndrom, Klinefelter-Syndrom, usw.) - neurotoxische Substanzen, z. B. Bleiintoxikation Zink-, Eisen-, Magnesium- oder Vitaminmangel - Medikamentöse Nebenwirkungen (z. B. Phenobarbital, Carbamazepin, Fluoxetin, andere antriebssteigernde Antidepressiva) - Ehekonflikt der Eltern - Krankheitsfall in der Familie - Alkoholproblem oder andere psychische Störung eines oder beider Elternteile - Misshandlung - sexueller Missbrauch - Beziehungsprobleme zu Erziehern/Lehrern und/oder Gleichaltrigen (zit. Spitzcok v. Brisinski 2002).

Ob es ADHS als eigenständiges Syndrom oder als eigenständige Krankheit gibt, lässt sich eigentlich nur herausfinden, wenn man Vergleiche mit anderen Störungen oder Krankheiten anstellt. Man muss also "ADHSler" nicht mit angeblichen Normalpersonen, sondern mit anderen Störungen oder Krankheiten vergleichen (differentielle Validität). Erstaunlicherweise (oder auch nicht) ist das bisher fast gar nicht geschehen. Den offenkundig großen Überschneidungsgrad mit vielen anderen Störungsbildern betrachtet man lieber als sog. Komorbiditäten, obwohl der Schluss naheläge, dass es sich um ganz unterschiedliche Störungen mit ähnlichem oder gleichem Symptomenbild handeln könnte. Oder dass beliebig viele angeblich unterschiedliche Krankheiten mit allerdings gleicher Symptomatik erfunden werden. Die Unsitte hat inzwischen zu solchen Absurditäten geführt, dass derzeit kaum noch jemand eine Lese-Rechtschreibschwäche, eine feinmotorische Entwicklungsstörung oder eine psychoreaktive Verhaltensstörung allein hat – nein, ADHS ist als allumfassende Grundstörung (wie nach Art einer kostenlosen Dreingabe) angeblich immer mit dabei. "Ohne" geht gar nicht mehr. Eine verunsicherte Mutter drückt dies so aus: "Nicht nur, dass unser Sohn eine Wahrnehmungsstörung hat, jetzt hat er auch noch ADHS! Ein Unglück kommt wirklich selten allein, aber warum gerade bei uns?" Dass die Unruhe und/oder Aufmerksamkeitsproblematik des Jungen die Folge seiner lange unbehandelten Wahrnehmungsstörung sein könnte, wird übersehen.

Banaschewski u.a. stellen denn auch fest, dass die bisherige Forschung genau diese Frage, ob es ADHS als von anderen Syndromen unterscheidbare spezifische Störung überhaupt gibt, im Unklaren lasse. Aus ihrer Forschungsübersicht bisheriger Vergleiche von ADHS mit anderen neuropsychologischen, neurobiologischen und genetischen Korrelaten ziehen die Autoren den ernüchternden Schluss, dass es bisher keine klare ADHS-Spezifität gibt (Banaschewski 2005).

Besonders strittig ist auch nach wie vor die Frage, ob es bei ADHS wirklich selektive Aufmerksamkeitsstörungen gibt. Huang-Pollock u. a. sind dieser alten Grundfrage noch einmal nachgegangen und haben Aufmerksamkeitsstörungen bei ADHS-diagnostizierten Kindern des primär unaufmerksamen Typs sowie bei solchen des kombinierten (hyperaktiven und unaufmerksamen) Typs gesucht - und keine gefunden! In keiner der beiden ADHS-Untergruppen fanden sie selektive Aufmerksamkeitsstörungen. Sie schließen daraus, dass wahrscheinlich die meisten ADHS-diagnostizierten Kinder eine völlig normale Aufmerksamkeit haben. Dass es bei ADHS einen Subtyp der primär aufmerksamkeitsgestörten Kinder überhaupt gibt, ziehen sie denn auch in Zweifel (Huang-Pollock 2005). Auch der führende amerikanische ADHS-Fachmann Barkley sagt hierzu: "Wir fanden,

dass sich die ADHS-Kinder Dingen, die sie in ihrer momentanen Situation vorfinden, durchaus aufmerksam zuwenden können, so dass es wirklich kein Aufmerksamkeitsproblem bei ihnen ist. Worauf sie sich aber nicht konzentrieren können, das ist das, was danach kommt, was jeweils als nächstes getan werden muss, um auf die jeweilige Zukunft des momentanen Verhaltens vorbereitet zu sein. Sie halten nicht inne, um an die Folgen dessen zu denken, was momentan abläuft. Sie haben also kein Aufmerksamkeitsproblem; sie haben stattdessen ein Problem mit ihren Intentionen" (zit. Barkley 2001). Es ist also sehr fraglich, ob es bei „ADHS“ die Aufmerksamkeitsstörung, immerhin eines der angeblichen Kernsymptome, überhaupt gibt.

In Reaktion auf die sog. Internationale Konsenserklärung zu ADHS, die Barkley mit 74 weiteren Fachleuten 2002 veröffentlichte (Barkley 2002), stellte Timimi gemeinsam mit 32 weiteren Fachleuten in einer Kritik dieser Konsenserklärung fest,

1. dass der Forschungsstand nicht die Behauptung stützt, bei ADHS-Kindern handle es sich um eine homogene Gruppe mit einer gemeinsamen und spezifischen neurobiologischen Störung. Es gibt keine kognitiven, metabolischen oder neurologischen Marker für ADHS, weshalb es auch keinen medizinischen Test für die Diagnose gibt. Es gibt bereits seit 30 Jahren offenkundige Schwierigkeiten, die Störung überhaupt eindeutig zu definieren;
2. dass trotz der Versuche, die Diagnosekriterien zu standardisieren, erhebliche Unterschiede zwischen Diagnostikern nicht nur verschiedener Nationen, sondern sogar ein und derselben Nation bestehen. In den USA schwankt zum Beispiel die Zahl der Diagnosen innerhalb eines Staates von Gemeinde zu Gemeinde um den Faktor 10;
3. dass drei Viertel aller mit ADHS diagnostizierten Kinder auch die Kriterien für andere psychiatrische Störungen (Verhaltensstörungen, Angststörungen, Depressionen etc.) erfüllen. Solch hohe Komorbiditäten legen aber den Schluss nahe, dass sich das ADHS-Konstrukt zur Erklärung des klinischen Alltags gar nicht eigne;
4. dass nach nunmehr 25jähriger bildgebender Forschung immer noch die simple Studie fehlt, in der eine Gruppe unbehandelter ADHSler mit einer Gruppe behandelter verglichen wird. Die bisherigen bildgebenden Studien haben unspezifische und inkonsistente Ergebnisse erbracht, wobei die Untersuchungsgruppen klein waren und in keinem Falle klinisch abnormale Gehirne gefunden wurden (ganz zu schweigen von ADHS-spezifisch abnormalen). Tierstudien lassen zudem vermuten, dass die in einigen Studien bei Kindern gefundenen Hirnbesonderheiten eine Folge ihrer Medikamentierung sein können;
5. dass sogar ein Regierungsbericht der USA zu ADHS feststellte, dass es keine überzeugenden Belege dafür gebe, dass ADHS eine biochemische Störung sei;
6. dass die Erforschung möglicher Umweltfaktoren als Ursache für ADHS bisher weitestgehend unterblieben ist, obwohl es vielfältige Erfahrungen gibt, dass psychosoziale Faktoren wie Traumen oder Missbrauch ursächlich sein können;
7. dass Forschungsergebnisse zur Genetik und Vererbung Interpretationssache sind. Die Genetik von ADHS ist nicht unterscheidbar von Verhaltensstörungen und anderen externalisierenden Störungen, und auch die Vererbung ist nicht spezifisch, falls es eine solche überhaupt gibt;
8. dass die Menge der an Kinder gegebenen Psychopharmaka in den USA besorgniserregend ist. Ca. 10 Prozent aller Kinder im Alter von 6 bis 14 Jahren bekommen in den USA Psychopharmaka, Auch der Psychopharmakaverbrauch bei Vorschulkindern im Alter von 2 bis 4 Jahren ist stark angestiegen. Eine Studie in Virginia habe in zwei Schuldistrikten bei 17 Prozent aller weißen Grundschüler Psychopharmaka-Konsum festgestellt. Aber die Autoren der internationalen Konsenserklärung um Barkley glauben dennoch, dass derzeit leider nur weniger als die Hälfte aller Kinder mit ADHS angemessen medikamentös behandelt würden;
9. dass Psychostimulanzien keine ADHS-spezifische Behandlung darstellen, sondern auch bei normalen Kindern und ganz unabhängig von ihrer Diagnose wirken;
10. dass Kurzzeiteffekte inkonsistent, Nebenwirkungen aber häufig seien, und dass Langzeiteffekte über 12 Wochen hinaus nicht belegt werden (Timimi 2004).

