



ADHS: eine soziogene Epidemie?

Hans G. Schlack

Rheinisches Kinderneurologisches Zentrum Bonn

Zusammenfassung

Innerhalb von 10 Jahren (1992-2002) hat die Verordnung von Methylphenidat in Deutschland eine Steigerung um rund das 20fache erfahren. Daraus kann der Schluss gezogen werden, dass eine entsprechend große Zunahme von Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen bei Kindern erfolgt ist oder aber sich (auch) die Behandlungs- und Verordnungsgewohnheiten geändert haben. Es ist bedenklich, daß die enorme Zuwachsrate der Pharmakotherapie des ADHS wenig wahrgenommen, die soziogenen Faktoren in der Pathogenese kaum diskutiert und deshalb Möglichkeiten der Prävention vernachlässigt werden. In diesem Beitrag wird ein integratives pathogenetisches Modell mit besonderer Berücksichtigung beeinflussbarer psychosozialer Faktoren vorgestellt.

Wo das Problem (auch) liegt

Die aktuelle Situation kann recht gut mit einer bekannten Parabel charakterisiert werden:

Ein Mann steht am Ufer eines Flusses und sieht einen Ertrinkenden vorbeitreiben. Er stürzt sich ins Wasser, zieht den Ertrinkenden heraus und reanimiert ihn. Kaum tut dieser die ersten, spontanen Atemzüge, sieht der Retter einen zweiten Ertrinkenden und weiter flußaufwärts einen dritten. Er ruft mit seinem Handy weitere Hilfskräfte herbei und stürzt sich erneut ins Wasser. Während er erfolgreich den zweiten aus dem Wasser zieht, treffen Hilfskräfte ein und retten den dritten sowie einen vierten und fünften, die folgen. Sie alarmieren weitere Hilfskräfte, und mit gemeinsamem Einsatz wird eine große Zahl von Menschen gerettet. Im Kampf um die Rettung des einzelnen und im Stolz über die eigene Leistung bei der Rettungstat kommt niemand auf den Gedanken, flußaufwärts zu gehen und dort einzugreifen, wo durch einen Dammbbruch noch immer Menschen in die Flut gespült werden.

Weshalb sich diese Parabel im Zusammenhang mit dem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) aufdrängt, soll an der geradezu exponentiell steigenden Zunahme der Verordnung von Methylphenidat in Deutschland verdeutlicht werden (Abb. 1): Innerhalb von 10 Jahren ist eine Verzwanzigfachung der Verordnung zu Lasten der gesetzlichen Kran-

kenversicherung zu verzeichnen, und ein besonders rapider Anstieg ist in den letzten 4-5 Jahren erfolgt.

Kein Zweifel: Die Störungsbilder, die als ADHS bezeichnet werden, bedeuten in vielen Fällen eine massive Belastung für die betroffenen Kinder und oft noch mehr für ihre Eltern und Geschwister, für Kindergarten und Schule. Nicht umsonst werden diese Störungs-

Verordnungen (Mio. DDD) von Methylphenidat zu Lasten der GKV (Arzneiverordnungsreport 2002)

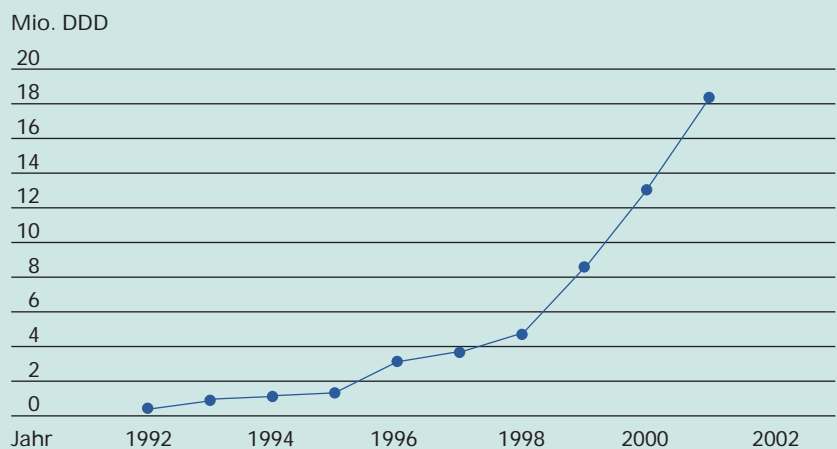


Abb. 1. Zunahme der Methylphenidat-Verordnung in Deutschland zu Lasten der GKV. Quelle: psychoneuro 29 (2003), Heft 6, S. 302.



