

Gerald Hüther

Die Ursachen von Lern- und Verhaltensproblemen und die Wirkung von Psychostimulanzien bei Schülern mit ADS-Symptomatik

Sie können ihre Impulse nicht kontrollieren, zappeln, zippen oder zocken ständig herum, sind in Gedanken immer woanders, träumen herum, können sich nicht auf ihre Aufgaben konzentrieren, arbeiten nicht mit und sind ständig mit etwas anderen beschäftigt, können keine Ordnung schaffen und keine Regeln einhalten – früher hießen sie Zappelphilipp und Traumsuse, heute bekommen sie die Diagnose ADHS. Erschreckend viele Kinder sind es und es werden immer mehr. Meist bleibt es so bis ins Erwachsenenalter. Offenbar funktioniert ihr Hirn nicht richtig. Man vermutet eine angeborene Stoffwechselstörung, Dopamin wird angeblich nicht richtig ausgeschüttet, das soll durch einen genetischen Defekt bedingt sein. Psychotherapie hilft nicht viel, deshalb bekommen die meisten dieser Personen Medikamente, sog. Psychostimulanzien, am häufigsten Methylphenidat (Ritalin). Niedrig dosiert, oral eingenommen unterdrücken sie für ein paar Stunden die Symptomatik. Danach ist alles wieder wie vorher.

In Deutschland werden gegenwärtig etwa 150 000, weltweit einige Millionen Kinder und Jugendliche, die an einem Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom (ADS) leiden, mit niedrigdosierten Psychostimulanzien behandelt. Eine unzureichende Aktivität des dopaminergen Systems im Gehirn dieser Kinder wird deshalb für die Entstehung und Aufrechterhaltung der ADS-Symptomatik verantwortlich gemacht.

Trotz inzwischen schon jahrzehntelanger intensiver Forschungsanstrengungen ist es bis heute nicht gelungen, das vermutete Dopamindefizit im Gehirn der betreffenden Patienten auch wirklich nachzuweisen. Auch der genetische Defekt, der diesem Defizit angeblich zugrunde liegen soll, konnte bisher nicht gefunden werden.

Historisch betrachtet ist der Versuch, die Ursachen von psychischen Krankheiten genetisch zu begründen, dem Weltbild des vergangenen Jahrhunderts zuzuordnen. Viele Forscher sind damals aufgebrochen, um etwa für Schizophrenie, Depression oder auch ADHS nach entsprechenden Erbanlagen zu suchen. Doch was sie bisher zutage gefördert haben, ist nicht sehr überzeugend. Das Muster wiederholt sich immer wieder: Zunächst glaubt man, entsprechend veränderte Gene gefunden zu haben, einige Zeit später erweist sich dann, dass es diese auch bei Gesunden gibt. Heute ist unbestritten, dass man eine Kombination von sehr vielen Genen braucht, um eine hohe Prädisposition dafür zu bekommen, dass sich die Krankheit tatsächlich entwickelt. Und auch das reicht noch nicht, denn es gibt auch bei allen genetisch bedingten Störungen eine Vielzahl von Faktoren, die verhindern können, dass trotz einer solchen Veranlagung die Störung wirklich auftritt.

1. Neue Erkenntnisse zur Wirkung von Psychostimulanzien

In hohen Konzentrationen, rasch ins Hirn geflutet, bewirken die zur medikamentösen Behandlung von ADS eingesetzten Psychostimulanzien eine massive Dopaminfreisetzung. Es gibt Berichte, dass das auch mit Ritalin geht. Dazu werden die Pillen zerrieben und geschnupft. Es entsteht dann ein kokainartiger Rausch. Wenn auf diese Weise, also geschnupft oder gespritzt die Dopaminfreisetzung in Gehirn stimuliert wird, kommt es zu einer massiven Verstärkung innerer Impulse in Handlung. In der Drogenszene werden diese Substanzen deshalb in dieser Weise benutzt, etwa um Sex zu verbessern oder rauschartige Zustände zu erreichen. In niedriger Dosierung und bei oraler Einnahme erfolgt keine Dopaminfreisetzung, sondern nur eine Hemmung der Dopaminwiederaufnahme. Extrazelluläres Dopamin aktiviert dann die Autorezeptoren an den dopaminergen Präsynapsen und daraufhin kommt es zu keiner weiteren Dopaminausschüttung. Man nennt das Hemmung der impulsgetriggerten Dopaminfreisetzung. Die Folge ist, dass innere Impulse nicht mehr durch Dopamin verstärkt und so in Handlungen umgesetzt werden. Deshalb „funktionieren“ die Kinder dann besser. Gesunde nehmen Psychostimulanzien als cognitive enhancer (Hirndoping) ein, und nutzen damit die Unterdrückung innerer Impulse zur Steigerung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit. Obwohl Sie Hunger

haben, müde sind, sich bewegen oder ein anderes Bedürfnis stillen wollen können sie einfach weiterarbeiten.