Ist ADHS eine Hirnfunktionsstörung?

Es gibt keinen eindeutigen wissenschaftlichen Beleg dafür, dass ADHS eine krankhafte Hirnfunktionsstörung ist. Man hat zwar bei Kindern mit der Diagnose "ADHS" vielerlei Veränderungen

im Gehirn gefunden. Aber die Forscher bewegten sich bislang vergleichsweise so, als wenn sie die Gehirne von Verliebten untersuchten, alle möglichen erstaunlichen Veränderungen feststellten und dann als Ursache dieser Veränderungen eine Krankheit namens "hirnorganisch bedingter Liebeswahn" festmachen würden.

Bei keiner der bisher bei ADHS-Diagnostizierten gefundenen Veränderungen ist wissenschaftlich belegt, dass sie ADHS verursachen oder dass sie wirklich spezifisch für ADHS sind und nicht auch bei vielen anderen Störungen oder Verhaltensprägungen oder ganz normalen Charaktereigenschaften vorkommen. All diese Hirnveränderungen können nämlich auch lediglich Niederschläge von lebensgeschichtlichen Erfahrungen bzw. psychosozialen Umwelteinflüssen sein. Sie müssen keineswegs "angeboren", sondern sie können genauso gut durch Lebenserfahrungen erworben sein.

Das menschliche Gehirn ist viel plastischer und in seiner Entwicklung von Erfahrung viel abhängiger, als die ADHS-Forschung bisher zur Kenntnis nimmt. Die moderne Hirnforschung liefert immer mehr Belege dafür, dass Erfahrungen und Umwelteinflüsse die Hirnstrukturen und -funktionen formen. So fand Braun im Tierversuch, dass die frühe Trennung der Jungtiere von ihren Eltern zur vermehrten Bildung synaptischer Verschaltungen (spines) im Gehirn führte, wie man sie z.B. auch bei Schizophrenen oder beim Fragilen X-Syndrom fand. Auch die dopaminerge D1-Rezeptordichte war deutlich erhöht. Als Folge dieser Hirnveränderungen zeigten die Tiere vermehrt hyperaktives Verhalten (Braun 2001).

Auch Hüther hat sich intensiv mit dem Einfluss früher Entwicklungsbedingungen auf die Ausreifung einzelner Transmittersysteme (auch des dopaminergen Systems) und neuronaler Verschaltungsmuster im Gehirn befasst: Er hat die bisher herrschende Vorstellung, ADHS sei ein Dopaminmangel im Gehirn, in Frage gestellt:

"Auf diesem Gebiet sind in den letzten 10 Jahren entscheidende, neue Erkenntnisse gewonnen worden, insbesondere über die Bedeutung sicherer emotionaler Bindungen, über die Auswirkungen von Angst und Stress, über die strukturelle Verankerung früher Erfahrungen. Im Licht dieser neuen Erkenntnisse erscheinen die bisher vertretenen Auffassungen über die neurobiologischen Ursachen von ADHS, über die akuten Wirkungen und die langfristigen Folgen der psychopharmakologischen Behandlung von "ADHS-Kindern" mit Methylphenidat als veraltete und mit dem gegenwärtigen Erkenntnisstand nicht vereinbare Modellvorstellungen. Das alte Modell macht für die ADHS-Symptomatik ein genetisch bedingtes "Dopamindefizit" (unzureichende Ausbildung oder Aktivität des dopaminergen Systems) verantwortlich. Diese bisherigen Vorstellungen müssen meiner Ansicht nach durch ein anderes, besser mit dem inzwischen erreichten Erkenntnisstand vereinbares Modell ersetzt werden" (zit. Hüther, persönliche Mitteilung 2002). Deprivierende frühe Erfahrungen bei von Hause aus reizoffenen Kindern führen seiner Ansicht nach stattdessen zu einer Stimulation des Wachstums des dopaminergen Systems. Es wird dadurch stärker und intensiver ausgebildet, als das normalerweise der Fall ist.

Nebenbei bemerkt: Hirnbesonderheiten müssen keineswegs irgendwelchen Krankheitswert haben. Wenn man zum Beispiel die Hirne von langjährigen Londoner Taxifahrern nach ihrem Tode untersucht, findet man veränderte Hirnstrukturen. Waren diese Fahrer also krank? Nein, denn die Hirnveränderungen haben sich bei ihnen im Laufe vieler Jahre Fahrpraxis als Anpassung an die chaotische Londoner City herausgebildet.

Dass ADHS eine Hirnfunktionsstörung sein soll, umschreibt also nur eine bisher unbewiesene und derzeit beliebte Forschungshypothese, keineswegs eine wissenschaftliche Tatsache.

Ist "ADHS" genetisch bedingt?

Die Mehrzahl aller bisher durchgeführten Genstudien zu ADHS blieb ergebnislos. Die Forschung hat zwar bei 4 Genen gewisse genetische Beteiligungen am ADHS-Verhalten errechnet. Aber diese Beteiligungen sind einerseits schwach, andererseits unspezifisch. Der Zusammenhang dieser Gene mit dem Verhalten ist zunächst einmal rein rechnerisch-statistisch und ohne jeden praktischen Nutzen. Die in einer aberwitzigen Suche nach „Krankheitsgenen“ bisher erbrachten Forschungsergebnisse über Zusammenhänge von Genen und Eigenschaften entpuppen sich bei genauer Betrachtung

allesamt als klinisch bedeutungslose Hervorbringungen der Statistik (Blech 2010). Auf keinen Fall gibt es so etwas wie ein spezifisches ADHS-Gen.

