

Ursachen von ADS

Genetische, neurologische und kognitive Ansätze

Einleitung

Für die hyperkinetischen Störungen gibt es nicht eine einzige allgemeingültige Ursache, sondern es müssen immer mehrere Ursachen diskutiert werden (multifaktorieller Ansatz). So ist ADS das Ergebnis des Zusammenwirkens verschiedener Faktoren auf unterschiedlichen Ebenen.

Genetische Faktoren

Allgemeine Hypothese:

ADS ist genetisch bedingt.

Definitionen:

Familienstudien

- Untersucht wird der Grad der Ähnlichkeit zwischen den Phänotypen (äußeres Erscheinungsbild) von genetisch verwandten Individuen.

Adoptionsstudien

- Betrachtet wird die Ähnlichkeit zwischen biologischen Eltern und ihren wegadoptierten Kindern.
 - gleiche Gene, aber unterschiedliche Umwelten (Einfluss der Gene wird untersucht.)

- Untersucht wird zudem die Ähnlichkeit zwischen Adoptiveltern und ihren Adoptivkindern
 - unterschiedliche Gene, jedoch gleiche Umwelten
(Einfluss der Umwelt wird untersucht)

Zwillingsstudien

- Verglichen wird die Ähnlichkeit zwischen eineiigen Zwillingen und der zwischen zweieiigen Zwillingen
(Einfluss der Gene bei Annahme gleicher Umwelteinflüsse)

Erklärungswert:

- **Familienstudien** zeigen eine familiäre Häufung von ADS. Nach Biederman et al.(1996) entwickeln Kinder von Eltern mit ADS in 57% der Fälle ebenfalls eine solche Störung.
- Diese Zusammenhänge sind jedoch kein schlüssiger Beleg für die ausschließliche Wirkung von genetischen Faktoren.

Kritik:

Die familiäre Häufung wird nämlich meist zusätzlich durch psychosoziale Einflüsse moderiert.(Problem: Konfundierung von genetischen und Umwelteinflüssen)

- **Adoptionsstudien** weisen diese Konfundierung nicht auf.
- Sie zeigen, dass ADS-Kinder ihren biologischen Eltern hinsichtlich der ADS-Symptomatik mehr ähneln als ihren Adoptiveltern.(Biederman, 1994)
- **Zwillingsstudien** zeigen eine deutlich höhere Symptomkonkordanz bei EZ (64 %) als bei ZZ (28 %) (vgl. Tannock , 1998)

Kritik: Die höhere Ähnlichkeit bei EZ als bei ZZ darf nicht nur auf die größere Anlageunterschiedlichkeit von ZZ zurückgeführt werden,

sondern auch auf eine möglicherweise größere Umweltdifferenz bei ZZ.

Defekt beim Dopamin-Rezeptor-Gen

Hypothese: Veränderungen in den Dopamin-Rezeptor-Genen sind verantwortlich für ADS.

Erklärungswert: Einige molekulargenetische Studien konnten Zusammenhänge zwischen Dopamin-Rezeptor-Genen und ADS nachweisen. Ein Defekt am Genabschnitt DRD 4 auf dem Chromosom 11 soll für die mangelnde Produktion von Dopamin als Neurotransmitter verantwortlich sein.(z.B.: Cook et al., 1995)

Fazit: Es darf nicht geschlussfolgert werden , dass ADS allein durch die genetische Veranlagung bedingt ist. Gene nämlich sind lediglich ein Infomuster aus dem heraus sich das Leben in Wechselwirkung mit der Umwelt entwickelt.

Neurologische Faktoren

Auffälligkeiten im Neurotransmittersystem

Definition:

Neurotransmitter sind Botenstoffe, die im Gehirn für die Kommunikation zwischen den Neuronen sorgen. Sie sind am Informationsaustausch innerhalb des gesamten Nervensystems beteiligt.

1.Hypothese: Bei ADS-Kindern scheint insbesondere eine mangelnde Verfügbarkeit des Botenstoffes Dopamin zu bestehen.

(Dopaminmangelhypothese)

Definition:

Dopamin gehört als Neurotransmitter zur Gruppe der Katecholamine. Dopamin ist zuständig für das Hemmen von neuronalen Prozessen. Zudem ist es entscheidend für die Steuerung von Bewegungsabläufen.

Erklärungswert:

- Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass diese Auffälligkeiten im dopaminergen System eine bedeutende Rolle für die Entstehung von ADS spielen.
- Im Tierversuch löst die Gabe eines Neurotoxins, das dopaminerge Neurone zerstört und die intrasynaptische Dopaminkonzentration vermindert, hyperkinetisches Verhalten aus.
- Durch die Gabe von Ritalin, das die Dopaminverfügbarkeit erhöht, kann die hyperkinetische Symptomatik gemindert werden.

2.Hypothese: Ein Mangel an Noradrenalin begünstigt die Entstehung von ADS.

Definition:

Noradrenalin gehört wie Dopamin zur Gruppe der Katecholamine. Es ist für die Steigerung des Aufmerksamkeitsniveau zuständig.

