

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Einfluss der Ernährung auf die Entstehung von AD(H)S bei
Kindern – Nährstoffe als Therapiealternative“

Verfasserin

Nicole Steiner

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, Februar 2012

Studienkennzahl lt.
Studienblatt:

A 474

Studienrichtung lt.
Studienblatt:

Diplomstudium Ernährungswissenschaften

Betreuerin / Betreuer:

Dr., Ass.-Prof., Petra Rust

DANKSAGUNG

Für meine Mama

Ein großes Dankeschön an die Liebe meines Lebens,
für die unendliche Geduld mit mir und meinen Launen!
Ohne dich hätte alles nur halb so viel Spaß gemacht!

Diese Arbeit widme ich meiner Oma – der besten der Welt,
die immer für mich da ist und deren Unterstützung ich mir
immer sicher sein kann.

Wien, Februar 2012

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1 Einleitung.....	1
2 Allgemeine Grundlagen der ADHS.....	2
2.1 Was ist ADHS?.....	2
2.2 Klassifikation.....	2
2.3 Prävalenz.....	3
2.4 Diagnostik.....	3
2.5 Komorbiditäten.....	5
2.5.1 ADHS und Borderline.....	6
2.5.2 ADHS und Schizophrenie.....	6
2.5.3 ADHS und Angst.....	7
2.5.4 ADHS und Autismus.....	7
2.5.5 ADHS und Depression.....	8
2.5.6 ADHS und Zwang.....	8
2.5.7 ADHS und Tourette Syndrom.....	9
2.5.8 ADHS und Lern- und Teilleistungsstörungen.....	9
2.5.9 ADHS und Dissozialität	10
2.5.10 ADHS und Suchtgefahr.....	10
2.5.11 ADHS und andere komorbide Störungen.....	10
2.6 Ursachen und Entstehungsbedingungen.....	11
2.6.1 Neurophysiologische Faktoren.....	11
2.6.2 Genetische Faktoren.....	12
2.6.3 Umweltfaktoren.....	13
2.6.4 Psychosoziale Einflussfaktoren.....	14
2.6.5 Ernährungsbedingte Einflussfaktoren.....	14
2.7 Symptome nach Altersstufen	16
2.8 ADHS betrifft auch Erwachsene	17
2.8.1 Diagnose und Therapie	18
2.8.2 Positive Eigenschaften der Krankheit/Hochbegabung.....	19
2.9 Hilfe für Betroffene.....	20
3 Therapiemaßnahmen bei ADHS – konventionell und alternativ	22
3.1 Wann ist eine Therapie induziert?.....	22
3.2 Konventionelle Therapiemöglichkeiten.....	23
3.2.1 Medikamentöse Therapie	23
3.2.1.1 Übersicht über die zugelassenen Präparate zur ADHS Behandlung	23
3.2.1.2 Wirkung von Psychopharmaka auf Nervenbotenstoffe.....	24
3.2.1.3 Methylphenidat.....	25
3.2.1.3.1 Wirkung.....	25
3.2.1.3.2 Off-Label-Use	25
3.2.1.3.3 Dosierung von Methylphenidat.....	26
3.2.1.3.4 Ritalin – Geschichte einer Wunderpille.....	26
3.2.1.3.5 Nebenwirkungen und Kontraindikationen.....	28
3.2.1.4 Amphetamine.....	29
3.2.1.4.1 Wirkung.....	29
3.2.1.4.2 Nebenwirkungen.....	29
3.2.1.4.3 Lisdexamphetamine.....	30
3.2.1.4.4 Amphetamin-Salze.....	30
3.2.1.5 Atomoxetin.....	31
3.2.1.5.1 Einsatzbereiche und Funktion.....	31
3.2.1.5.2 Nebenwirkungen und Kontraindikationen.....	32
3.2.1.6 Alternative medikamentöse Behandlung bei ADHS.....	32
3.2.1.6.1 Trizyklische Antidepressiva.....	32
3.2.1.6.2 Bupropion.....	32
3.2.1.6.3 Buspiron.....	33
3.2.1.6.4 Clonidin	33
3.2.2 Verhaltenstherapie.....	33
3.2.3 Soziale und pädagogische Maßnahmen.....	34
3.2.3.1 Maßnahmen innerhalb der Familie.....	34

