

ADS/ADHS=Hyperkinetische Syndrom

Vorkommen: 5% (♂:♀=6:1), ist eine **genetische neurobiologische Stammganglien-Frontalhirn-Störung**

. Mit

hTR-β-

Chromosom

16-defekt

am Axon 9/ 10 und

7-repeat-Allel-defekt

autosomal dominant in 66% mit unterschiedlicher Expression vererbt

:

Chromosom16 kodiert

Dopamin

-D2-D4-Rezeptor, -Carrier, -β-Hydroxylase, präsynaptische Dopamin-Transporter (DAT), die in gesteigerter Aktivität und Dichte bei ADHS/ADS vorliegen. Eine wesentliche Rolle spielt die DHA- und EPA-Fettsäuren-Versorgung in der Schwangerschaft.

Dopamin und **Noradrenalin (NA)** werden zu schnell aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptischen Nerven zurück transportiert, so steht zu

wenig

Dopamin und Noradrenalin für die noradrenerge-dopaminerge Reizübertragung,

Filterung und Hemmung störender Impulse

in Frontalhirn und Stammganglien zur Verfügung. Noradrenalin sorgt für ausreichende

Glucose

-spiegel im Frontalhirn, Mangel an freiem Noradrenalin führt zu

hypoglycämischer Ermüdung

,

Minder-durchblutung des Frontocortex, mangelnder Aufmerksamkeit, schlechtem

Durchhaltevermögen

. Noradrenalin steuert Dopamin und darüber Antrieb, Serotonin steuert Impulsivität,

Verhaltensanpassung. Fünf parallel organisierte cortico-subcorticale Regelkreise mit Neuronen

des Cortex, Striatum, Pallidum, Substantia nigra und Thalamus sind funktionell miteinander

verbunden, um Senso-motorik, koordinierte Augenbewegungen, Aufmerksamkeit, gezielte

Handlung, Motivation, Emotionen und Affektkontrolle zu garantieren. Die präfrontale Hirnrinde

regelt Verhalten; über Regelkreise ist sie mit sensorischen, limbischen und motorischen

Funktionen verbunden. Bei ADS/ ADHS liegt eine Unterfunktion des präfrontalen Cortex und

frontosubcorticaler Regelkreise vor. Die Regelkreise werden durch dopaminerge (präfrontaler

Cortex, Striatum, limbisches System) und noradrenerge (Locus coeruleus, laterales

Tegmentum) Transmittersysteme reguliert. Noradrenalin beeinflusst besonders die hintere

Hirnrinde, Mangel verursacht EPMS-Dysfunktion mit Koordinationsstörungen. Die

Achillessehnen-spindelreflexe sind schwach. Die Abstimmung hemmender und verstärkender

Impulse an den Synapsen ist durch Noradrenalinmangel im Synapsenspalt gestört. Es kommt

zu unkontrollierter Aktivität. Die

Hirnreifung ist bei Noradrenalinmangel verlangsamt

!

Atomoxetin (Strattera*)

und Guanfacin-HCl (

Intuniv*)

hemmen hochselektiv die Noradrenalin (NA) -Wiederaufnahme in die präsynaptischen Nerven, freies NA steigt, Glucose steht ausreichend der Hirnreifung und -funktion zur Verfügung. Die tägliche Gabe von Atomoxetin repariert über 24 Stunden den NA-mangel und den Rezeptordefekt, so daß auch über die Zeit der Einnahme hinaus in >60% freies NA in normaler Konzentration vorliegt! Atomoxetin beeinflusst nicht die Ausschüttung von Dopamin, hat sehr geringe Affinität zu cholin-, histamin-serotonergen Rezeptoren, Strattera* ist kein Psychostimulanz, macht nicht abhängig.