Bobb u.a. haben alle über 100 Forschungsstudien zur Genetik der ADHS der Jahre 1991-2004 kritisch gesichtet, darunter 3 genomweite Assoziationsstudien mit 94 Polymorphismen und 33 Kandidatengenen. Sie finden, dass ADHS eine sehr "komplexe" Störung mit vielfältiger, aber jeweils schwacher genetischer Beteiligung sei, und fassen dann zusammen, dass es nur für vier Gene einigermaßen gesicherte, aber nur bescheidene Beteiligungen gebe. 36 % aller Studien konnten Zusammenhänge finden, 47 % aber nicht, die restlichen 17 % zeigten nur "Trends", wobei man diese 17 % statistisch nicht gesicherten Studien durchaus zu den erfolglosen 47 % addieren darf. Damit sind dann 64 % aller Genstudien zu ADHS in 13 Forschungsjahren ergebnislos geblieben. Aber auch bei den "positiven" Ergebnissen besteht nach wie vor das Problem eines nur bescheidenen bzw. vergleichsweise schwachen, rein rechnerischen Zusammenhangs dieser Gene mit ADHS-Verhalten, betonen die Autoren (Bobb u.a. 2004). Über die Ursache von ADHS sagen solche Ergebnisse angesichts der ungeklärten Einflüsse der Epigenetik rein gar nichts aus. Sie können genauso gut die Folge von Lebensinflüssen (Erfahrungen) sein (Blech 2010)..

Selbst die Stellungnahme der Bundesärztekammer zu ADHS vom August 2005 stellt hierzu fest: "Allerdings sind die genannten genetischen Polymorphismen in der Bevölkerung weit verbreitet, sie erhöhen das Risiko für ADHS jeweils nur gering (1.2 bis 1.9-fach) und erklären jeweils weniger als 5% der Verhaltensvarianz. Daraus ist abzuleiten, dass das Auftreten einer ADHS nicht auf die Veränderung eines einzelnen Gens zurückzuführen ist. Vielmehr ist im Sinne einer multifaktoriellen Genese an Wechselwirkungen verschiedener Gene und/oder die Wechselwirkungen zwischen genetischen und exogenen Faktoren (z. B. mütterliches Rauchen) zu denken. Letztere sind bislang noch wenig erforscht" (Bundesärztekammer 2005). Der letzte, kurze und fast schamhafte Satz ist besonders eindrucksvoll, wird hier doch der umweltbezogene Faktor an der Entstehung von ADHS immerhin in Erwägung gezogen und seine bisher mangelhafte Berücksichtigung betont (Stichwort: Epigenetik).

"Erblichkeit" menschlichen Verhaltens lässt sich derzeit sowieso nie absolut ermitteln. Man kann sie immer nur schätzen, wobei die Ergebnisse stichprobenabhängig ganz unterschiedlich ausfallen können, und zwar abhängig von der jeweiligen Variation der beobachteten Merkmale in der gerade untersuchten Stichprobe. In der berühmten sog. "Minnesota-Zwillingsstudie", in der z.B. eine angebliche Erblichkeit des Intelligenzquotienten zu 70 Prozent ermittelt wurde, gab es eine nur geringe Variation der Umweltbedingungen, unter denen die untersuchten, getrennt aufgewachsenen Zwillinge aufgewachsen waren, so dass der Schätzwert für "Erblichkeit" hoch ausfallen musste. Wenn der Milieufaktor stark variiert hätte (z.B. wenn der eine Zwilling in einer europäischen Königsfamilie, der andere bei ungarischen Zigeunern oder afrikanischen Buschmännern aufgewachsen wäre), hätte sich ein wesentlich niedrigerer Wert für "Erblichkeit" ergeben.

Wie Pinel ausführt, ist allerdings die Grundannahme der Summation von genetischer und umweltbezogener Varianz, wie sie all diesen genetischen Studien zugrundeliegt, bereits falsch: "Wie die früheren Versionen der Erbe-Umwelt-Dichotomie ist die Frage nach den Anteilen beider Einflüsse im Ansatz falsch gestellt (Pinel 1997). Wenn man eine Beethoven-Sinfonie hört: Wer will den jeweiligen Anteil der Instrumente, der Musiker, des Dirigenten, der Komposition, der Raumakustik oder des musikalischen Sensoriums des Publikums berechnen?", so Pinel (Pinel 1997)..

Im Übrigen sind genetische Forschungsergebnisse zu ADHS schon deshalb eher trivial, weil an allem menschlichen Verhalten Gene irgendwie beteiligt sind, also auch an normalem Verhalten. Denn ob es sich bei ADHS-Verhalten um krankhaftes oder gestörtes Verhalten handelt, unterliegt keineswegs objektiven, sondern sehr subjektiven, kulturell und gesellschaftlich bedingten Beurteilungskriterien. Dabei weiss man sowieso noch fast nichts darüber, wie Gene an komplizierten und durch Lernerfahrungen stark mitgeprägten menschlichen Verhaltenskomplexen überhaupt beteiligt sind. Bei anerkannten psychiatrischen Störungen wie der Schizophrenie hat man nach vielen Jahrzehnten genetischer Forschung auch keine klaren Erkenntnisse gewonnen.

Die Behauptung, ADHS sei überwiegend genetisch bedingt, ist also unzulässig. Auch sie stellt nur eine Forschungshypothese und keine wissenschaftliche Tatsache dar.

Ist "ADHS" erziehungsunabhängig?

Das behaupten heute auch eingefleischte ADHS-Anhänger nicht mehr. Sie räumen Erziehungseinflüssen mittlerweile immerhin einen modulierenden Einfluss in dem Sinne ein, dass sie im günstigsten Fall das Krankheitsbild mildern, aber angeblich nicht beseitigen können. Keinesfalls aber könnten solche Einflüsse "ADHS" verursachen.

Auch für diese Tatsachenbehauptung fehlen die wissenschaftlichen Belege. Es gibt keine einzige prospektive Studie, die belegen könnte, dass unterschiedliche familiäre, psychoedukative Faktoren keinen Einfluss auf die Entstehung späteren ADHS haben. Die ADHS-Forschung, die derzeit immerhin zigtausende Studien umfasst, hat sich mit diesen wichtigen Fragen bisher nahezu gar nicht beschäftigt, und das finde ich sehr schlimm, weil dadurch vielfältige psychotherapeutisch-psychoedukative Hilfsmöglichkeiten für Familien und Kinder ignoriert werden und stattdessen allzu rasch auf die isolierte medikamentöse Behandlung einer angeblich organischen Störung abgezielt wird.

Dass dem Faktor "Umwelt" bzw. "Erziehung" allgemein eine herausragende Bedeutung zukommt, haben ja nicht zuletzt Esser u. Schmidt bereits vor einigen Jahren sehr schön nachgewiesen. Sie unterschieden die beiden Faktoren Anlage (=Teilleistungsstörungen TLS) und Umwelt (=widrige familiäre Bedingungen FAI). Ihre Längsschnittuntersuchung verdeutlicht das Zusammenspiel beider Faktoren bei Kindern: Wenn ein 8jähriges Kind keine TLS und günstige FAI hatte, war die Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung einer späteren psychischen Störung etwa 10 Prozent; wenn sowohl TLS als auch ungünstige FAI vorlagen, 90 Prozent! Wenn zwar TLS, aber günstige FAI vorlagen, war die Wahrscheinlichkeit 38 Prozent, wenn nur ungünstige FAI, aber keine TLS vorlagen, 50 Prozent. Der Umweltfaktor FAI war also als stärker als der Anlagefaktor TLS.