Bei den sog. ADS-Kindern wird durch die Hemmung der impulsgetriggerten Dopaminfreisetzung eben all das abgestellt, was sie als besonders dringende innere Impulse bis dahin immer in entsprechende Handlungen umgesetzt haben: bei Jungs häufiger Bewegungsimpulse (Zappelphillip), bei Mädchen häufiger Rückzugsimpulse (Traumsusen). Wenn man diesen Kindern nicht dabei hilft, ihre Impulse selbst steuern zu lernen, werden sie sich nur schwer im Leben zurechtfinden. Sie werden Schulversager, bekommen keine Ordnung in ihr Leben, lassen sich auf alle möglichen Extremerfahrungen, auch auf Drogenkonsum ein. Manche landen so sogar in einer Drogenkarriere.

Wenn man diese Gruppe dann später mit solchen Personen vergleicht, die medikamentös behandelt worden sind und meist ja auch noch als Erwachsene diese Pillen einnehmen, kann gar kein anderes Ergebnis herauskommen als ein Positives: bessere Schulleistungen, weniger Junkies. Aber das ist eigentlich Augenwischerei, denn verglichen werden müssten die Effekte der medikamentösen Behandlung mit den Effekten einer erfolgreich verlaufenen therapeutischen oder pädagogischen Intervention verglichen werden. Und zwar mit einer, die wirklich dazu führt, dass die betreffenden Kinder und Jugendlichen die Erfahrung machen und in ihrem Gehirn verankern konnten, dass sie in der Lage sind ihre Impulse selbst zu steuern. Genau das müsste das Ziel unser Bemühungen um diese besonderen Kinder sein. Aber statt gezielt nach neuen und in dieser Weise wirksamen Behandlungsstrategien zu suchen, verlaufen wir uns in kontroversen Diskussionen.

2. Neue Erkenntnisse zur Plastizität des sich entwickelnden Gehirns

Das kindliche Gehirn hat sich als weitaus plastischer erwiesen, als das noch vor zwei Jahrzehnten für möglich gehalten wurde. Die genetischen Programme sorgen dafür, dass zunächst weitaus mehr Vernetzungsoptionen zwischen den Nervenzellen aufgebaut werden, als später wirklich gebraucht und stabilisiert werden. Es gibt also anfangs viel zu viele Vernetzungen, und davon werden nur diejenigen stabilisiert, die ein Kind in seinem Lebensraum aus seiner subjektiven Bewertung heraus intensiv

benutzt. Gene können keine Beziehungen zwischen Nervenzellen regulieren, Gene können nur einzelne Nervenzellen dazu bringen, dass sie auf einen bestimmten Impuls mit einer bestimmten Antwort reagieren. Das ist ja auch die erschütternde Erkenntnis des Human-Genom-Projekts: Nicht das Genom ist entscheidend, viel spannender sind die Signale, die die Gene regulieren. Mit der epigenetischen Sicht hat die alte Genetik inzwischen ja längst ihre ursprüngliche Sichtweise in Frage gestellt. Genetisch bedingt und angeboren ist, dass etwa ein Drittel mehr Vernetzung im Kortex bereitgestellt als später auch benutzt und stabilisiert wird. Es handelt sich also um ein genetisch bereitgestelltes Potenzial. Im Bild gesprochen: Es wird ein Orchester zusammengestellt, das alles Mögliche spielen konnte. Aber was für Stücke es tatsächlich aufführt, wer zuhört und für wen und unter wessen Leitung gespielt wird, muss sich jeweils erst entscheiden. Ob ein Kind in der Lage ist, seine Impulse zu steuern, Handlungen zu planen und die Folgen seiner Handlungen abzuschätzen, hängt von der Effizienz, der in seinem präfrontalen Cortex herausgeformten Netzwerke zur Steuerung der sog. Exekutiven Frontalhirnfunktionen ab.