Kinder, Jugendliche und Erwachsene können Atomoxetin jahrelang zur Wiederherstellung der physiologischen zentralen Transmitterkonzentration einnehmen. Die Lebensqualität nimmt unter Strattera* / Intuniv* langfristig zu, bei Methylphenidat ab, Tic und Tourette-Syndrom werden nur mit Strattera* behandelt. 80% des menschlichen Genoms befinden sich im Gehirn. Gene sind plastisch formbar, GenAllele durch Nicotin, Alkohol, Stress, Umweltgifte und Psychotherapie! veränderbar. Im fMRI, der funktionellen Kernspintomographie lassen sich präsynaptische Dopamin-transporter in Basalganglien darstellen. Nicotin blockiert, verursacht eine Desensitivierung der $\alpha 4\beta 2$ -Nicotin-Acetylcholin-Rezeptoren. Passiv-Mitraucher zeigen 0,3 μg Nicotin-Blutspiegel, Raucher selbst 1,0 μg Nicotin im Serum. Im fMRI können wandernde Neuroblasten dargestellt werden. Diese Wanderung wird durch Nicotin, Alkohol, Virusinfekte, Umweltgifte besonders in der Schwangerschaft behindert. Es entsteht eine Netzwerkstörung der dendritischen Neuron-synapsen-Vernetzung. Mithilfe der DTI (diffusion-tensor-imaging) kann die motorische Aktivität der weißen Hirnsubstanz dargestellt werden; Alkohol stört Lernbiochemische Abläufe des Hippocampus, natürlicher Schlafabläufe in der Nacht die für Lernen wichtig sind. Also sollte am Tag vor und nach Lernprozessen nie Alkohol, Nicotin, aber ausreichend 8 Std. Schlaf geplant werden. Nikotin und genetische Veranlagung führen besonders im 2. Schwangerschaftsdrittel bis zur Geburt zu Asymmetrien, Aufweitungen des Ventrikelsystems. Schon kleine Veränderungen reichen! Der inferiore temporale Cortex ermöglicht bei Kindern, die bis zum 4. Lebensjahr eine Zweit=Fremdsprache erlernt haben, daß das Erlernen weiterer Fremdsprachen getriggert wird. Motion perception, Musik und schnelles erfassen in Mathematik werden hier gefördert. Zwischen dem 5.-8. Lebensjahr verdreifachen sich die Dichte der Synapsen. Es gibt sensible Zeitfenster, in denen Kinder dringend gefördert werden sollen: Bewegungswahrnehmung (Motoperception) bis 6. Lebenswoche, sozioemotionales Lernen 1.-8. Monat! Eine 2. Fremd-Sprache soll zwischen 2-6. Lebensjahr eingeführt werden. Mütter sollten mindestens bis zum 9. Monat, besser 3. Geburtstag präsent sein. In der Pubertät zwischen 10.-16. Lebensjahr findet die Auswahl der dendritischen Vernetzung statt, die Voraussetzung für die Entscheidung unwichtig-wichtig. Das dopaminerge System braucht Zeit zur Reifung. Glutamat (Nicotin, Alkohol) raubt dem Gehirn diese notwendige Zeit durch Beschleunigung von Stoffwechselfvorgängen. Nicotin und Alkohol stören GABA-rezeptoren, die Jugendliche resistent gegen störenden Input machen. GABA fördert langsame solide Hirnreifung. Dopamin und Norepinephrin stärken Antrieb, Wachsamkeit, Aufmerksamkeit, Motivation. Endorphine fördern Schmerzüberwindung, Oxytozin moduliert Angst. Endocannabinoide stabilisieren das ZNS-system. AD(H)S entspricht einer Störung von Hemmung und Fokussierung. Dopamin ist in Basalganglien, Accumbus, Amygdalon. Amygdalo-hippocampale Interaktionen unterdrücken Motivation, Sozialverhalten.

Hiläre Somatostatin(SST)- und Neuropeptid Y(NPY)-positive Interneurone, parvalbuminerge Interneurone der basalen Amygdala und GABA-erge Projektionsneurone des ventralen Hippokampus in Amygdala kontrollieren das dopaminerge Motivationsnetzwerk (N.accumbens, medialer Präfrontalkortex) . Im Postparietalen Cortex findet Effizienzkontrolle statt.

Methylphenidat hat keine Wirkung auf die Ursache von AD(H)S, beschleunigt Stoffwechselprozesse, verhindert eine solide Hirnreifung, Intelligenzentwicklung.

Die COMT-val-genvariante prägt dissoziales Verhalten, MAOA hat NE, DA; 5-HAT als Transmitter, fördert gen-gen-interaction, prefrontal fördern NA-transporter die Hirnreifung. Im Nucleus accumbens (Basalganglien Kern) ermöglicht erst Norepinephrin (Stresshormon) die Dopaminwirkung. Bei Fehlen von Noradrenalin gibt es keine Wirkung von Dopamin und Methylphenidat !