3.2.3.2 Maßnahmen im Kindergarten und in der Schule.....	34
3.2.3.3 Erziehung und Ernährung.....	35
3.2.3.4 Speziell entwickelte Therapieprogramme.....	36
3.2.3.4.1 THOP – Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten.....	37
3.2.3.4.2 ATTENTIONER Therapieprogramm nach Petermann und Jacobs.....	38
3.2.3.4.3 Aufmerksamkeitstraining nach Lauth und Schlottke.....	38
3.2.3.4.4 Triple P – Positive Parenting Programm.....	39
3.3 Alternative Behandlungsmöglichkeiten.....	39
3.3.1 Audiovisuelle Stimulation.....	40
3.3.2 Neurofeedback.....	41
3.3.3 Homöopathie.....	43
3.3.3.1 Zappelin.....	44
3.3.4 Schüssler Salze.....	45
3.3.5 Chiropraxis & Osteopathie.....	46
3.3.6 Chinesische Kräuter nach TCM	46
3.3.7 Akupunktur.....	46
3.3.8 Meditation.....	47
3.3.9 Bachblüten.....	47
4 ADHS und Ernährung.....	48
4.1 Veränderungen in der Esskultur in industrialisierten Ländern.....	48
4.2 Mikronährstoffverluste bei der Lebensmittel-Verarbeitung.....	49
4.2.1 Nährstoffverluste ausgewählter Lebensmittel.....	49
4.3 Einflüsse der Nährstoffe auf Funktion und Leistung des Gehirns.....	50
4.4 Veränderungen in der Nährstoffzufuhr Ernährung von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen.....	50
4.5 Komorbide Störungen des Essverhaltens – Adipositas und Binge Eating Disorder.....	51
4.5.1 Hypothesen über die Komorbidität von ADHS und Binge Eating Disorder.....	53
4.6 Brain-Gut-Achse im Zusammenhang mit ADHS	53
4.7 Unterschied in der Wirkung von Medikamenten und Nahrungsmitteln.....	54
4.8 Wenn Nahrung krank macht – Lebensmittelallergien und -intoleranzen.....	54
4.8.1 Echte Nahrungsmittel-Allergie.....	54
4.8.2 Pseudoallergien.....	56
4.8.3 Nahrungsmittel-Intoleranzen.....	56
4.8.3.1 Laktoseintoleranz.....	56
4.8.3.2 Histaminintoleranz.....	57
4.8.3.3 Intestinale Fructoseintoleranz/Fructosemalabsorption.....	57
4.8.4 Zöliakie/Glutensensitive Enteropathie.....	58
4.8.5 Hypoglykämie.....	59
4.9 Nahrungsmittelinduzierte ADHS Symptomatik.....	59
4.9.1 Nahrungsmittel-induzierte Symptome im Überblick	59
4.9.2 Zusatzstoffe und ADHS.....	60
4.9.3 ADHS und die Diätmärchen.....	63
4.9.3.1 Hafer Diät/Phosphatarme Diät.....	63
4.9.3.2 Feingold Diät.....	64
4.9.4 Oligoantigene Diät nach Dr. Joseph Egger.....	64
4.9.4.1 Durchführung.....	65
4.9.5 Schlussfolgerung: ADHS und Diäten.....	67
4.10 Nährstoff-Therapie bei ADHS.....	67
4.10.1 Adäquate Nährstoffzufuhr und Gehirnentwicklung.....	68
4.10.2 Wirkung der Nährstoff Therapie.....	69
4.10.3 Lipide – Biologische Funktionen.....	69
4.10.4 Nährstoff-Nährstoff-Interaktionen.....	70
4.10.5 Richtwerte für die Zufuhr an Fett und essentiellen Fettsäuren.....	70
4.10.6 Essentielle Fettsäuren: Omega 3 und Omega 6 Fettsäuren in der Nährstofftherapie bei ADHS	71
4.10.6.1 Quellen für Linolsäure und alpha-Linolensäure.....	73
4.10.6.2 Herkunft und Wirkung von PUFAs.....	73
4.10.6.3 Auswirkungen einer Störung des essentiellen Fettsäuregleichgewichts.....	73
4.10.6.4 Essentielle Fettsäuren in der Therapie von ADHS – aktueller Stand der Forschung	74
4.10.6.5 Schlussfolgerung: Essentielle Fettsäuren in der ADHS Therapie	76

4.11 Mikronährstoffe in der ADHS Therapie	77
4.11.1 Empfohlene Nährstoffzufuhr pro Tag laut DACH Referenzwerte.....	79
4.11.2 Vitamine in der Nährstofftherapie bei ADHS.....	80
4.11.2.1 Vitamin B1 (Thiamin).....	80
4.11.2.1.1 Thiamin und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	80
4.11.2.2 Vitamin B6 – Pyridoxin	81
4.11.2.2.1 Pyridoxin und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	81
4.11.2.3 Vitamin B12 – Cobalamin.....	82
4.11.2.3.1 Cobalamin und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	82
4.11.2.4 Folsäure.....	83
4.11.2.4.1 Folsäure und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	83
4.11.2.5 Vitamin C.....	85
4.11.2.5.1 Ascorbinsäure und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	85
4.11.2.6 Vitamin D.....	86
4.11.2.6.1 Vitamin D und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	86
4.11.2.7 Vitamin E.....	87
4.11.2.7.1 Tocopherol und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	87
4.11.3 Mengen- und Spurenelemente in der Nährstofftherapie bei ADHS.....	88
4.11.3.1 Magnesium.....	88
4.11.3.1.1 Funktionen im Stoffwechsel.....	88
4.11.3.1.2 Magnesium und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	88
4.11.3.2 Zink	90
4.11.3.2.1 Funktionen im Stoffwechsel.....	91
4.11.3.2.2 Zink und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	91
4.11.3.3 Eisen.....	93
4.11.3.3.1 Funktionen im Stoffwechsel.....	93
4.11.3.3.2 Eisen und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	93
4.11.4 Schlussfolgerung: Mikronährstoffe in der ADHS Therapie	95
4.12 Aminosäuren in der ADHS Therapie	96
4.12.1 Tryptophan.....	96
4.12.2 Phenylalanin/Tyrosin.....	97
4.12.3 Glycin.....	97
4.12.4 Lysin.....	97
4.13 Toxische Elemente in der Ernährung – negative Auswirkungen auf ADHS Symptome.....	98
4.13.1 Blei.....	98
4.13.1.1 Quellen.....	98
4.13.1.2 Absorption	99
4.13.1.3 Intoxikation.....	99
4.13.1.4 Bleibelastung und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	99
4.13.2 Quecksilber.....	100
4.13.2.1 Quellen.....	100
4.13.2.2 Absorption.....	100
4.13.2.3 Intoxikation.....	101
4.13.2.4 Quecksilberbelastung und ADHS – aktueller Stand der Forschung.....	101
4.14 Nährstoffkonzentrate.....	102
4.14.1 Nährstoffpräparate bei der Behandlung von ADHS – Übersicht	102
4.14.2 Fokus IQ.....	103
4.14.3 Addy Plus.....	103
4.14.4 Omefa Plus.....	103
4.14.5 Schlussfolgerung: Nährstoffpräparate in der ADHS Behandlung.....	104
4.15 Tägliche Ernährung – Worauf ist zu achten?.....	104
4.15.1 Die wichtigsten Ernährungsempfehlungen bei der Behandlung von ADHS.....	105
4.15.1.1 Do's.....	105
4.15.1.2 Don't's.....	106
4.15.1.3 Beispiel eines Wochenspeiseplans für die Ernährung von hyperaktiven Kindern unter Berücksichtigung aller entsprechenden Ernährungsempfehlungen.....	107
5 Schlussfolgerung.....	108
6 Zusammenfassung.....	114
7 Summary.....	115
8 Literaturverzeichnis.....	116

ABBILDUNGSQUELLENVERZEICHNIS

Abb1: Wirkung von Psychopharmaka auf Neurotransmitter. Hamm M, Berger M, nach Krause J et al, ADHS bei Erwachsenen – die Nährstofftherapie, 2. aktualisierte Auflage, 2010; Schlütersche Verlag.....	24
Abb 2: Methylphenidat Verbrauch weltweit. The British Journal of Psychiatry 183: 15-21, 2003.....	27
Abb 3: Transformation der Esskultur. Bayer O, Kutsch T, Ohly HP, Ernährung und Gesellschaft – Forschungsstand und Problembereiche. Leske und Budrich, 1999.	36
Abb 4: Dopaminmetabolismus. Patrick LR, Restless legs syndrom pathophysiology and the role of iron and folat, Alt Med Rev 12(2):109, 2007.	84
Abb 5: Tryptophanmetabolismus und -abbau. http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Serotonin_Biosynthese.svg&filetimestamp=20070224202106	96