Bei der 2. Untersuchung derselben Kinder mit 13 Jahren zeigte eine querschnittliche Betrachtung, dass mit 8 Jahren bestandene ausschließliche TLS bei günstigem FAI ihren Vorhersagewert für eine spätere Verhaltensstörung verloren hatten, während der Wert widriger familiärer Bedingungen erhalten geblieben war. Das bedeutet also, dass Teilleistungsstörungen nur im Zusammenhang mit widrigen familiären Bedingungen einen Effekt bei der Ausbildung einer Verhaltensstörung hatten (Esser u. Schmidt 1987). Menschen mit starker genetischer Prädisposition zur Fettleibigkeit waren schlank, wenn ihr Lebensstil entsprechend angepasst war (Blech 2010). Ich bin überzeugt, dies alles lässt sich auch auf ADHS-Verhalten übertragen. Umwelterfahrungen, Lebensstil und Erfahrungen formen unsere Gene in viel stärkerem Ausmaß als bisher angenommen.

Es existiert eine sehr gute wissenschaftliche Untersuchung der umweltabhängigen Entstehung von ADHS, also der Symptome Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung. Sie stammt von Carlson u.a. und ist wahrscheinlich die einzige in ihrer Art (im Vergleich zu tausenden bisherigen Untersuchungen, in denen vergeblich organische Ursachen gesucht wurden).

Diese Studie ist rein prospektiv. Man hat 191 Kleinkinder (ab dem Alter von 6 Monaten) zu einem Zeitpunkt, als sie noch unauffällig waren und keine Verhaltensstörungen aufwiesen, 14 Jahre lang alle 6 Monate gründlich körperlich und psychologisch untersucht. Die Studie wurde in den Siebzigerjahren des letzten Jahrhunderts begonnen und 1995 veröffentlicht. Dieses aufwendige methodische Vorgehen ist deshalb so kostbar, weil nur rein prospektive Studien dieser Art wirklich valide Aussagen über Ursachen und Folgen bestimmter Beobachtungen (hier ADHS) zulassen.

Die Untersuchungsergebnisse waren überzeugend. Die Forscher fanden heraus, dass vor allem Familienkriterien eine Voraussage zulassen, ob Kinder ADHS entwickeln werden oder nicht: "In der frühen Kindheit ließ die elterliche Zuwendung sehr viel deutlichere Voraussagen auf frühe Ablenkbarkeit (einem Vorläufer späterer Hyperaktivität) zu als frühe biologische oder (eher genetisch bedingte) Temperamentsfaktoren. Elterliche Zuwendung und familiäre Kontextfaktoren (wie eheliche Geburt, Ausmaß der emotionalen Zuwendung, die die primäre Bezugsperson des Kindes erhielt, etc.) plus frühe Ablenkbarkeit ließen eine zuverlässige Vorhersage auf Hyperaktivität in der mittleren Kindheit zu" (Carlson 1995).

Viele Eltern von sog. "ADHS-Kindern" berichten, dass ihre Kinder bereits im Säuglingsalter, praktisch von Geburt an, ja manchmal bereits im Mutterleib, besonders unruhig und "nervenaufreibend" waren.

Viele Fachleute machen darauf aufmerksam, dass der richtige Umgang mit solchen anstrengenden Babies für eine sog. ADHS-Vorbeugung ausschlaggebend sein kann. Wenn es den Eltern gelingt, sich optimal auf das "schwierige" Baby einzustellen, verschwinden die Symptome nicht nur rascher, es können auch Langzeitfolgen belasteter Eltern-Kind-Beziehungen (und eben auch ADHS) vermieden werden.

Ich bin der Ansicht, dass dieser Anpassungsprozess bei vielen der derzeit als ADHS diagnostizierten Kinder im Kleinkindalter nicht optimal gelungen ist. "Gelassenheit" ist deshalb ja auch die wichtigste Eigenschaft, die Eltern eines Schreibabies bewahren können müssen, damit sich nicht eine Eskalation der Gereiztheit zwischen Eltern und Baby aufschaukelt.

Wenn Eltern diese "Gelassenheit" nicht mehr alleine herstellen können, sollten sie sich unbedingt professionell helfen lassen. In Schreiambulanzen finden sie dann Unterstützung, Austausch und kompetente fachliche Hilfe.

Tracy Hogg, eine englische Krankenschwester mit Spezialisierung auf entwicklungsgestörte Neugeborene und Kleinkinder, erforschte in den letzten 24 Jahren bei über 5000 Babies und Kleinkindern deren Schreien, Körpersprache, Ausdruck und nonverbales Verhalten. Mit ihrer Begabung, schwierige Babies zu verstehen, erwarb sie sich inzwischen den Spitznamen "Babyflüsterer". Seit sie in die USA kam, trainiert sie Eltern mit schwierigen Neugeborenen, damit die Eltern ihr Baby verstehen und frühe Eltern-Kind-Beziehungsstörungen von Anfang an vermieden werden können. Sie wurde in den USA schnell bekannt. Viele Ärzte schicken Eltern zu ihr. Sie trainiert vor allem stillende Mütter, aber auch Vätergruppen von schwierigen Babies und Kleinkindern (Hogg 2006).

Angesichts der Komplexität des Störungsbildes sieht Mechthild Papousek, Leiterin der "Münchener Sprechstunde für Schreibabys" "eklatante Lücken" im Versorgungsnetz. Keine Berufsgruppe sei derzeit für diese speziellen Probleme im Säuglingsalter ohne weitere Zusatzqualifikation fachlich gewappnet. Zudem fehlten bundesweit interdisziplinäre Beratungsstellen für das Säuglings- und Kleinkinderalter mit einem qualifizierten Angebot von Eltern-Säuglings-Behandlungen.

Deshalb erstaunt es nicht, dass in den vergangenen zehn Jahren 2100 Familien das spezielle Beratungs- und Behandlungsangebot im Münchener Kinderzentrum wahrgenommen haben. Die Ergebnisse sind ermutigend. Mit einem vergleichsweise geringen Aufwand von durchschnittlich 4 Terminen konnte 89 Prozent der Kinder weitergeholfen werden. 45 Prozent der Kinder wurden vollständig therapiert, bei weiteren 44 Prozent wurde immerhin erreicht, dass sich die Kinder in ihrem Sozialverhalten und der Beziehungsbindung stabilisieren konnten.

Ist "ADHS" vererbbar?