Es gibt immer mehr Kinder, bei denen Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen diagnostiziert wurden. Medikamente sollen helfen, Probleme zu lösen. Aber forscht man wirklich nach den Ursachen? Welche Rolle spielt die genetische Disposition, welche die psychosozialen Belastungsfaktoren?

bilder in ICD und DSM als Krankheiten geführt, und mit den Stimulanzien (insbesondere Methylphenidat) steht eine erwiesenermaßen wirksame Behandlungsmöglichkeit zur Verfügung.

Trotzdem ist es merkwürdig und zugleich befremdlich, daß kaum über die Ursachen der sprunghaft steigenden Stimulanzienverordnung und der vermutlich dahinter stehenden Zunahme von Kindern mit Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen diskutiert wird, sondern hauptsächlich darüber, daß den betroffenen Kindern geholfen werden müsse und mit der Verordnung von Stimulanzien auch geholfen werden könne. Um im Bild der obenstehenden Parabel zu bleiben: Immer mehr Helfer ziehen immer mehr Ertrinkende aus dem Wasser, und im Eifer dieser guten Tat wird vergessen, nach den Ursachen zu fragen und diesen womöglich entgegen zu treten. Zu Recht hat v. Kries (5) darauf hingewiesen, daß die Kinder- und Jugendärzte in Sachen Prävention des ADHS bisher zuviel versprochen haben.

Was wissen wir über die Epidemiologie des ADHS? Eine Antwort ist schnell gegeben: Wir wissen zu wenig. Das liegt zu einem wesentlichen Teil daran, daß es nicht möglich ist, eine klare Grenze zu ziehen zwischen einer als Krankheit zu definierenden Störung und den Ausprägungsgraden von Aufmerksamkeitschwäche, Hyperaktivität und Im-

pulsivität, die noch als Normvariation gelten können. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, daß Prävalenzangaben große Differenzen aufweisen mit Werten zwischen 2 und 17% (6). Man muß sich danach fragen, wie valide die diagnostischen Kriterien sind, auf denen diese Prävalenzschätzungen beruhen und sollte deshalb die veröffentlichten Prävalenzraten nicht als feste Größe ansehen.

Immerhin: Wenn Kinder von Eltern, Erziehern, Lehrern und Ärzten in stark steigender Zahl als aufmerksamkeitsgestört und hyperaktiv empfunden und für therapiebedürftig erachtet werden, so spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß das „Phänomen ADHS“ als bevölkerungsmedizinisch relevantes Problem zugenommen hat.

Welche Gründe könnte es dafür geben? Nach der aktuellen Lehrmeinung (6) beruht die Pathogenese des ADHS in erster Linie auf einer genetischen Disposition, die eine Störung des Neurotransmitter- (insbesondere Dopamin-) Stoffwechsels bewirkt. Exogene Noxen, die auf den Fötus einwirken (u. a. Alkohol), werden als mögliche ätiologische Co-Faktoren angesehen. Demgegenüber wird psychosozialen Belastungsfaktoren keine ursächliche Rolle zugeschrieben; sie werden aber – über eine dysfunktionelle Interaktion zwischen dem Kind und seinen Bezugspersonen – als bedeutsam für den Schweregrad und die Persistenz eines ADHS angesehen.

Wie aber ist die Verzwanzigfachung der Stimulanzientherapie in 10 Jahren zu erklären? Sicher nicht mit einer Veränderung der genetischen Voraussetzungen, die in so kurzer Zeit völlig undenkbar wäre. Bei der Annahme, daß chemische Noxen (einschließlich z. B. einer peripartalen Hypoxie) eine Rolle spielen, müßte man dafür konkrete Anhaltspunkte haben und auch erklären können, warum speziell das ADHS und keine anderen Störungen in vergleichbarem epidemischen Ausmaß dadurch hervorgerufen werden.

Unter diesen Überlegungen kann die veränderte ADHS-Morbidität nur durch soziogene Faktoren plausibel erklärt werden. In Betracht kommen vor allem folgende Möglichkeiten:

- Soziogene Faktoren wirken schon frühzeitig auf neurobiologische Voraussetzungen ein.
- Nicht kindgerechte Bedingungen der Lebenswelt führen zu einem Mißverhältnis von Anforderungen und Leistungsvermögen der Kinder und dadurch zu Überforderung, Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität.
- Die in der Gesellschaft verbreiteten Ansichten haben sich dahingehend verändert, daß auffälliges Verhalten zunehmend als Krankheit im medizinischen Sinne verstanden wird mit der Konsequenz einer Medikalisierung der Maßnahmen.