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1 Das erste Lebensjahr – Fortschritte während der ersten 12 Monate.....	16
Tabelle 2 Unterschiedliche Entwicklung im Kleinkindalter.....	16
Tabelle 3 Unterschiedliche Entwicklung im Kindesalter.....	17
Tabelle 4 Unterschiedliche kognitive Entwicklung während der Pubertät.....	17
Tabelle 5 Übersicht über die zugelassenen Medikamente zur ADHS Therapie.....	23
Tabelle 6 Kontraindikationen Methylphenidat.....	24
Tabelle 7 Alternative Therapiemöglichkeiten.....	40
Tabelle 8 Mikronährstoffverluste bei der Lebensmittelverarbeitung.....	49
Tabelle 9 Nährstoffverluste ausgewählter Lebensmittel.....	49
Tabelle 10 Einflüsse der Nährstoffe auf Funktionen und Leistung des Gehirns.....	50
Tabelle 11 Empfohlene Nährstoffzufuhr bei Säuglingen, Kindern u. Jugendlichen lt. DACH Referenzwerte.	51
Tabelle 12 Unterschiedliche Wirkung von Medikamenten und Nährstoffen.....	54
Tabelle 13 Zusatzstoffe und ADHS	60
Tabelle 14 Kollaths Wertstufen.....	61
Tabelle 15 Lebensmittelinhaltsstoffe als Auslöser hyperaktiven Verhaltens	65
Tabelle 16 Wirkung der Nährstofftherapie.....	69
Tabelle 17 Richtwerte für die Zufuhr an Fett und essentiellen Fettsäuren laut DACH Referenzwerte.....	70
Tabelle 18 Herkunft und Wirkung von PUFAs.....	73
Tabelle 19 Fettsäurestatus und Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS.....	74
Tabelle 20 Empfohlene Nährstoffzufuhr ausgewählter Vitamine lt. DACH Referenzwerte.....	79
Tabelle 21 Empf. Nährstoffzufuhr ausgewählter Mengen- u. Spurenelemente lt. DACH Referenzwerte.....	79
Tabelle 22 Übersicht der Nährstoffpräparate zur Behandlung von ADHS.....	103
Tabelle 23 Nährstoffempfehlungen auf einen Blick.....	104
Tabelle 24 Beispiel eines Wochenspeiseplans.....	107

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AA – Arachidonsäure
ADI – Acceptable Daily Intake (Akzeptable tägliche Aufnahmemenge)
ADS – Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom
ADHS – Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Syndrom
ALA – alpha-Linolensäure
AVS – audiovisuelle Stimulation
DGPPN – Deutsche Gesellschaft
DHA – Docosahexaensäure
DSM-IV – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases
EEG – Elektro-Enzephalogramm
EPA – Eicosapentaensäure
GABA – gamma-Aminobuttersäure
GIT – Gastrointestinaltrakt
GLA – Gamma-Linolensäure
GST – Glutathion-S-Transferase
HAWIK - Hamburg-Wechsler-Intelligenztest
HKS – Hyperkinetische Störung
HWZ – Halbwertszeit
Hz – Hertz
ICD-10 – International Classification of Diseases
IgE – Immunglobulin E
IQ – Intelligenzquotient
Ksp – Kapseln
LDX – Lisdexamphetamin
mmHg – Millimeter Quecksilber
MPH – Methylphenidat
NF – Neurofeedback
NMDA-Rezeptor – N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor
PGE – Prostaglandin E
PLP - Pyridoxalphosphat
PUFA – Poly Unsaturated Fatty Acid (mehrfach ungesättigte Fettsäure)
RLS – Restless Legs Syndrom
SOD – Superoxiddismutase
Tbl – Tabletten
TCM – Traditionelle Chinesische Medizin
TH1-Zellen – T-Helferzellen (Lymphozyten) vom Typ 1
THOP – Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten
TS – Tourette Syndrom
UL – Upper Level
WHO – World Health Organisation
ZNS – zentrales Nervensystem

1 EINLEITUNG

"Ob der Philipp heute still, wohl bei Tische sitzen will?" So beginnt eine fast jedem Kind bereits bekannte Geschichte aus dem bis heute sehr erfolgreichen Kinderbuch „Der Struwwelpeter“ von Heinrich Hoffmann. Bereits im Jahre 1853 als diese Geschichte entstand hatte man Kenntnis von Kindern, die über die Maßen hinaus aktiv waren. Das „Zappelphillip-Syndrom“ ist keine Erfindung der Neuzeit, ebenso wenig wie die „Traumsuse“, ebenfalls von Hoffmann in der Geschichte vom „Hans guck in die Luft“ schon vor über 150 Jahren beschrieben. Beiden Buben gleich ist die Diagnose – ihre Symptome äußern sich jedoch völlig unterschiedlich.

Während beim Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom mit Hyperaktivität – ADHS – die hyperkinetischen Verhaltensauffälligkeiten Impulsivität und motorische Unruhe überwiegen, liegen beim Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom ohne Hyperaktivität – ADS – vorrangig Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwächen vor.

Ein möglicher Grund, warum die Diagnose AD(H)S immer häufiger gestellt wird als früher, liegt mit Sicherheit an den veränderten Lebensumständen. Damals waren hyperaktive Kinder wesentlich weniger auffällig, weil sie meist draußen waren, bei der Arbeit und im Haushalt den Eltern helfen mussten und viele strenge Regeln der heutigen Zeit nicht für sie galten. Bereits vor dem Grundschulalter werden Kinder dahin erzogen immer still zu sein, sich bei Tisch oder im Kindergarten angemessen zu verhalten. Oft kommt das Herumtoben viel zu kurz. Daher werden sie auch früher auffällig. Sie stören bereits im Kindergarten andere Kinder beim Spielen und können der täglichen Routine nicht folgen, was sich mit der Einschulung meist noch verschlimmert.