Diese Frage deckt sich weitgehend mit derjenigen nach der Genetik. Angesichts der bereits erwähnten Fraglichkeit genetischer Ursachen stützt sich die Behauptung einer Vererbbarkeit meistens auf Familien- und Zwillingsstudien. Im individuellen Einzelfall lassen sich aber ohnedies generell keine Aussagen über den Anteil genetischer versus umweltbezogener Faktoren machen (Pinel 1997). Aber auch im Gruppenvergleich kann man aus familiären Verhaltenshäufungen keine solchen Schlüsse ziehen, weil sich in Familien genetische und psychosoziale Umwelteinflüsse immer untrennbar miteinander vermengen.

Auch was Zwillingsstudien betrifft, sind die Aussagen keineswegs unumstritten, denn auch eineiige, gemeinsam aufwachsende Zwillinge teilen dieselbe psychosoziale Umwelt bei durchaus unterscheidbaren psychologischen Erfahrungen (auch Zwillinge haben voneinander unterscheidbare Geschwisterrollen), so dass auch hier die Aussagen über Vererbung versus Umwelt schwierig, im Einzelfall sowieso unmöglich sind.

Auch Zwillinge teilen ca. 9 Monate lang denselben mütterlichen Blutkreislauf. Die hohe Mongolismuskonkordanz bei Zwillingen kann deshalb zum Beispiel nicht auf Vererbung, sondern auf das relativ hohe Lebensalter der Mütter zurückgeführt werden (Penrose 1950). Sogar getrennt aufwachsende eineiige Zwillinge wachsen, wie bereits erwähnt, oft in sehr ähnlichen psychosozialen Kontexten auf, so dass ihre Verhaltensgemeinschaften immer auch auf ihre geteilte Umwelt

zurückgehen können. Studien zu Diskonkordanzen bei Zwillingen fehlen außerdem völlig. Wenn man bei zwei Gruppen von Menschen alle Diskonkordanzen außer Acht lässt und nur nach Konkordanzen sucht, wird man sehr rasch in gewünschter Richtung fündig. Meist wird auch übersehen, dass sich die frühe psychologische Umwelt bei eineiigen Zwillingen von derjenigen von Einlingen und zweieiigen Zwillingen unterscheidet. Die Bindungsforschung konnte z.B. zeigen, dass Geschwisterkinder zu 50 bis 65% denselben Bindungstyp an die Mutter aufweisen, Zwillinge aber nur zu 30 bis 50 %. Zwillinge zeigten sich also häufiger ganz unterschiedlich an die Mutter gebunden (Sagi u.a. 1995; Dornes 2000).

Eineiige, sehr früh getrennte Zwillinge gibt es ansonsten zu selten, um damit zuverlässige Studien anzustellen. Viele solcher Zwillingstudien leiden denn auch unter Stichproben-, Methoden- und Diagnosefehlern. In einer amerikanischen Schizophrenie-Studie fand der Autor in den gesamten USA einmal ganze 19 getrennt aufgewachsene eineiige Zwillingssparre, aber leider keiner davon war schizophren. Jackson, der dies berichtet, fand seinerzeit in der gesamten 40jährigen Schizophrenieliteratur nur ganze zwei eineiige, schizophrene Zwillingspaare (Jackson 1960). Die bisher umfassendste allgemeine Zwillingstudie, die Minnesota-Studie, musste sich mit 59 getrennt aufgewachsenen eineiigen Zwillingspaaren begnügen (Bouchard u.a. 1990). Im Übrigen sagt auch die Konkordanz eines bestimmten Verhaltens noch nichts über dessen Krankhaftigkeit aus. Wenn beide Kinder z.B. rote Haare haben, sagt das wohl etwas über Vererbung, aber noch nichts über eine Störung aus.

Ein häufiger Trugschluss von Eltern besagt, dass es für die Vererbung von ADHS spreche, wenn nur eines ihrer Kinder diese Diagnose erhält, die anderen aber nicht, obwohl doch alle ihre Kinder in derselben Familie, also unter scheinbar identischen Umwelteinflüssen aufwachsen. Sie schließen daraus, dass nur eines ihrer Kinder ADHS geerbt habe, die anderen glücklicherweise nicht. Dass aber Geschwisterkinder ihre Familie ganz unterschiedlich erleben und auch ganz unterschiedlichen erzieherischen Einflüssen ausgesetzt sind, wird dabei völlig übersehen. Man weiß, dass sich Geschwisterkinder in ihrer Persönlichkeit (bis hin zum Intelligenzquotienten) meist mehr unterscheiden als zwei willkürlich herausgegriffene fremde Kinder gleichen Alters. Plomin und Dunn widersprechen denn auch der Annahme, dass Geschwister ihre Umwelt ähnlich erleben. Sie zeigen, wie das familiäre Zusammenspiel mit den Eltern, Geschwistern, Freunden für jedes Kind eine unterschiedliche Umwelt innerhalb derselben Familie schafft. Diese subtilen Unterschiede, so argumentieren die Autoren, formen die Persönlichkeitsentwicklung weit stärker als die geteilten Gemeinsamkeiten (Plomin u. Dunn 1996).

Abgesehen von dieser allgemeinen Kritik an der Zwillingforschung besteht ein sehr ernstes Problem, das alle ADHS-Studien, also auch diejenigen zur Vererbung und Genetik, überschattet, in der erschreckenden Unzuverlässigkeit der ADHS-Diagnostik. Ganz abgesehen davon, dass es sowieso keine wissenschaftlich objektivierte, valide und unbestrittene ADHS-Diagnostik gibt, entsprechen die meisten Diagnosen nicht einmal dem Mindeststandard der ärztlichen Diagnostikrichtlinien. Aus einer Arbeit von Angold geht hervor, dass 75 % der Kinder, die mit Stimulanzien behandelt werden, die diagnostischen Kriterien für ADHS überhaupt nicht erfüllten. Fast 60 % der Diagnosen waren ganz einfach falsch (Angold 2000; Lehmkuhl 2002).

Was bei der ADHS-Diagnostik eigentlich gemessen wird, weiß im Grunde niemand. Wird eine medizinische Krankheit gemessen, oder nur mehr oder weniger normale Verhaltensvariationen, oder allbekannte psychoreaktive Verhaltensstörungen? Die Diagnosekataloge in Deutschland und USA stimmen nicht überein. Wenn 3 Fachleute über ADHS sprechen, meint wahrscheinlich jeder von ihnen etwas anderes, ganz abgesehen von den vielen nur ganz einseitig informierten und stark verängstigten Eltern verhaltensschwieriger Kinder, denen man eingeredet hat, dass ihre Kinder an einer genetischen Hirnfunktionsstörung leiden, die mit Psychostimulanzien behandelt werden müsse.

Ist "ADHS" unheilbar?

Da es, wie erwähnt, keinerlei medizinisch-organischen Marker für "ADHS" gibt, ist diese Behauptung medizinisch-organisch auch gar nicht belegbar. Wenn man "ADHS" aber als Verhaltensstörung betrachtet, ist sie durchaus heilbar, denn immer dann, wenn das gestörte Verhalten verschwunden ist und keine Verschiebungen stattgefunden haben, läge "Heilung" vor. Und dass dies möglich ist, belegen inzwischen vielfältige therapeutische Erfahrungen von Klinikern und Eltern. Trotz

abertausender anderer Studien zu ADHS (vor allem zur Medikation) hat sich die ADHS-Forschung mit dieser Frage bisher gar nicht beschäftigt. Aus dem Fehlen von Forschungsstudien darf man aber natürlich nicht schließen, dass die Unheilbarkeit belegt sei.