Ein integratives pathogenetisches Modell
Diese soziogenen Faktoren schließen einander nicht aus und sind auch mit der Annahme einer genetischen Disposition zu einer Störung der Neurotransmitterbalance vereinbar. Von vornherein ist es unwahrscheinlich, daß ein so heterogenes Störungsbild wie ADHS auf nur eine gemeinsame Ätiopathogenese zurückzuführen sein sollte. Eine besondere Beachtung verdient aber die Möglichkeit, daß die neurobiologische Störung, die man mit guten Argumenten als einen Knotenpunkt in der Pathogenese des ADHS ansieht, nicht nur auf genetischen Ursachen beruht, sondern auch durch äußere (soziogene) Ursachen hervorgerufen werden kann.



Zu dieser Hypothese führen die Forschungsergebnisse der Magdeburger Neurobiologin Katharina Braun und ihrer Arbeitsgruppe (1). Sie untersuchte die Entwicklung der zerebralen Nervenzellen von frischgeschlüpften Hühnerküken und von neugeborenen Ratten in Abhängigkeit von der Möglichkeit der Jungtiere, Kontakt zu den Muttertieren zu haben und eine Bindung aufzubauen. Bei beiden Tierarten war festzustellen, daß isolierte Jungtiere eine Störung der Balance zwischen erregenden und hemmenden Synapsen (mit persistierendem Überwiegen der erregenden Spinesynapsen) entwickelten, vor allem im Frontalhirn und in dessen Verbindungen zum limbischen System. Darüber hinaus weisen die isolierten Jungratten Verhaltensweisen auf, die auffällig an das ADHS erinnern: sie zeigen in fremder Umgebung eine erhöhte motorische Aktivität, und sie reagieren weniger auf mütterliche Lockrufe.

Bei aller gebotenen Zurückhaltung bei der Übertragung von Ergebnissen aus Tierversuchen auf menschliche Kinder sind diese Befunde doch sehr aufregend, zumal sie mit der Hypothese einer Neurotransmitterstörung beim ADHS und mit der darauf gegründeten Stimulanzientherapie gut vereinbar sind. Die Befunde geben einen Hinweis darauf, wo nach dem in der anfänglichen Parabel angesprochenen „Dambruch“ zu suchen sein könnte: **Frühe Bindungsstörungen als Ursache einer persistierenden Dysbalance im Neurotransmittersystem mit der Folge von Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen?**

An dieser Stelle ist ein **kurzer Exkurs in die Bindungstheorie und Bindungsforschung** notwendig. Bindung ist, verkürzt ausgedrückt, das Produkt mehrerer Verhaltenssysteme, deren Ergebnis die Nähe von Mutter und Kind ist und die das Gefühl von Sicherheit und Geborgenheit zum Ziel haben. Eine sichere Bindung ist nicht nur für die emotionale Entwicklung wichtig, sondern auch für die kognitive Entwicklung: Exploratives Lernen tritt nur in angstfreiem Zustand auf, und umgekehrt werden Kinder in ihrem explorativen Verhalten blockiert, so lange sie ihre Intention darauf aus-

richten (müssen), Bindung herzustellen (4). Eine fehlende Bindungsmöglichkeit führt, wie die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Katharina Braun zeigen, zu strukturellen und funktionellen Veränderungen an Synapsen, möglicherweise als Folge eines permanenten Alarmzustandes.

Wie pathogen ist die Lebenswelt unserer Kinder? Bislang hat die Bindungsforschung ihr Augenmerk vorrangig auf die Zusammenhänge zwischen sicherer bzw. unsicherer Bindung einerseits und die langfristige psychisch-emotionale Entwicklung andererseits gerichtet. **Aussagekräftige prospektive Untersuchungen über einen Zusammenhang von Bindungsstörungen und Entstehung eines ADHS liegen m. W. nicht vor.** Einzelfälle, die in diesem Sinne gedeutet werden können, dürfte jede Kinderärztin und jeder Kinderarzt kennen; andererseits würden viele Eltern hyperaktiver und aufmerksamkeitsgestörter Kinder die Vorstellung einer zugrunde liegenden Bindungsstörung empört zurückweisen.