Meist wird den Kindern und auch deren Eltern als einzige Alternative zur Symptomlinderung eine medikamentöse Therapie vorgeschlagen. Diese ist in vielen Fällen auch notwendig, kann aber sinnvoll mit vielen anderen alternativen Therapiemöglichkeiten wie Homöopathie, Neurofeedback, Verhaltenscoaching oder einer entsprechenden Ernährungstherapie ergänzt werden. Nicht selten können die Medikamentendosen dann auf ein Minimum reduziert werden. Aufgrund der großen Anzahl an Nebenwirkungen der Pharmakotherapie ist dies auf jeden Fall in Erwägung zu ziehen.

Die einschlägige Meinung vieler Kinder- und Jugendpsychiater ist, ADHS nicht ausschließlich als eine „Krankheit“ oder „Störung“ zu betrachten, sondern vielmehr als Chance, um aufgeschlossen, kreativ, impulsiv und einfühlsam durchs Leben zu gehen.

2 ALLGEMEINE GRUNDLAGEN DER ADHS

2.1 WAS IST ADHS?

ADHS liegt vor, wenn unaufmerksames und impulsives Verhalten mit oder ohne deutliche Hyperaktivität ausgeprägt ist, nicht dem Alter und Entwicklungsstand entspricht und zu Störungen in den sozialen Bezugssystemen, der Wahrnehmung und im Leistungsbereich von Schule und Beruf führt. [Paal, 2007] Dadurch, dass das Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom mit Hyperaktivität sich wesentlich stärker äußert, wird es auch viel häufiger diagnostiziert als der Typus ohne Hyperaktivität. Die Krankheit zählt weltweit bereits zu den häufigsten psychiatrischen Störungen im Kindes- und Jugendalter, tritt aber in abgeschwächter Form auch bei Erwachsenen auf. Die Wirkung von Medikationen und auch alternativen Therapiemöglichkeiten ist bei Kindern und Jugendlichen wesentlich intensiver untersucht, als bei Erwachsenen. Daten aus Untersuchungen, die an Kindern nicht durchgeführt werden dürfen, werden von Erwachsenen auf Kinder und Jugendliche extrapoliert.

2.2 KLASSIFIKATION

In Europa noch üblich wird nach den Kriterien des ICD-10 bewertet, um welche Ausprägungsform der Krankheit es sich handelt. Da dieser Kriterienkatalog sehr klare Definitionen enthält, fällt die Zahl der Betroffenen geringer aus.

- F90.0 Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung
- F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens
- F90.8 Sonstige hyperkinetische Störung
- F90.9 Hyperkinetische Störung, nicht näher bezeichnet
- F98.8 Sonstige näher bezeichnete Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn im Kindes- und Jugendalter, darunter Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität

[Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a., 2007]

Laut amerikanischem Kriterienkatalog DSM-IV werden drei grobe Kernbereiche unterschieden.

Unaufmerksamkeit – Hyperaktivität – Impulsivität

- der kombinierte Typus (unaufmerksam, überaktiv, impulsiv)
- der vorwiegend unaufmerksame Typus
- der vorwiegend impulsiv, überaktive Typus [Neuhaus, 2009]

- Typ 1 ist gekennzeichnet durch hyperkinetische Störungen in allen drei Kernbereichen.
- Typ 2 ist hauptsächlich gekennzeichnet durch Aufmerksamkeitsschwächen, weniger durch Impulsivität und motorische Unruhe.
- Typ 3 ist hauptsächlich gekennzeichnet durch Impulsivität und motorische Unruhe, weniger durch Aufmerksamkeitsschwächen. [Döpfner et al, 2006]

2.3. P R Ä V A L E N Z

Beurteilt nach den Kriterien DSM-IV schwanken die Zahlen in der Literatur der betroffenen Kinder in Europa zwischen 3-6% [Retz, 2003], die von Erwachsenen zwischen 1-4%. [Meyer, 2010] ADHS wächst sich selten mit dem Alter aus, die Symptome schwächen ab, werden kontrollierbarer. Die Persistenz liegt in etwa bei 30–60%. [Neuhaus, 2009] Das Geschlechterverhältnis Mädchen : Jungen beläuft sich auf 1:3–1:9 [Paal, 2007]. Da bei Mädchen aber wesentlich öfter der unaufmerksame Sybtypus vorliegt als bei Jungen, wird dieser nicht so häufig, manchmal auch gar nicht diagnostiziert. Vermutlich befindet sich in Österreich und Deutschland in jeder Kindergartengruppe und in jeder Schulklasse mindestens 1 Kind mit ausgeprägten ADHS Symptomen, wahrscheinlich aber mehrere mit abgeschwächten Ausprägungsformen. [Neuhaus, 2009] ADHS wird dreimal häufiger diagnostiziert als ADS. [Baumgärtel, 1995] Rund 2/3 der Erkrankten nehmen aktuell oder haben über einen längeren Zeitraum Psychostimulanzien eingenommen, um Symptomlinderung zu erreichen. [Quarks und Co, 2008]

2.4. D I A G N O S T I K

Die Diagnose ADHS muss immer durch einen kompetenten Facharzt, wie einen Kinder- und Jugendpsychiater oder Psychotherapeut gestellt werden und nicht durch Selbstdiagnose. Differentialdiagnosen müssen ausgeschlossen und auf Begleiterkrankungen, wie Borderline, Angststörungen, oppositionelles Verhalten, Zwangsstörungen oder Tics untersucht werden. Der Arzt hat weiters die Möglichkeit mittels Konzentrationstests, wie zum Beispiel dem bp-Test nach Esser für Kinder von 6 bis 8 Jahren [Esser und Geisel, 1978] oder dem d2 Test für Kinder ab 9 Jahren [Brickenkamp, 2002] die Konzentrationsfähigkeit zu erfassen. Auch der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest (HAWIK) kann in die Bewertung mit einfließen. [Petermann und Petermann, 2011] Alleinige IQ-Tests sind für die Diagnostik nicht ausreichend. Die Diagnose beinhaltet im besten Fall eine Familien- und Fremdanamnese unter Einbeziehung des Arztes, der Familie, des Kindergartens, der Schule, sofern das betroffene Kind alt genug ist, auch eine Eigenanamnese. Es wird mittels standardisierter Fragebögen ein genaues Bild der Eigenschaften des Kindes gewonnen.