Erklärungswert: Aufmerksam wurde die Medizin auf Noradrenalin, weil die Behandlung von ADS-Patienten mit Antidepressiva Erfolge zeigte. Zum Einsatz kamen Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, sowie Medikamente, die die Monoaminoxidase, einen Katecholaminabbauprozess, verhindern. Zudem ruft im Tierversuch ein Noradrenalinmangel Aufmerksamkeitsdefizite hervor (ADS-Symptomatik)

Hirnschädigung

Hypothese: Einige Kliniker vermuten einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einer strukturell bedingten Störung der Hirnfunktionen und ADS. Diese Störung betrifft vorwiegend das Frontalhirn. Der Begriff der „minimalen cerebralen Dysfunktion“ (MCD) wurde dafür gewählt (Wender, 1971). Das „minimal“ trug dabei dem Umstand Rechnung, dass man diesen mutmaßlichen Schaden bzw. die vermutete falsche Funktion einzelner Bereiche des Gehirns nicht messen und daher auch nicht beweisen konnte. Heutzutage jedoch können die physiologischen Grundlagen dieser Störung mittels bildgebender Verfahren dargestellt werden.

Die **MCD** äußert sich auf verschiedenen Ebenen:

Neurophysiologisch: z.B.: in auffälligen EEG-Mustern

Neuropsychologisch: z.B.: in einer mangelnden Reaktionskontrolle und in visuomotorischen Koordinationsstörungen.

Als **Ursache für diese MCD** werden prä-, peri- und postnatale Komplikationen betrachtet, die eine Verzögerung der frühkindlichen Entwicklung bewirken.

Pränatale Schädigungen sind Fehlentwicklungen und Zerstörungen von Bereichen des Gehirns **vor** der Geburt. Sie werden z.B. durch Substanzen verursacht, die die Mutter über die Nahrung oder die Atmung zu sich nimmt. Denkbar sind auch pränatale Schädigungen aufgrund von physischen Einwirkungen.

Perinatale Schädigungen sind Zerstörungen der Hirnstruktur, die im zeitlichen Umfeld der Geburt des Kindes entstehen. Sie werden meist durch Sauerstoffmangel verursacht.

Postnatale Schädigungen treten im späteren Leben auf. Ursache dafür sind meist Unfälle, Substanzmissbrauch oder Stoffwechselerkrankungen.

Exkurs: Das Frontalhirn und seine Funktion

Das Frontalhirn ist zuständig für:

- Planung von Handlungen
- Steuerung der Hemmung von Prozessen
- Umgang mit und Einsatz von Gefühlen und Emotionen
- Lenkung der Aufmerksamkeitsintensität
- Ausfiltern von Wichtigem aus Unwichtigem
- Entscheidungsprozesse

Erklärungswert: Viele Studien lassen diese Hypothese jedoch als nicht haltbar erscheinen:

- Eine cerebrale Dysfunktion ist nicht bei allen hyperaktiven Kindern nachweisbar.
- Lediglich 5% der betroffenen Kinder zeigen eine MCD.
- Nach Esser und Schmidt (1987) gibt es nur sehr geringe Überschneidungsbereiche (siehe dazu auch Shaffer und Greenhill(1979)).

Nichtsdestotrotz können frühkindliche Hirnschädigungen die Manifestation von ADS begünstigen!

Mangelnde cerebrale Durchblutung

Hypothese: Hyperkinetisch auffällige Kinder weisen eine verminderte cerebrale Durchblutung v.a. im Frontalhirn auf.

Erklärungswert: Durch einige Studien mit funktionellen Verfahren (z.B.: PET) konnte diese Hypothese belegt werden.

Geringes Geburtsgewicht

Hypothese: Ein geringes Geburtsgewicht erhöht das Risiko für Veränderungen der weißen Hirnsubstanz mit Ventrikelerweiterung.

Erklärungswert: Untersuchungen haben ergeben, dass Kinder mit geringem Geburtsgewicht in deutlich höherem Maße ADS entwickeln als normalgewichtige Kinder.(vgl. Botting et al.,1997)

Toxische Substanzen

Definition von Intoxikation:

Bei Intoxikation handelt es sich um Vergiftungen durch Substanzen , die dem Körper von außen zugeführt wird oder von ihm in schädlicher Konzentration hergestellt wird.

1. Hypothese: Ein erhöhter Bleigehalt im Körper steht in Zusammenhang mit ADS.

Erklärungswert: Der Erklärungsbeitrag eines erhöhten Bleigehalts an dem Auftreten von ADS liegt jedoch nur bei 4%.

2.Hypothese: Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft führt zu einem fetalen Alkoholsyndrom der Kinder, welches das Auftreten von ADS begünstigen soll.

Erklärungswert: Empirische Studien zeigen, dass ADS bei diesen Kindern auftritt.

Allergische Reaktionen (Störung des Immunsystems)

Feingold-Hypothese (1973)

ADS wird durch eine Unverträglichkeit verschiedener Farb- und Konservierungszusätze bei Nahrungsmitteln hervorgerufen. Eine spezifische Diät müsste die Symptomatik nachhaltig vermindern.