Dass allerdings Psychopharmaka ADHS nicht heilen, sondern Wahrnehmung und Verhalten lediglich kurzfristig künstlich verändern bzw. dämpfen, versteht sich von selbst. Bei Absetzen des Medikaments stellt sich das "gestörte" Verhalten unverändert wieder ein. Die früher vorherrschende ausschließlich medikamentöse Behandlung, die heute bereits als Kunstfehler gelten muss, hat wohl aus dieser Beobachtung den Mythos einer Unheilbarkeit abgeleitet. Heute kann man aber davon ausgehen, dass ADHS psychotherapeutisch-psychoedukativ im selben hohen Maße heilbar ist wie alle anderen kindlichen Verhaltensstörungen auch. Allerdings darf nicht länger allein am Kind herumtherapiert werden, ohne sein störendes Milieu (Familie, Kindergarten, Schule etc.) mit zu behandeln. Diese familientherapeutisch-systemische Sicht und Methodik hat sich in anderen Psychotherapiefeldern längst durchgesetzt. Bei ADHS ist dies nicht der Fall. Hier wird –wenn überhaupt- kindzentriert einseitig verhaltenstherapeutisch allein mit dem kindlichen Symptomträger gearbeitet. Diese unvollständige Methodik, die die gesamte Umwelt des Kindes unberücksichtigt lässt, erklärt denn auch die im Vergleich zur Medikation eher geringen Erfolge (s. die sog. MTA-Studie 1999).

Hüther und Bonney (2002) finden es symptomatisch, dass eine halbe Million Beiträge zum Thema ADHS vorliegen, die sich der medikamentösen Behandlung widmen und nur knapp 3000, die sich der psychotherapeutischen Praxis zuwenden.

Wie wirkt "Ritalin"?

Soviel man weiß (und man weiß noch nicht viel) wirken Psychostimulantien bzw. Amphetaminabkömmlinge nicht auf einen spezifischen Ort des Gehirns, sondern vielmehr wie eine Dusche auf weite Teile des gesamten Zentralnervensystems. Im Vordergrund steht die Wirkung auf das dopaminerge System. Dopamin beeinflusst Wahrnehmung und Gefühle, es kann auch Depressionen auslösen.

Die Wirkung von Drogen, also das Hochgefühl von Glück, Freude und Zuversicht, wird auf eine verstärkte Ausschüttung von Dopamin zurückgeführt bzw. geht damit einher. Man spricht deshalb auch vom Dopamin-Belohnungssystem. Im Tierversuch konnte man nachweisen, dass eine Injektion von Drogen in bestimmte sensible Hirngebiete dazu führt, dass dort eine erhöhte Dopaminkonzentration eintritt. Gezeigt werden konnte diese Stimulation für Opiate, Kokain und Amphetamine.

Andere Drogen bewirken eine Hemmung eines anderen bekannten Neurotransmitters, des Noradrenalins. Diese Hemmung bewirkt indirekt ebenfalls eine Dopamin-Konzentrationserhöhung. Drogen, die diese indirekte Stimulation bewirken, sind Opiate, Alkohol, Barbiturate und Benzodiazepine. Auch die körpereigenen Endorphine wirken auf diese Weise. Nikotin und Koffein stimulieren ebenfalls das dopaminerge Belohnungssystem.

Methylphenidat (wie z. B. auch Kokain) hemmt die Wiederaufnahme von Dopamin in die Präsynapse durch die Ausschaltung der Dopamin(rück-)transporter DAT (Krause 2000). Die Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt wird um das etwa 5-10fache erhöht, wobei vorher eine Entleerung der abgebenden Nervenzelle stattfindet. Dieser durch Methylphenidat ausgelöste Prozess läuft im Gehirn normalerweise als Folge der Wahrnehmung eines äußeren oder inneren Reizes ab. Der erwähnte künstlich erzeugte Dopamin-Anstieg führt dazu, dass jede weitere Dopaminfreisetzung durch äußere oder innere Reize gehemmt wird. Jetzt kann sich also ein Schüler drei bis vier Stunden besser konzentrieren und weniger von störenden inneren und äußeren Einflüssen ablenken lassen (Hüther 2002).

Wie aber die medikamentös bedingte Dopaminzunahme im synaptischen Spalt mit dem Verhalten der ADHS-Kinder wirklich genau zusammenhängt, ist noch nicht verstanden (Volkow 2005). "Ob im Gehirn unruhiger Kinder tatsächlich zu wenig (oder vielleicht auch zu viel) Dopamin freigesetzt wird, lässt sich auch mit Hilfe der neuen bildgebenden Verfahren bisher nicht nachweisen" (Hüther 2002).

Wie alle Amphetamine hält Methylphenidat wach, schärft die Sinne und die Aufmerksamkeit, verbessert die Selbstkontrolle und macht ruhig und gefasst, und zwar nicht nur bei ADHS, sondern allgemein. Die Behauptung, die Wirkung von Methylphenidat beweise das Vorliegen von ADHS, ist falsch. In entsprechender Dosierung und Anwendung (Injektion oder Schnupfen) wirkt es suchterzeugend wie das ihm sehr ähnliche Kokain. Medikamentös korrekt verabreicht scheint aber keine körperliche Suchtgefährdung im engeren Sinne zu bestehen, obwohl gerade Barkley, einer der Verfechter dieser These, in einer Studie zur Frage, ob die Stimulanzienbehandlung von Kindern deren späteren Drogenmissbrauch fördere, herausfindet, dass späterer Kokainmissbrauch als Erwachsener durchaus gefördert wird. Er bringt diesen statistisch bedeutsamen Zusammenhang dann aber methodisch wieder zum Verschwinden (Barkley 2003).

Trotz tausender Studien zur Medikamentenwirkung werden die Nebenwirkungen und Folgen einer Methylphenidat-Medikation erst in letzter Zeit intensiver untersucht. Dabei zeigen sich besorgniserregende Befunde: Moll, Hüther u.a. machten 2001 den Anfang und fanden im Tierversuch, dass Methylphenidat dauerhafte Hirnveränderungen bzw. -schädigungen erzeugt (Moll 2001). Hüther machte auf ein möglicherweise erhöhtes Parkinsonrisiko aufmerksam (Hüther 2002). Weitere Befunde neuerer kritischer Tierstudien kommen aus renommierten USA-Hochschulinstitutionen. In 4 Tierstudien konnten die Forscher bei Übertragung der Befunde auf den Menschen die Vermutungen begründen, dass

- Ritalin bei Kindern hirn molekulare Veränderungen im Striatum bewirkt
- Ritalin bei Kindern zu bleibenden und dramatischen dopaminergen Hirnveränderungen im Erwachsenenalter führt. (Carlezon 2003; Brandon 2003, 2004).