Erst seit kurzem wird das Qb-Testverfahren eingesetzt, dabei kann die Aufmerksamkeit und die Hyperaktivität objektiver bestimmt werden, als nur mit Fragebögen. Das Kind steht bei diesem Test vor der Aufgabe mit dem Mauszeiger den Bewegungen einer Figur auf dem Bildschirm für 15 Minuten zu folgen. Eine Infrarotkamera gibt Auskunft über die Bewegungen während des Tests. Die Bewegungsstrecken werden mit Normalwerten verglichen, und so kann auf den Grad an Hyperaktivität geschlossen werden. Aufgrund der Genauigkeit, mit der die Betroffenen die Bewegungen verfolgen, werden Rückschlüsse auf die Aufmerksamkeitsspanne gezogen. Der Test ist wegen der langen Dauer von Kindern mit stark ausgeprägter Hyperaktivität nicht durchführbar. [Keller und Zierau, 2006]

Ein aussagekräftiges aber sehr langwieriges Diagnoseverfahren ist die Videodiagnostik, sie wird daher selten eingesetzt, liefert aber sehr gute Erfolge, vor allem bei der Diagnose von ADS. Hierbei wird der Proband während einer Spielsituation innerhalb der Familie in vertrauter Umgebung gefilmt, einem Schreib- und Gedächtnistest unterzogen, beobachtet, wie er auf Körperkontakt reagiert und bei einem Kritikgespräch darauf geachtet, wie er mit vorher definierten Problemsituationen des Alltags umgeht. [Keller und Zierau, 2006]

In vielen Fällen tritt die Unaufmerksamkeit vielleicht nur in einem Lebensbereich, wie der Schule auf, ist zu Hause nicht so stark ausgeprägt. Dadurch lässt sich auf den Schweregrad der Erkrankung schließen. Sind alle 3 Kernbereiche, Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und auch die Impulsivität in allen Lebenslagen des Kindes, d.h. zu Hause, beim Spielen mit anderen Kindern, in der Schule beim Lernen usw., von den Auffälligkeiten betroffen, liegt ein hoher Schweregrad vor. Treten die Symptome nicht in allen Lebenslagen auf und sind auch nicht alle Kernbereiche betroffen, spricht man von geringem Schweregrad. Für die Diagnose wichtig ist, dass die Merkmale Hyperaktivität, Impulsivität und motorische Unruhe bei einem Kind mit ADHS deutlich stärker ausgeprägt sein müssen, als bei Kindern gleichen Alters und gleicher Begabung. [Neuhaus, 2009]

Weitere Diagnosekriterien sind der Beginn der Störung – dieser muss vor dem siebten Lebensjahr sein – und die Störungsfolgen – mindestens eines der 3 Kernsymptome verursacht großen Leidensdruck und beeinflusst das schulische, soziale oder berufliche Leben. Im Rahmen einer vollständigen Anamnese müssen auch folgende Untersuchungen durchgeführt werden: Kontrolle des Blutbilds, Bestimmung von Elektrolyten, Leber-, Schilddrüsen- und Nierenfunktionswerten und die Bestimmung des Blutzuckers.

Auf diese Weise kann der behandelnde Arzt Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Stoffwechselur-

sachen und hormonelle Auslöser für die Verhaltensauffälligkeiten ausschließen. Auch die Aufzeichnung der Hirnströme mithilfe eines EEG (Elektroenzephalogramm) ist sinnvoll, um eine hirnorganische Erkrankung, wie die Epilepsie auszuschließen. Auch das Seh- und Hörvermögen der Kinder ist zu testen, denn schlechtes Sehen und Hören kann das Verhalten von Kindern deutlich beeinträchtigen. [Paal, 2007]

Unter Einbeziehung aller klinischen Parameter und Konzentrationstests liegt eine hyperkinetische Störung vor, wenn:

- 3 Kernsymptome (Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität, Impulsivität) vorhanden
- Beginn der Erkrankung vor dem 7. Lebensjahr und Dauer länger als 6 Monate
- Ausschluss einer organischen Primärstörung
- Ausschluss einer Intelligenzminderung
- Ausschluss von medikamenteninduzierten Störungen, Autismus, Tourette Syndrom, Borderline Erkrankung, Angstzuständen, Depressionen und Psychosen
- Ausschluss einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens → Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)
- Vorliegen einer zusätzlichen Störung des Sozialverhaltens → Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)

[gekürzt und modifiziert aus Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a., 2007]

Wenn die Diagnose erst im Jugendalter oder bei Erwachsenen gestellt wird, müssen andere Ursachen für Verhaltensauffälligkeiten ausgeschlossen werden wie Medikamente, Alkohol, Drogen oder chronischer Schlafentzug, aber auch Angststörungen und Depressionen. [Paal, 2007]

2.5 KOMORBIDITÄTEN

Die Erkrankung ADHS tritt selten allein auf, oft hat sie zusätzliche Begleiterscheinungen, die entweder „mitangeboren“ sind oder sich im Laufe der Zeit herauskristallisieren. Diesbezüglich sind drei Arten von Komorbiditäten zu unterscheiden:

- die **homotype Komorbidität**, die sich auf Störungen bezieht, die sich **innerhalb** des kategorialen Definitionsumkreises der ADHS/HKS bewegt. Hierzu gehören z. B. die im DSM-IV und in der ICD-10 definierten Subtypen.
- die **heterotype Komorbidität**, die sich auf Störungen **außerhalb** der Kategorie ADHS/HKS bewegen. Hierzu gehören z. B. depressive Störungen und Angststörungen und

- die **simultane bzw. sukzessive Komorbidität**. Erstere bezieht sich auf das gleichzeitige Vorkommen anderweitiger Störungen, letztere auf das Hinzutreten derselben im Verlauf. [Bundesärztekammer, 2006]

2.5.1 ADHS UND BORDERLINE

Dabei handelt es sich um eine schwere Persönlichkeitsstörung, welche gekennzeichnet ist durch extreme Stimmungsschwankungen, gestörte zwischenmenschliche Beziehungen, kaum vorhandenes Selbstvertrauen und autoaggressive Verhaltensweisen. Für Menschen mit dem Borderline-Syndrom gibt es nur extreme Ansichten – entweder schwarz oder weiß. Ihr Leben ist begleitet von Instabilität, falscher Selbstwahrnehmung und -einschätzung. Sie reagieren sehr impulsiv, können ihre Wut nicht unter Kontrolle halten und sind häufig stark suizidgefährdet. Die genauen Ursachen der Erkrankung sind noch nicht geklärt, man vermutet aber als Auslöser schmerzhaft Erfahrungen, wie Vernachlässigung in der Kindheit oder sexuellen Missbrauch. [Neuhaus, 2009] Beim Borderline-Syndrom lassen sich 2 Subtypen unterscheiden: der impulsive Typus, der sich durch emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle äußert, sehr gewalttätig wird, Konsequenzen seiner Taten nicht vorhersehen kann, immer konfliktbereit ist und unberechenbar handelt. Und der Borderline-Typus, der ebenfalls emotional sehr instabil ist, unklare Ziele formuliert und eine innerliche Leere verspürt. Gerne lässt sich der Borderline-Typus auf intensive aber unbeständige Beziehungen ein. Oft droht er mit Suizid. [Dt.Ges.f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a., 2007]

