

ADHS und Sucht

Auswirkungen und mögliche Alternativen der ADHS-Behandlung
06. Mai 2010 in Hannover

Prof. Gerald Hüther

Neurobiologische Hintergründe der Entstehung von ADHS und der Wirkung von Psychostimulanzien

Etwa 3 Jahrzehnte sind vergangen, seit AD(H)S als Krankheitsbild definiert und die Behandlung mit Psychostimulanzien eingeführt worden ist.

Die damaligen Vermutungen über die Ursachen der Verhaltensauffälligkeiten (genetisch bedingtes Dopamindefizit) und über die Wirkungen der medikamentösen Behandlungen (verstärkte Dopaminfreisetzung) sind angesichts der Erkenntnisfortschritte auf dem Gebiet der Hirnforschung in den letzten Jahren längst nicht mehr haltbar.

Neuere Forschungen zeigen, dass das kindliche Gehirn weitaus anpassungsfähiger und daher auch formbarer ist als bisher angenommen. Nur die Nervenzellverschaltungen für die Regulation basaler Körperfunktionen und angeborener Reflexe sind zum Zeitpunkt der Geburt bereits weitgehend ausgereift und in funktionelle Netzwerke integriert. All jene neuronalen Verschaltungen hingegen, die erst später erworbene Fähigkeiten, Fertigkeiten, Haltungen und Einstellungen steuern, müssen in einem außerordentlich komplizierten und daher höchst störanfälligen Prozess von Erziehung und Sozialisation allmählich herausgeformt, gebahnt und gefestigt werden. Das gilt für die hochkomplexen Verschaltungen im Stirnhirn, dem sog. präfrontalen Cortex, ebenso wie für die Herausbildung dopaminergischer, die Umsetzung innerer Handlungsimpulse steuernder Projektionen.

Mit Hilfe bildgebender Verfahren ist es in den letzten Jahren gelungen, eine Vielzahl struktureller und funktioneller Veränderungen in verschiedenen Bereichen des Gehirns von Patienten mit einer ADHS-Symptomatik nachzuweisen. Diese Befunde müssen im Licht heutiger neurobiologischer Erkenntnisse als zwangsläufige Folge der Verhaltensauffälligkeiten und damit einhergehender nutzungsabhängiger Veränderungen der funktionellen Verknüpfung und strukturellen Ausformung bestimmter Hirnbereiche betrachtet werden.

Psychostimulanzien führen bei niedriger Dosierung und oraler Einnahme auch nicht zu einer Stimulation der Dopaminausschüttung, sondern zu einer Hemmung der impulsgetriggerten Dopaminfreisetzung. Dadurch werden innere Handlungsimpulse nicht mehr durch das dopaminerge System verstärkt und in Handlungen umgesetzt.

Diese neueren Erkenntnisse werden in diesem Beitrag vorgestellt und es wird nach Behandlungsstrategien gesucht, die im Einklang mit dem inzwischen erreichten neurowissenschaftlichen Erkenntnisstand stehen.

Gerald Hüther, Prof. für Neurobiologie, Leiter der Zentralstelle für neurobiologische Präventionsforschung an den Universitäten Göttingen, Mannheim/Heidelberg