Eine Studie der University of Texas, USA, mit vorläufig nur 12 Kindern, die mit Methylphenidat behandelt wurden, hat ein Besorgnis erregendes Ergebnis erbracht, das in folgenden Studien aber nicht wiederholt werden konnte: Bei allen 12 Kindern wurden schon nach dreimonatiger normaldosierter Einnahme von Methylphenidat Chromosomenbrüche festgestellt. Bluttests, die sonst zur Feststellung eines Krebsrisikos eingesetzt werden, zeigten dies. Die Forscher sprechen von einem dreifach höheren Risiko, an Krebs zu erkranken. Sie bringen ihr Erstaunen zum Ausdruck, dass bislang so wenige solcher Studien über Nebenwirkungen durchgeführt wurden, obwohl bereits 1996 bei Mäusen Leberkrebs nach Einnahme von Methylphenidat festgestellt worden war.

Die psychologischen Folgen einer ADHS-Diagnose bei Kindern mit ihren Implikationen für die Eltern-Kind-Beziehungen sowie die psychologischen Auswirkungen einer medikamentösen Langzeitbehandlung sind sehr ernst zu nehmen, aber noch völlig unerforscht. Kliniker erleben immer wieder mit Erschrecken, wie sich die Gesellschaft lieber der Psychopharmaka bedient, als an den Umweltbedingungen der Kinder nachhaltig etwas zu verbessern. Wenn ein Kind viele Jahre lang unter seiner gestörten Familie leidet, aber lediglich medikamentös beruhigt wird, kommt dies einer modernen Form der Kindesmisshandlung gleich.

Die psychosozialen Implikationen einer Ritalinbehandlung von Kindern dürfen nicht länger ausgeblendet bleiben. Kinder nehmen Ritalin überwiegend widerwillig, weil sie sich auf gesunde Weise gegen die stigmatisierende Zuschreibung einer angeblichen Krankheit wehren. Viele Kinder fühlen sich unter Ritalineinwirkung nicht mehr wie "sie selbst". Oder sie erleben die Medikamentierung als Strafe für "schlechtes" Verhalten. Viele dieser Kinder wachsen im Bewusstsein heran, bei ihnen im Hirn sei sozusagen "eine Schraube locker", ihr Gehirn sei irgendwie gestört oder kaputt.

Die Auswirkungen einer medikamentösen Behandlung kindlicher Verhaltensschwierigkeiten auf Selbstwertgefühl und psychosoziale Entwicklung der Kinder sind sicher erheblich, werden aber bisher wissenschaftlich völlig ignoriert.

Literatur:

- Angold, A, Erkanli, A, Egger, HL, Costello, EJ.:** Stimulant treatment for children: a community perspective. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* Aug; 39(8): 2000
- Amft, H. /M. Gerspach/D. Mattner:** Kinder mit gestörter Aufmerksamkeit. Kohlhammer 2004 (2. Auflage)
- Armstrong, Th.:** ADD: Does It Really Exist? Phi Delta Kappan 1996
- Armstrong, Th.:** Das Märchen vom ADHS-Kind. Junfermann 2002
- Banaschewski, T, u.a.** Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Dev Sci.* 8 (2):132-40. 2005
- Barkley, R. A:** frontline-Interview 2001
<http://www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/shows/medicating/interviews/barkley.html>
- Barkley, R. A.:** International Consensus Statement on ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L. and Fletcher, K.:** Does the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder With Stimulants Contribute to Drug Use/Abuse? A 13-Year Prospective Study. *PEDIATRICS* Vol. 111 No. 1, pp. 97-109, January 2003
- Blech, J.:** Die Krankheitserfinder. Wie wir zu Patienten gemacht werden. Fischer 2003
- Blech, J.:** Gene sind kein Schicksal. S. Fischer 2010
- Bobb AJ, Castellanos, FX, Addington, AM, Rapoport, JL.:** Molecular genetic studies of ADHD: 1991 to 2004. *Am J Med Genet.* 2004
- Bolanos, CA, Barrot M, Berton O, Wallace-Black D, Nestler EJ.:** Methylphenidate treatment during pre- and periadolescence alters behavioral responses to emotional stimuli at adulthood. *Biol Psychiatry.* Dec 15;54(12):1317-29, 2003.
- Bonney, H:** Systemische Therapie bei ADHD-Konstellationen. In: Rotthaus, W. (Hrsg.): Systemische Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie. Carl-Auer-Systeme 2001
- Bovensiepen/Hopf/Molitor** (Hrsg.): Unruhige und unaufmerksame Kinder. Psychoanalyse des hyperkinetischen Syndroms. Brandes u. Apffel 2002
- Bouchard, Jr. u.a.:** Sources of human psychological differences: The Minnesota study of twins reared apart. *Science* 250, 1990
- Brandon, CL, Marinelli M, White FJ.:** Adolescent exposure to methylphenidate alters the activity of rat midbrain dopamine neurons. *Biol Psychiatry.* 2003 Dec 15;54(12):1338-44
- Brandon, CL, Steiner H.:** Repeated methylphenidate treatment in adolescent rats alters gene regulation in the striatum. *Eur J Neurosci.* 2003 Sep;18(6):1584-92
- Braun, A. K.:** Die Bedeutung der Umwelt für die Entwicklung des kindlichen Gehirns. *Frühe Kindheit* 4, 2001
- Breggin, P. R.** Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Risks and mechanism of action. *International Journal of Risk & Safety in Medicine* 12 3–35 3, IOS Press 1999
- Breggin, P. R.:** The NIMH multimodal study of treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical analysis. *International Journal of Risk & Safety in Medicine* 13 15-22, 2000.
- Breggin, P. R.:** The Ritalin Fact Book. Perseus 2002
- Bruer, J.T.:** Der Mythos der ersten drei Jahre. Beltz 2000
- Burt, SA, Krueger, RF, McGue, M, Iacono, W.:** Parent-child conflict and the comorbidity among childhood externalizing disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 2003 May;60(5):505-13.
- Carlezon, W. A. Jr, Mague, SD, Andersen SL:** Enduring behavioral effects of early exposure to methylphenidate in rats. *Biol Psychiatry.* 2003 Dec 15;54(12):1330-7.
- Carlezon, WA Jr, Konradi, C.:** Understanding the neurobiological consequences of early exposure to psychotropic drugs: linking behavior with molecules. *Neuropharmacology.* 2004;47 Suppl 1:47-60
- Carlson, E.A., Jacobvitz, D, Sroufe, LA:** A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Dev.* 1995, 66 (1): 37-54.
- Cohen, N. J., Muir, E. und Lojkasek, M.:** Watch, Wait and Wonder: Ein kindzentriertes Psychotherapieprogramm zur Behandlung gestörter Mutter-Kind-Beziehungen. In: *Kinderanalyse* 11, Heft 1, 2003, S. 58-79.
- DeGrandpre, R.:** Die Ritalingesellschaft. ADS: Eine Generation wird krankgeschrieben. Beltz 2002
- Deutsches Ärzteblatt:** <http://www.aerzteblatt.de/v4/news/news.asp?id=19168>
- Diller, L.H.:** ADS u. Co. Braucht mein Kind Medikamente? Walter 2003
- Dornes, M.:** Die emotionale Welt des Kindes. Fischer 2000
- Döpfner, M. /J. Frölich/G. Lehmkuhl:** Hyperkinetische Störungen. Hogrefe 2000
- Drug Effectiveness Review Project:** <http://www.ohsu.edu/drugeffectiveness/>, 2003
- EI-Zein, R. A., Abdel-Rahman, SZ, Hay, MJ, Lopez, MS, Bondy, ML, Morris, DL, Legator, MS.:** Cytogenetic effects in children treated with methylphenidate. *Cancer Lett.* 18;230(2):284-91, 2005