Der Beginn der Erkrankung liegt im frühen Erwachsenenalter und manifestiert sich in den verschiedenen Lebensbereichen. Als Folge der Erkrankung können Depressionen auftreten, Essstörungen oder Drogenmissbrauch sind oft als Bewältigungsversuch zu verstehen. [Rahn, 2003]

2.5.2 ADHS UND SCHIZOPHRENIE

Schizophrenie ist eine psychiatrische Diagnose und umfasst psychische Störungen des Denkens, der Wahrnehmung und der Affektivität. Die Symptome beinhalten Halluzinationen im akustischen, optischen und olfaktorischen Bereich.

Psychosen lassen sich in zwei Gruppen unterteilen:

- Positive Symptome (ergänzen das Durchschnittserleben)
Denkstörungen, Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, Ich-Störungen, Affektive Störungen, Psychomotorische Störungen

- Negative Symptome (Mangel gegenüber dem Durchschnittserleben)
Sozialer Rückzug, Affektive Verflachung, Antriebsarmut, Interessensverlust, Sprachliche Verarmung

Etwa ein Viertel der an Schizophrenie Erkrankten zeigen Residualsymptome oder einen chronisch fortschreitenden Verlauf. [Hahlweg und Dose, 2005]

2.5.3 ADHS UND ANGST

Körperliche Symptome der Angst können vielfältig sein und äußern sich als unregelmäßiges, rasches Herzklopfen, Bluthochdruck, Lähmungserscheinungen, Erbrechen, Schwindel oder Ohnmacht. An der Entstehung beteiligt sind neurobiologische Veränderungen, psychosoziale Disposition und belastende Lebensereignisse. [Fritsche und Wirsching, 2006]

Der ADS-Typ äußert zwar Angst, kann diese aber nicht beschreiben. Im Kleinkindesalter äußert sich Angst häufig durch Kopf- oder Bauchschmerzen, in der Pubertät neigt der ADS-Typ zu Essstörungen, wie Bulimie oder Binge Eating Disorder. Der unaufmerksame Typus verhält sich bei Angst, egal in welchem Alter, sehr kindlich. Der ADHS-Typ wird, wenn er Angst verspürt unruhig, aggressiv, ärgert andere, verweigert die Mitarbeit. Menschen mit ADHS können vor Schreck oder vor Angst sogar ohnmächtig werden. Sie sollten daher nicht wie „normale“ Angstpatienten mit ihrer Angst konfrontiert werden, das könnte die Patienten noch weiter traumatisieren. [Neuhaus, 2009]

2.5.4 ADHS UND AUTISMUS

Autismus tritt meist in unterschiedlichen Schweregraden, Ausprägungsformen und häufig auch in Kombination mit anderen Erkrankungen auf. Autisten sind sehr stark eingeschränkt menschliche Beziehungen aufzubauen oder sie zu verstehen. Jungen sind von dieser psychischen Erkrankung viermal so häufig betroffen wie Mädchen. Die ersten Anzeichen für Autismus treten bereits in den ersten 18 Lebensmonaten eines Kindes hervor. Sie schreien übermäßig viel, vermeiden Blickkontakt, spielen nicht mit ihren Spielsachen, üben stereotype Bewegungen aus und hinken in der Sprachentwicklung hinterher, haben keine Beziehung zum eigenen ICH, reagieren intensiv auf Geräusche aus der Umgebung und sind nicht in der Lage Rollenspiele durchzuführen. Der Autismus kann untypisch sein im Bezug auf das Manifestationsalter oder die Symptomatologie oder beides. [Neuhaus, 2009]

Näher zu erwähnen sei das Asperger Syndrom, das eine atypische Form des Autismus darstellt. Hierbei handelt es sich um eine schwerwiegende Kontakt- und Kommunikationsstörung.

Als Ursachen vermutet man genetische Faktoren, die Hirnfunktionsstörungen und neuropsychologische Ausfälle hervorrufen. Meist liegt keine verminderte Intelligenz vor. [Dt.Ges.f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a.,2007]

2.5.5 ADHS UND DEPRESSION

Depressive Symptome äußern sich auf verschiedenen Ebenen:

- Verhalten: kraftlose Körperhaltung, trauriger Gesichtsausdruck, monotone, leise Sprache, Aktivitätsverminderung.
- Gefühle: Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Hilflosigkeit, Ängstlichkeit.
- Körper: Antriebslosigkeit, erhöhte Schmerzempfindlichkeit, multiple vegetative Beschwerden wie Kopfschmerzen oder Verdauungsstörungen.
- Gedanken: generelle negative Lebenseinstellung, Katastrophisieren, Suizidgedanken. [Fritzsche und Wirsching, 2006]

Betroffene mit ADHS entwickeln meist eine sogenannte reaktive, agitierte, lavierte Depressivität. Dies bedeutet, dass in einer anderen Situation, an einem anderen Ort oder in Gegenwart einer anderen Person diese Verstimmtheit vollständig verschwinden kann. [Neuhaus, 2009] Da ADHS Betroffene ihren Gefühlen meist ungebremst ausgesetzt sind, sind sie auch anfälliger für depressive Verstimmungen.