Die Entwicklung des präfrontalen Kortex ist ein äußerst komplizierter und daher höchst störanfälliger Prozess, dessen Verlauf und Ergebnis beim Menschen im Wesentlichen durch die während der Kindheit gemachten eigenen Erfahrungen bestimmt wird. Genetisch gesteuert ist hierbei lediglich der während der pränatalen und postnatalen Entwicklung ablaufende Prozess der Herausbildung eines Überangebotes an axonalen und dendritischen Fortsätzen und Verbindungen sowie eines Überschusses entsprechender „synaptischer Angebote“. Beim Menschen wird das Maximum synaptischer Angebote und die höchste Synapsendichte im präfrontalen Kortex etwa im 6. Lebensjahr erreicht. Bis zu diesem Alter sollten Kindern vielfältige Gelegenheiten geboten werden, möglichst viele dieser vorläufigen Angebote nutzungsabhängig zu stabilisieren, d.h. unter Anleitung durch geeignete Vorbilder, diejenigen synaptischen Aktivierungsmuster wiederholt aufzubauen und dadurch auch strukturell zu festigen, die später als innere Repräsentanzen zur Organisation und Planung von Verhaltensreaktionen benutzt werden. Gelingt es einem Kind während dieser Entwicklungsphase nicht, diese hochkomplexen Aktivierungsmuster in seinem Frontalhirn herauszubilden, so fehlt ihm später die Möglichkeit, seine Verhaltensreaktionen „autonom“ unter Zuhilfenahme innerer

handlungsleitender Muster zu steuern. All jene im kindlichen Hirn angelegten neuronalen Verschaltungen und synaptischen Verbindungen, die während dieser Entwicklungsphase nicht in funktionelle innere „Repräsentanzen“ integriert und auf diese Weise nutzungsabhängig stabilisiert werden können, gehen zugrunde und werden wieder abgebaut („pruning“).

3. Ein neuer Blick auf die Herausbildung einer ADS-Symptomatik

Wenn wir uns vom mechanistischen Bild des Gehirns als einer Maschine verabschieden, öffnet sich der Blick dafür, dass das menschliche Gehirn als ein sich selbst organisierendes System zu verstehen ist, das sich in hohem Maße durch Erfahrungen in Interaktionen strukturiert. Einfach ausgedrückt: Beziehungserfahrungen werden in neuronale Beziehungsmuster transformiert. Es ist recht bedauerlich, dass dieses neue Denken in den «orthodoxen Kreisen» der Kinder und Jugendpsychiatrie, noch nicht angekommen ist, und man dort ständig die alte Behauptung wiederkaut, im Gehirn von ADHS-Patienten gäbe es zuwenig Dopamin. Bisher hat niemand wirklich gemessen, dass in deren Gehirn zu wenig Dopamin freigesetzt wird. Das geht auch gar nicht, denn dazu müsste man Verfahren wie die Mikrodialyse einsetzen, bei denen wie bei Versuchstieren, ein semipermeabler Schlauch in das Gehirn eingeführt wird.

Ein Faktor, der für die Herausbildung einer ADS-Symptomatik von entscheidender Bedeutung für diesen Kinder ist, ist eine nur unzureichend gemachte Erfahrung von «shared attention». Diese Fähigkeit zu „geteilter Aufmerksamkeit“ entsteht nicht von allein. Dazu muss ein Kind die Erfahrung machen, wie schön es ist, sich mit jemand anderem auf etwas zu freuen, etwas gemeinsam zu gestalten. Das geschieht beim gemeinsamen Anschauen eines Kinderbuches etwa, oder wenn die Mama das Kind auf dem Arm hält und beide beobachten, wie die Katze im Hof spielt. Das ist etwas anderes, als wenn die Mutter das Kind auf den Arm nimmt und küsst. Shared attention heisst, sich gemeinsam in etwas Drittem zu finden, dort gleichzeitig frei und verbunden zu sein.