Erklärungswert: Nahrungsmittelallergien sind selten von zentraler Bedeutung. Blanc und Marcus (1995) gehen von nur einem geringen Zusammenhang aus. So zeigten nur etwa 5% der betroffenen Kinder deutliche Verbesserungen der ADS-Symptomatik als Reaktionen auf eine entsprechende Diät.

Kognitive Ursachen

Reizüberflutung und Übererregung

Hypothese: Hirnorganisch begründete Störungstheorien betonen ausgeprägte Wahrnehmungsmängel bei ADS-Kindern. So soll ADS auf einer Reizüberflutung und einer mangelnden Fähigkeit, Störreize auszublenden, basieren.

Erklärungswert: Empirische Studien konnten diese Übererregungshypothese nicht bestätigen.

Eher:

Aktivierungsmangel

Hypothesen:

- Hyperkinetisch auffällige Kinder leiden an einer chronische, kortikalen Untererregung.
- Durch vermehrte Reizsuche versuchen sie ein günstigeres Aktivierungsniveau herbeizuführen.
- Kortikale Unteraktivierung führt zu einer unzureichenden zentralnervösen Hemmungskontrolle, was vorschnelle, unbedachte Reaktionen begünstigt.
- Durch die mangelnde Fähigkeit zwischen relevanten und irrelevanten Reizen zu diskriminieren, kommt es zu Leistungsverlechterungen.

Erklärungswert: Diese Hypothesen können durch vielfältige elektrokortikale Befunde bestätigt werden.

Störung der Selbstregulation

Nach **Douglas (1980)** liegt das Kernproblem von ADS-Kindern in der Störung der Selbstregulation, bei der es dem Kind auf verschiedenen Ebenen (physiologisch, behavioral, kognitiv) nicht gelingt, sich situativen Anforderungen anzupassen.

ADS-Kinder

- besitzen eine verminderte Fähigkeit , andauernd Aufmerksamkeit und Mühe in anfordernde Aufgaben zu investieren
- sind weitgehend unfähig, impulsives Handeln zu hemmen
- gelingt es nicht, Aktivierung und Wachheit den situativen Anforderungen jeweils anzupassen.

- neigen dazu, ständig nach Stimulierung und unmittelbarer Belohnung zu suchen und auf hervorstechende Umgebungs- und Aufgabenmerkmale zu reagieren.

Weitere Folgen dieser Selbstregulationsstörung sind nach Douglas(1989) motorische Unruhe und störendes, aggressives Verhalten.

Mangelnde Hemmung von Impulsen

Barkley(1997) postuliert eine Störung in drei zentralen neuropsychologischen Prozessen, die für eine effektive Verhaltenshemmung notwendig sind:

- der Hemmung eines dominanten Handlungsimpulses
- der Unterbrechung einer laufenden Handlung
- der Hemmung interferierender Handlungstendenzen

Diese inhibitorischen Prozesse bilden die Grundlage für vier **exekutive Funktionen**. Mit dem Begriff „exekutive Funktionen“ wird die kognitive Aktivität bezeichnet, die zur Selbststeuerung beiträgt:

- **nonverbales Arbeitsgedächtnis**(Antizipation von Verhaltenskonsequenzen und zeitliche Organisation von Verhalten)
- **Selbstregulation**(von Affekten, Motivation und Aufmerksamkeit)
- **Internalisierung und Automation von Sprache**(z.B.: durch Selbstinstruktion oder beim Problemlösen)
- **Entwicklung von Handlungssequenzen** (bewusste Planung und Steuerung)

Erklärungswert: Klinische Beobachtungen haben ergeben, dass sich die Defizite in den exekutiven Funktionen v.a. in Stresssituationen zeigen, die angesichts komplexer, schwer zu durchschauender Aufgaben mit mehreren zu beachtenden Aspekten ADS-Patienten die Steuerung der Aufmerksamkeit sowie die Kontrolle des eigenen Verhaltens erschweren.

Integratives Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von ADS

- ➔ Darstellung des **Zusammenwirkens** verschiedener Faktoren , die letztlich zur Manifestation von ADS führen.
 - ➔ Biologischen Faktoren wird dabei der höchste Stellenwert eingeräumt. Psychosoziale Faktoren beeinflussen jedoch Verlauf und Schweregrad der Störung.
- (siehe Abb.: Döpfner: Biopsychosoziales Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von ADS)**

Literaturangaben

Döpfner, M., Lehmkuhl, G., Petermann, F. (2000). *Hyperkinetische Störungen*. Göttingen: Hogrefe-Verlag für Psychologie

Döpfner, M., Schürmann, S., Frölich, J. (1998). *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten, THOP*. Weinheim: Psychologie Verlags Union

Lauth, G.W., Schlottke, P.F. (1997). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern*. München: Psychologie Verlagsunion

Petermann, F. (2000). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe-Verlag für Psychologie

Steinhausen, H. C. & Blank, R. (1995). *Hyperkinetische Störungen im Kinder- und Jugendalter*. Stuttgart: Kohlhammer