2.5.6 ADHS UND ZWANG

Formen der Zwangsstörung:

- Zwangshandlungen: hierzu zählen Waschzwang und Kontrollzwang
- Zwangsgedanken: unterschieden werden Bilder, Impulse oder reine Gedanken

Bei der Entstehung von Zwängen könnten Vererbung, Erlebnisse in der Kindheit, die Erziehung und auch massive psychische Belastungen nach negativen Ereignissen eine wichtige Rolle spielen. [Reinecker, 2006]

Viele ADHS Kinder entwickeln mit der Zeit ihre Eigenheiten und Marotten in Bezug auf ihre Ordnung. Sie versuchen durch selbst aufgestellte Regeln, die miniziös eingehalten werden, das kreative Chaos in ihrem Kopf zu ordnen. Dabei handeln sie für Außenstehende oft unsinnig und sind nervtötend. Selbstorganisation wird für sie zum Zwang, um sich in der strukturierten Welt der Anderen zurechtzufinden. [Neuhaus, 2009]

2.5.7 ADHS UND TOURETTE SYNDROM

Das Gilles de la Tourette Syndrom (TS) ist eine neuropsychiatrische Störung und äußert sich durch Tics. Typische Tics bei ADHS sind in der Nase bohren, die Haare eindrehen und an den Nägeln kauen. Die Ticstörungen beim Tourette Syndrom sind erheblich schlimmer. [Neuhaus, 2009] Man unterscheidet zwischen einfachen motorischen Tics, wie Augenblinzeln, Kopfschleudern, Schulterziehen und komplexen motorischen Tics, wie Drehen um die eigene Achse oder selbstzerstörerisches Verhalten. Kombiniert sind diese mit einfachen vokalen Tics, wie Räuspern, Grunzen oder komplexen vokalen Tics, wie atypische Sprachwendungen. Häufig tritt auch Echopraxie, zwanghaftes Nachahmen von Bewegungen anderer Menschen, Echolalie, zwanghaftes Wiederholen von Worten anderer Menschen, Kopropraxie, Nachahmen obszöner Gesten, oder Kopropraxie, das unbeabsichtigte Aussprechen obszöner Worte, auf. Diese Menschen zeigen für gewöhnlich keine verminderte Intelligenz. [Ziegler, 2008] Als Ursache wird auch hier eine Störung im Hirnstoffwechsel vermutet.

2.5.8 ADHS UND LERN- UND TEILLEISTUNGSSTÖRUNGEN

Die Mehrzahl der ADHS Kinder hat mit dieser Art von Problem zu kämpfen. Aufgrund der oft überfüllten Klassen, können die Lehrer nicht immer auf die Bedürfnisse des einzelnen Kindes eingehen – das wäre bei ADHS Kindern aber notwendig. Sie sind meist mit dem Tempo überfordert und äußern ihren Unmut durch aggressives Verhalten und Stören Anderer. [Paal, 2007]

Viele Jungen kämpfen mit Lese- und Rechtschreibschwierigkeiten, Mädchen eher mit einer Rechenschwäche. Typisch ist, dass ein Wort richtig mündlich buchstabiert werden kann, aber auch nach mehrfachem Niederschreiben immer wieder anders geschrieben wird, sich Rechtschreibfehler zu Ende des Diktats bei fast unleserlicher Schrift häufen. [Neuhaus, 2009] Ein einfacher Lese- oder Rechtschreibtest allein reicht nicht aus, um eine Legasthenie von allgemeinen Lese- und Rechtschreib-Schwäche abzugrenzen. Auch in diesem Fall gibt es ganz spezifische Testverfahren zur Früherkennung. Noch bevor das Kind lesen und schreiben lernt, kann dieser Test, in dem die Wahrnehmung und Unterscheidung von Silben und Lauten im Mittelpunkt steht, eingesetzt werden. [Keller und Zierau, 2006]

Im heutigen Schulsystem wird schon so früh wie möglich versucht Kinder dahin zu erziehen, ihre Arbeiten selbstständig zu erledigen. ADHS Kinder sind dazu nicht in der Lage, da sie ihre Aufmerksamkeit nicht so lange einer Sache widmen können, wenn es sie nicht interessiert. Bei neuem, interessantem Lernstoff fällt ihnen das Lernen hingegen oft sehr leicht – sie hyperfokussieren. [Paal, 2007]

In seltenen Fällen kann auch eine schulische Unterforderung vorliegen. Die Kinder langweilen sich, werden unaufmerksam und unruhig. Werden sie geistig mehr gefordert, verschwinden auch die Verhaltensauffälligkeiten wieder. Ob Hochbegabung vorliegt oder nicht, fällt meist schon im Kindergartenalter auf. Die Kinder fangen sehr früh an zu sprechen oder haben durch eigenes Interesse zu lesen begonnen. [Keller und Zierau, 2006]

2.5.9 ADHS UND DISSOZIALITÄT

Diese Störung des Sozialverhaltens tritt selten allein, oft aber in Kombination mit ADHS auf. Ursächlich sein dürften frühe Einflussfaktoren in der Kindheit, wie auffällige Familienverhältnisse, Kriminalität eines Familienmitglieds oder schlechte finanzielle Situation der Familie. Sehr früh sind sie bereits aggressiv zu Tieren oder anderen Kindern, kaum schmerzempfindlich, stehlen auch innerhalb der Familie, verherrlichen Gewalt und Waffen und werden meist schon in ihrer frühen Jugend straffällig. Das Bedürfnis nach Alkohol und Drogen ist groß, auch sexuelle Übergriffe sind nicht selten. [Neuhaus, 2009]

2.5.10 ADHS UND SUCHTGEFAHR

Ein möglicher Grund für das deutlich erhöhte Suchtrisiko stellt der Wunsch nach Selbstmedikation dar. [Paal, 2007] Alkohol, Nikotin und viele Drogen wirken sich so wie Methylphenidat, der Wirkstoff erster Wahl in Medikamenten zur Behandlung von ADHS, positiv auf den gestörten Dopaminhaushalt aus. Der ADHS Patient wird ruhiger und leistungsfähiger, kann sich besser konzentrieren. Die unkontrollierbaren Nebenwirkungen sprechen definitiv nicht für die „Selbstmedikation“. [Neuhaus, 2009] Aber auch Methylphenidat selbst, steht in Verdacht, das Suchtpotenzial zu erhöhen. MPH blockiert die Dopamintransporter, was zu einer Zunahme des Dopamins im Striatum führt. Dies gilt als Voraussetzung für das Missbrauchspotential einer Substanz. [Leupold et al, 2006]

Der ADHS Betroffene ist auch anderen Arten der Sucht oft schutzlos „ausgeliefert“. Es besteht bereits im Kindesalter die Gefahr der Spielsucht oder der Kaufsucht. Jedes positive Erlebnis löst einen Dopaminausstoß aus. Der Erkrankte versucht durch immer exzessiveres, hochriskantes Verhalten sein Belohnungszentrum zu aktivieren.