Die Erfahrung dieser „Shared attention“ bildet die Voraussetzung dafür, dass wir individualisierte Gemeinschaften ausbilden können. Durch shared attention lernen wir, unsere eigenen Impulse zu kontrollieren, uns auf etwas Gemeinsames einzulassen. Diese Erfahrung wird dann im Frontalhirn verankert. Machen Kinder diese Erfahrung nicht, bleiben sie in der personalen Beziehung hängen. Dann entstehen Situationen, wie sie etwa ein Junge, nennen wir ihn Fritzchen, im Kindergarten erlebt: Alle Kinder kommen zusammen, um gemeinsam einen Turm zu bauen. Fritzchen will auch dazu gehören, er kann es aber nur, indem er eine personale Beziehung herstellt, was dann dazu führt, dass er an den anderen herummacht und sie stört. So geht er den anderen auf die Nerven und wird aus der Gruppe ausgeschlossen. Für so eine schmerzvolle Erfahrung gibt es nur zwei Bewältigungsstrategien. Und die werden dann im Gehirn des betroffenen Kindes gebahnt, je häufiger die eine oder die andere „erfolgreich“ eingesetzt wird: Aktiv kaputtmachen, womit sich die anderen gemeinsam beschäftigen (ADHS) oder passiver Rückzug in eigene Denkmuster (ADS).

Dieses Konzept hat bisher in der ADHS-Forschung keine Beachtung gefunden. Deshalb fehlen uns hier auch gezielte Untersuchungen. Aber das Konzept ermöglicht Vorhersagen über günstige, protektive Konstellationen, die mit empirischen Befunden übereinstimmen: Weniger häufig findet man ADHS-Symptomatiken bei Kindern, die in Familien aufwachsen, in denen ein Vater als „Dritter“ vorhanden ist, wo sich die ganze Familie um jemanden (den Familienhund, die kranke Großmutter) oder etwas (ein Familienprojekt) kümmert, die in eine Gemeinschaft (Dorf, Verein) eingebunden sind, die Schulen besuchen, in denen stärker auf Kooperation und gemeinsame Ziele als auf Wettbewerb um die besten Zensuren gesetzt wird.

5. Fazit

Die enormen Forschungsanstrengungen, die bisher zur Aufklärung der mit dieser Störung assoziierten neurobiologischen und molekulargenetischen Auffälligkeiten und der insbesondere durch medikamentöse Behandlungen auslösbaren therapeutischen Effekte bei ADS-Patienten gemacht wurden, stehen in eklatanten

Missverhältnis zu den bisherigen Bemühungen, geeignete präventive Maßnahmen zur Verhinderung der Manifestation dieses Störungsbildes zu erarbeiten, einzusetzen und im Rahmen präventiver Interventionsprogramme wissenschaftlich im Hinblick auf ihre Effizienz zu überprüfen. Ursache hierfür ist einerseits das klassische alte Reparaturdenken, das bisher die Praxis, die Forschung und die Theoriebildung in der Medizin bestimmt hat und noch immer weitgehend bestimmt. Andererseits wurde die Vorstellung eines „Dopamindefizits“ im Hirn hyperkinetischer und aufmerksamkeitsgestörter Kinder automatisch mit der Annahme verbunden, dass diese Veränderung des dopaminergen Systems nur genetisch bedingt sein könne. Solange aber eine genetisch verursachte „Stoffwechselstörung“ für die Ausbildung dieses Störungsbildes auf der Verhaltensebene verantwortlich gemacht wurde, musste jeder Versuch, die Manifestation dieser Verhaltensstörungen durch präventive Maßnahmen zu verhindern, als nutzloses Unterfangen erscheinen. Das einmal entwickelte Bild über die Ursache der Störung war also zu einer denk- und handlungsleitenden inneren Orientierung geworden, die nun selbst alle weiteren Forschungsstrategien und therapeutischen Bemühungen bestimmte. Wenn also in Zukunft verstärkt nach geeigneten präventiven Maßnahmen gesucht werden soll, die zur Verhinderung der Manifestation von ADS-Symptomen führen, so wird das nur gelingen, wenn wir uns von dem bisherigem Bild über die organisch, genetisch oder neurobiologisch begründeten Ursachen dieser Verhaltensstörungen verabschieden.

Erst wenn ein neues, entwicklungsneurobiologisch orientiertes Konzept die alten Modelle abgelöst hat, kann auch gezielt nach Möglichkeiten gesucht werden, die in diesen Kindern liegenden Potenziale, ihre Begabungen und besonderen Fähigkeiten zur Entfaltung zu bringen. Erst dann kann die Umsetzung erfolgreicher Präventivmaßnahmen in den Mittelpunkt der Anstrengungen um das Wohl und Wehe von auffälligen Kindern gerückt werden, bevor diese eine ADS-Symptomatik ausbilden.