Dazu ist zu sagen: Selbstverständlich erhebt das hier vorgestellte pathogenetische Modell nicht den Anspruch, alle Formen und „Fälle“ von ADHS zu erklären. Es wäre schon ein Fortschritt, wenn sich diese Arbeitshypothese grundsätzlich erhärten und zu präventiven Ansätzen benutzen ließe. **Neben Störungen (oder allgemeiner ausgedrückt: nicht-optimalen Qualitäten) der Bindung und der Interaktion zwischen den Kindern und ihren Bezugspersonen sind eine Reihe anderer potenzieller Risikofaktoren zu diskutieren, die einzeln oder im Zusammenwirken negativen Einfluß auf die neurobiologischen Konditionen des jungen Kindes ausüben könnten.**

Dafür kommen vor allem zwei ungünstige Wirkprinzipien in Betracht:

- **Ein kontinuierlich hoher Reizpegel, auf den das Kind zum Selbstschutz mit Habituation (Gewöhnung) reagiert, so daß für die Auslösung adäquater Reaktionen allmählich immer größere Reizstärken benötigt und gesucht werden (2).**
- **Ein Defizit an Eigenaktivität, d.h. an spontaner explorativer und konstruk-**



Die Störungsbilder, die als ADHS bezeichnet werden, sind oft eine massive Belastung – für die Kinder, für Eltern, Geschwister, Kindergarten und Schule. Diese Störungsbilder werden als Krankheiten geführt und mit Stimulanzien behandelt. Aber warum gibt es immer mehr Kinder mit ADHS?

tiver Auseinandersetzung mit der aktuellen Umwelt (oft in Zusammenhang mit der Gewöhnung an vorwiegend passiven Reizkonsum).

Dadurch ist nicht nur eine Beeinflussung der Synaptogenese in früher Kindheit analog zu den zitierten Deprivationsexperimenten vorstellbar, sondern auch eine Fehlprogrammierung von Verhaltensgewohnheiten im weiteren Verlauf der Entwicklung.

Plausible, aber nicht beweisende Erklärungen Bindungs- und Interaktionsstörungen, Reizüberflutung und Mangel an Erfahrung und Einübung eigener Kompetenzen sind plausible Erklärungen für die Entstehung von Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen. Sie sind erfahrungsgemäß auch bedeutsame pathogenetische Faktoren bei psychischen Störungen, die in großer Häufigkeit als Komorbidität beim ADHS vorkommen (6):

- affektive, insbesondere depressive Störungen in 10-40%
- Angststörungen in 20-25%,
- Störungen des Sozialverhaltens in 30-50%,
- Lernstörungen in 10-25%.

Ungünstige Lebensweltbedingungen, deren potenzielle Auswirkung auf die psychische Gesundheit empirisch bestätigt ist (7), sind z.B. Depressivität der Eltern durch Arbeitslosigkeit und Armut, Alkoholabusus, Gewalt in der Familie, Instabilität der familiären

Strukturen, Konsumgewohnheiten von Fernsehen und anderen Reizen. In der Mannheimer Längsschnittstudie war die Qualität der Mutter-Kind-Interaktion das Kriterium, das die Entwicklung des Kindes am besten voraussagte (3). Die Ergebnisse dieser Studie liefern weitere gewichtige Argumente: Aufmerksamkeitsstörungen, funktionelle Entwicklungsverzögerungen, Hyperaktivität und andere entwicklungsbehindernde Verhaltensstörungen sind statistisch hochsignifikant mit ungünstigen sozialen Bedingungen und belastenden Lebensereignissen verknüpft. Diese Belastungsfaktoren wirken sich ihrerseits in nachteiligen Erziehungs- und Interaktionsweisen aus.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Es gibt unbezweifelbare Argumente, die Gründe für die Zunahme von Kindern mit Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen in aktuellen Lebenswelt-Bedingungen zu suchen. Die Bedeutung von genetischen Einflußfaktoren wird dadurch nicht in Frage gestellt: es ist gewissermaßen ein Grundprinzip bei praktisch allen somatischen und psychischen Krankheiten, daß genetische Faktoren eine wesentliche Rolle für Disposition bzw. Widerstandsfähigkeit (Resilienz) spielen. Wir sind aber noch weit davon entfernt, die ätiopathogenetischen Zusammenhänge gut genug zu kennen. Von vornherein darf man keine einfachen kausalen Zusammenhänge erwarten, sondern muß von komplexen und variablen Wechselwirkungen ausgehen.

Aktueller Handlungsbedarf und Ausblick

Angesichts der dramatisch zu nennenden Steigerung der Inanspruchnahme ärztlicher Behandlung wegen ADHS ist pragmatisches, aber hypothesengeleitetes Handeln angesagt, auch wenn (und gerade weil) viele Untersuchungsergebnisse, welche die Hypothesen stützen könnten, noch nicht so bald in ausreichendem Umfang zur Verfügung stehen.

Es ist eine müßige Frage, ob Prävention oder Therapie des ADHS Vorrang hat. Sicherlich brauchen Kinder, die heute auffällig sind, eine adäquate Therapie, wobei grundsätzlich Einig-

Wesentliches für die Praxis . . .