Aufmerksamkeitsinkonsistenz AD(H)S weist einen kleinen Nucleus caudatus und weite Ventrikel auf, ist eine Netzwerkstörung mit höchster genetischer Vulnerabilität!

Lehrer/innen haben oft eine höhere Autorität bei Kindern als deren Eltern. Bei Lernvorgängen sollte ruhig begonnen werden; die Geschwindigkeit des Lernvorgangs sollte stetig gesteigert werden (Dopamin). Nach einem Beispiel folgt das Verstehen des Prinzips, dann die Details. Eine Fehlerkultur muß gelebt werden, Kinder sollen selbst handeln. Zeit, Ort und Vorbild (Spiegel) müssen stimmen. Kinder sollten projektbezogen Zeit haben, zu lernen, nicht nach 45 Min. Klingel und Abbruch; das führt zur Demotivation. Respekt und Resonanz, Wiederholung und Anwendung, Konstanz und Wechsel sind Voraussetzung für Lernerfolg. In der Mutter-Kind-bindung spielt Oxytozinausschüttung eine Schlüsselrolle. Ebenso bei der Beziehung zum Lehrer. Lernen muß sich lohnen, Lehrer/innen sollten jedes Kind sehen.

Viele Auslöser des ADS/ADHS werden diskutiert:

Allergene	Nahrungsmittel, Haut-At	Toxische Allergene =Pollen, Schimmel, etc.
Hypoxie	Schnarchen wegen Rachenverlegung, Vena Cava-Kompression durch da	
Glucosemangel	vormittags	Verschiebung des Cortisol-rhythmus, so dass
verminderte Gluconeogenese auch bei Glycogenosen: I=Glucose-6-phosphatase-mangel, III=Debranch		
Fructose	intoleranz	=Fructose-1,6-Diphosphatase (Aktiv.i.Leber)
Glycogensynthetase	mangel	so daß es zu wenig Glucose in
Reizüberflutung	durch Medien (TV, Radio, zu viel Spielsachen, Termine, Menschendichte	

Deficit Attention, Motor control, Perception = DAMP haben 20% aller scandinavischen Kinder. Ritalin hemmt Prolactin und damit die Hirnzellproliferation. In den USA erhalten 1% der Vorschulkinder, 12% der Schulkinder Psychostimulanzien (Ritalin*), statt daß die Ursachen der Gesellschaft angegangen werden und wenn indiziert mit Atomoxetin die Ursache beseitigt wird !

"Wir zwingen Kinder, Drogen zu nehmen, die sie nicht wollen, um sie zu zwingen, in Schulen zu gehen, die sie nicht mögen!" (s. *P.R.Breggin*: "Talking Back to Ritalin eine Nationale Tragödie").

Altersentsprechende von Erwachsenen nicht akzeptierte Aktivität, emotional belastendes Hausmilieu, Erschöpfung durch Krankheiten, Überforderung durch unzulängliche Schulen, Abusus von Medien (Handy, Leptop, Tablet, TV, Dauerberieselung durch Kopfhörer-U-Musik, unzumutbare Sozialsituationen werden ignoriert wie auch schwere Erkrankungen wie Tourette/Tics-syndrom, Dyslexie, Dyskalkylie, Asperger-Syndrom ohne Sprach-entwicklungsverzögerung, Kanner-Syndrom = frühkindliche autistische Psychopathie (Chromosom: 7/15), Seh-Hörschwäche, Chorea minor Sydenham, Epileptische Psychosyndrome... . Zu der Therapie mit Atomoxetin/ Guanfacin sollten Entspannung mit Musik, Malen, Training von Geduld, Ausdauer, Kraft, Koordination, Kooperation, Toleranz, Sozialintegration, Lob und Anerkennung die Persönlichkeit stärken.

Der Tagesablauf sollte einfach strukturiert sein. Die tägliche Diät sollte für den wachsenden Organismus genug Mineralien, Vitamine, Eiweisse und essentielle ungesättigte Fettsäuren enthalten.

Laborparameter sollen die Diagnose absichern: Chromosomenanalyse (16), fT3/4, TSH, TPO, HbA1c, Glc., Lactase-Fructase-Gen, GPT, CRP, BB; apparative Untersuchungen sind notwendig: EEG, Schilddrüsen-Sonographie, MnRT, PET, (ggf. CCT, Angiographie).
Klassifikation: nach DSM IV (USA), ICD 11 (Europa) Internetadresse: info-adhs.de