Esser, G. u.a.: Prävalenz und Verlauf psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter. In: Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 20.. 232 — 242, 1992

Esser, G., Schmidt M.H.: Epidemiologie und Verlauf kinderpsychiatrischer Störungen im Schulalter - Ergebnisse einer Längsschnittstudie. Nervenheilkunde 6, 27-35, 1987

Furman, L.: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment and Later Drug Use PEDIATRICS Vol. 112 No. 6, pp. 1459-1460, December 2003

Furman, L. What is attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD)? J Child Neurol.;20(12):994-1003, 2005

Gatley, SJ, Volkow, ND, Gifford, AN, Fowler, JS, Dewey, SL, Ding, YS, Logan, J.: Dopamine-transporter occupancy after intravenous doses of cocaine and methylphenidate in mice and humans. Psychopharmacology (Berl);146(1):93-100, 1999

Heinemann, E.: ADS mit und ohne Hyperaktivität bei Jungen und Mädchen - ein psychoanalytisches Forschungsprojekt zur Genderforschung. Analytische Kinder- u. Jgdl.-Psychotherapie 117, , S. 25-43, 1/2003.

Heinemann, E. /U.Rauchfleisch /T.Grüttner: Gewalttätige Kinder. Fischer 1992

Hogg, T.: Babyflüsterer. Lernen Sie die Sprache Ihres Kindes verstehen. Goldmann 2006

Huang-Pollock, CL, Nigg, JT, Carr, TH.: Deficient attention is hard to find: applying the perceptual load model of selective attention to attention deficit hyperactivity disorder subtypes. J Child Psychol Psychiatry. Nov;46(11):1211-8 2005

Hüther, G. /H. Bonney: Neues vom Zappelphilipp. Walter 2002

Kaplan, BJ, Dewey, DM, Crawford, SG, Wilson, BN: The term comorbidity is of questionable value in reference to developmental disorders: data and theory. J Learn Disabil.;34(6):555-65, 2001

Klein, RG, Abikoff, H, Klass, E, Ganele, D, Seese, LM, Pollack, S.: Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry. Dec;54(12):1073-80, 1997

Krause, K.-H., Dresel, St., Krause, J.: Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Psycho 26, 2000

Krowatschek, D.: Alles über ADS. Walter 2001

Lehmkuhl, G., Lehmkuhl, U.: Editorial in Praxis Kinderpsychol. Kinderpsych. 6, 2002

Lesesne, CA, Visser, SN, White, CP. Attention-deficit/hyperactivity disorder in school-aged children: association with maternal mental health and use of health care resources. Pediatrics. 2003 May;111(5 Part 2):1232-7.

Lorenze, A: Sprache, Lebenspraxis und szenisches Verstehen in der psychoanalytischen Therapie. Psyche 1983, 37, 2, 97-115.

Lubar, JF et. al.: Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. Biofeedback Self Regul. Mar;20(1):83-99, 1995

Moll, GH, Hause, S, Ruther, E, Rothenberger, A, Huether, G.: Early methylphenidate administration to young rats causes a persistent reduction in the density of striatal dopamine transporters J Child Adolesc Psychopharmacol Spring;11(1):15-24, 2001

MTA-Studie: MTA Cooperative Group: A 14 Month Randomized Clinical Trial of Treatment Strategies for ADHD, Arch Gen Psychiatry,;56: 1073 – 1086, 1999

Penrose, L. S.: Value of genetics in medicine. Brit. M. J., 2: 903, 1950

Pinel, J.P.J.: Biopsychologie. Spektrum 1997

Plomin, R., Dunn J.: Warum Geschwister so verschieden sind. Klett-Cotta 1996

Rappaport, GC, Ornoy, A, Tenenbaum, A.: Is early intervention effective in preventing ADHD? Isr J Psychiatry Relat Sci.;35(4):271-9, 1998

Rossi, P.: (K)ein Fall von ADHS. <http://www.adhs.ch/forum/showthread.php?p=215#post215>

Sagi, A., M. van Ijzendoorn, O. Aviezer, E Donnell, N. Koren-Karie, T Jods und Y. Harel: Attachments in a multiple-caregiver and multiple-infant environment: The case of the Israeli kibbutzim. In: E. Waters, B. Vaughn, G. Posada und K. Kondo-Ikemura (Hrsg.): Caregiving, Cultural, and Cognitive Perspectives on Secure-Base Behavior. New Growing Points of Attachment Theory and Research. Chicago (Univ. of Chicago Press), 71—91, 1995

Schmidt, H.-R.: Café Holunder. 2001-2005: <http://www.ads-kritik.de>

Schmidt, H.-R.: ADHS-Vorbeugung im Säuglingsalter. In: <http://www.win-future.de> 2002

Schmidt, H.-R.: ADS-Paradigmenwechsel. Oder: Der Storch bringt keine Kinder. In: <http://www.win-future.de> 2002

Schmidt, H.-R.: Zur angeblich spezifischen Methylphenidat-Wirkung (Ritalin). In: <http://www.win-future.de> 2002

Schmidt, H.-R.: Familientherapie bei "ADHS". ALG-Bulletin 98, 3/2003, Bern

Schmidt, H.-R.: Ich lerne wie ein Zombie. Plädoyer für das Abschaffen von ADHS. Centaurus 2010

Schmidt, M. H. Das MCD-Konzept ist überholt. Dt Ärztebl 89, B-273-276, 1992

Shorter, E.: Geschichte der Psychiatrie. Rowohlt 2003

Simon, M.: Hyperaktiven Kindern wird durch Psychotherapie geholfen. Pressemitteilung 2002
<http://www.vakjp.de/>

Timimi, S. u.a.: . A critique of the international consensus statement on ADHD. Clinical Child and Family Psychology Review, Vol. 7, No. 1, 2004

Vastag, B.: Pay attention: Ritalin acts much like cocaine! J. Americ. Med. Ass., 286 (8), 2001

Volkow, ND, Fowler JS, Wang G, Ding Y, Gatley SJ.: Mechanism of action of methylphenidate: insights from PET imaging studies. J Atten Disord.; 6 Suppl 1:S31-43, 2002.

Volkow, ND, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS.: Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. Jun 1;57(11):1410-5. Epub 2005 Jan 12, 2005.

Volkow, ND.: Stimulant Medications: How to Minimize Their Reinforcing Effects? American Journal of Psychiatry 163:359-361, March 2006

Voß R. /R. Wirtz: Keine Pillen für den Störenfried. rororo 2000

Voß, R. (Hrsg.): Pillen für den Störenfried? Hoheneck 1983

Weinstein, D, Staffelbach, D, Biaggio, M.: Attention-deficit hyperactivity disorder and posttraumatic stress disorder: Differential diagnosis in childhood sexual abuse. Clin Psychol Rev Apr;20(3):359-78, 2000

© 2010 Alle Rechte beim Autor