- Die sprunghaft steigende Inanspruchnahme ärztlich-therapeutischer Leistungen wegen ADHS innerhalb weniger Jahre kann nur durch gesellschaftliche Faktoren plausibel erklärt werden.
- Es gibt Hinweise darauf, daß frühe Bindungsstörungen eine ursächliche Rolle spielen.
- Eine präventive kinderärztliche Beratung der Eltern erscheint möglich und nötig.

keit darüber besteht, daß die Verordnung von Stimulanzen allein kein ausreichender Therapieansatz ist. (Daß die Realität in der Praxis oft anders aussieht, steht auf einem anderen Blatt.)

Die mit den Stimulanzen kurzfristig erzielbaren Effekte sind offenbar geeignet, den Blick für die Gründe der epidemischen Zunahme ihres Einsatzes zu verstellen. Wenn man aber diesen Aspekt ignoriert, vergibt man sich der Möglichkeit echter Prävention, leistet einer weiteren Ausdehnung der Epidemie Vorschub und kuriert nur an den Symptomen. Das ist aber ein Verstoß gegen das prätendierte und immer wieder beschworene pädiatrische Berufsethos. Hinzu kommt, daß eine **Medikalisierung von Entwicklungsauffälligkeiten im Verhalten und in der Emotionalität von der erzieherischen Mitverantwortung der Eltern ablenkt.**

Nach meiner Überzeugung ist es eine vordringliche Aufgabe der Kinderärztinnen und Kinderärzte, junge Eltern präventiv über die psychischen Grundbedürfnisse in der frühen Kindheit und die Erfüllung dieser Bedürfnisse im Rahmen der familiären Erziehung zu beraten. Voraussetzung dafür ist natürlich, **daß sich die Kinder- und Jugendärzte dieses Wissen (vor allem auch die Ergebnisse der Bindungsforschung) im Rahmen geeigneter Fortbildungen aneignen.** Daß dieser „Stoff“ im Rahmen der klinischen Weiterbildung vermittelt wird, ist auch in Zukunft kaum zu erwarten.

Notwendig ist diese Form präventiver Beratung sicher nicht nur in Bevölkerungskreisen, die man euphemistisch als „sozial benachteiligt“ bezeichnet. Nach meinem Eindruck ist auch in vielen „bürgerlichen“ Familien tradiertes Wissen über frühkindliche psychische Grundbedürfnisse und

dafür angemessene erzieherische Einstellungen verlorengegangen.

Und weil die Bindungsforschung erwiesen hat, daß eine sichere Bindung so etwas wie eine psychische Grundimmunisierung (eine „Impfung“ gegen vielerlei Stressoren und Noxen) bedeutet, würde eine gezielte und fachlich kompetente Prävention auf diesem Gebiet auch dann sinnvoll sein, wenn sich herausstellen sollte, daß die Hypothese einer (Mit-)Verursachung des ADHS durch Störungen oder Unsicherheit der frühen Bindung nicht haltbar ist.

Literatur

- 1.) Braun K, Bock J: Die Narben der Kindheit. Gehirn und Geist 1: 50-53, 2003
- 2.) DeGrandpre R: Die Ritalin-Gesellschaft. Beltz, Weinheim-Basel, 2002.
- 3.) Esser G, Laucht M, Schmidt MH: Die Auswirkung psychosozialer Risiken für die Kindesentwicklung. In Karch D (Hrsg.): Risikofaktoren der kindlichen Entwicklung. Steinkopff, Darmstadt, 1994.
- 4.) Großmann K: Praktische Anwendungen der Bindungstheorie. In Endres M, Hauser S (Hrsg.): Bindungstheorie in der Psychotherapie. E. Reinhardt, München-Basel, 2002.
- 5.) v.Kries R: Konsensuspapier der Kinderheilkunde und Jugendmedizin zu ADHS: Zu viel versprochen? Kinderärztl. Prax. 74: 355, 2003.
- 6.) Lehmkuhl G, Döpfner M: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). In Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg.): Entwicklungspsychiatrie. Schattauer, Stuttgart-New York, 2003.
- 7.) Schlack HG: Lebenswelten - Einfluss sozialer Faktoren auf Gesundheit und Entwicklung. In Schlack HG (Hrsg.): Sozialpädiatrie (2. Aufl.). Urban & Fischer, München-Jena, 2000.

Korrespondenzadresse:
*Prof. Dr. Hans G. Schlack
Rheinisches Kinderneurologisches
Zentrum Bonn
Gustav-Heinemann-Haus
Waldenburger Ring 46
53119 Bonn*