2.5.11 ADHS UND ANDERE KOMORBIDE STÖRUNGEN

ADHS Betroffene erleiden deutlich häufiger Unfälle aus Unaufmerksamkeit und impulsivem Verhalten. Besonders Kinder stürzen öfter, brechen sich öfter das Bein, verbrennen sich öfter die Finger an der Herdplatte, verschlucken öfter kleine Teile des Spielzeugs – meist aus Un-

achtsamkeit oder als Folge übertrieben aktiven Verhaltens. Auch Erwachsene sind im Straßenverkehr häufiger an Unfällen beteiligt als nicht Betroffene, weil sie oft das Risiko überschätzen. [Neuy-Bartmann, 2011]

Viele ADHS Kinder leiden unter Schlafstörungen. Dies kann viele Ursachen haben. Diese Kinder brauchen einen geregelten Schlafrhythmus und immer denselben Schlafplatz. Die Reizüberflutung sollte im Schlafbereich auf ein Minimum reduziert werden, d.h. kein Fernseher, keine Spielekonsolen, kein offener Raum. ADHS Kinder brauchen generell weniger Schlaf als gesunde Kinder im gleichen Alter, sie schlafen weniger, gehen später schlafen und sind auch früher wieder wach. Das führt häufig zu einer Überforderung der Eltern. Die Probleme in der Familie oder in der Schule belasten zudem die nächtliche Ruhe. Die Kinder empfinden oft Schuldgefühle wegen ihres Verhaltens und kommen auch dadurch nicht zur Ruhe. Sie schreien manchmal in der Nacht laut auf, ohne dabei wach zu werden oder sich in der Früh daran erinnern zu können. Auch Alpträume sind nicht selten. Einnässen und Einkoten stellt oft noch bis ins Grundschulalter ein großes Problem dar. Den Kindern fehlt die eigene Körperwahrnehmung, sie merken es meistens erst, wenn alles zu spät ist. [Neuhaus, 2009]

Andere, recht unspezifische Begleitsymptome treten bei ADHS Betroffenen öfter auf als bei anderen Menschen, wie zum Beispiel links- oder beidhändige Veranlagung. Häufig haben Patienten trockene, brüchige Haare, Kopfschuppen, spröde Nägel, eine trockene Haut, übermäßigen Durst mit häufigem Wasserlassen. Es treten gesundheitliche Veränderungen auf, insbesondere Allergien, Asthma und/oder Neurodermitis. [Hamm und Berger, 2010] Hierfür ursächlich wird ebenfalls eine Störung des Fett- und Mineralstoffwechsels, aufgrund einer Störung des Neurotransmitter-Metabolismus vermutet.

2.6 URSACHEN UND ENTSTEHUNGSBEDINGUNGEN

Die genauen Ursachen für hyperkinetische Störungen, zu denen auch ADHS zählt sind nicht geklärt. Mit hoher Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine multifaktorielle Erkrankung, die demnach auch eine multimodale Behandlung erfordert.

2.6.1 NEUROPHYSIOLOGISCHE FAKTOREN

Bei ADHS sind verschiedene kortikale und subkortikale Regionen des Gehirn in seiner Funktion gestört. Betroffen sind das Frontalhirn, die sensomotorische Hirnrinde und die Parietalhirnrinde. Ebenfalls betroffene Zentren sind die Basalganglien mit dem Striatum und das Kleinhirn. Diese Hirnregionen stehen über Axone miteinander in Verbindung. Die Signalweiterleitung zwi-

schen den Neuronen erfolgt vorwiegend durch die Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin. Im Zuge der Signalübertragung werden die Neurotransmitter mittels Pumpen – den Dopamintransportern – wieder in die Nervenzelle aufgenommen. Es gelangen nicht alle Dopaminmoleküle zu den Rezeptoren, einige werden gleich nach der Ausschüttung wieder ins Axonende geleitet. Dadurch bleibt die Dopaminkonzentration im synaptischen Spalt normalerweise annähernd konstant. Bei ADHS ist die Anzahl der Dopamintransporter stark erhöht, wesentlich mehr Dopaminmoleküle werden rücktransportiert, nur wenige docken an ihre Rezeptoren an. Das führt zu einem Dopaminmangel im synaptischen Spalt und stellt eine erhebliche Störung der neuronalen Signalübertragung dar. [tyrantsendadhs, 2011]

Weiters wurde festgestellt, dass die Hirnrinde an ADHS erkrankter Kinder dünner ist als bei gesunden Kindern. Das Gehirn ist im Laufe der Entwicklung eines Menschen vielen strukturellen und funktionellen Veränderungen zwischen den verschiedenen Hirnregionen ausgesetzt. Die Studien an gesunden Probanden haben gezeigt, dass sich das Volumen der grauen Substanz im Kindesalter vergrößert, während es im Laufe des Erwachsenwerdens an Volumen verliert. Ähnliche „Umbauprozesse“ finden auch in anderen Teilen des menschlichen Gehirns statt. [Johnson et al, 2008]

Diese Volumenänderungen gehen einher mit Formationsänderungen von und Überproduktion an Synapsen der dendritischen Zellen. Spekuliert wird, dass die Reifung früher entwickelter Areale im Gehirn, Einfluss auf die Reifung später entwickelter Areale haben könnte. Für die Entwicklung von ADHS Kindern könnte das bedeuten, dass eine fehlerhafte Ausbildung der Basalganglien negativen Einfluss auf die Entwicklung der präfrontalen Hirnrinde hat. [Johnson, 2003]

2.6.2 GENETISCHE FAKTOREN

ADHS zeigt eine familiäre Häufung. Etwa 35% der ADHS Kinder haben einen Verwandten ersten Grades, der ebenfalls an der Störung leidet. [Thapar, 1999] Es wurden bereits viele Zwillingsstudien durchgeführt, wobei bei eineiigen Zwillingen die Konkordanz mit bis zu 80% angegeben wird, bei zweieiigen Zwillingen mit bis zu 35%. [Neuhaus, 2009] In Untersuchungen mit leiblichen Zwillingen im Vergleich zu Adoptivzwillingen fand man heraus, dass etwa die Hälfte aller Eltern, die selbst an ADHS litten, ein Kind mit dieser Erkrankung haben. [Thapar et al; 1999]

Die genaue Lokalisation der Gene, die für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich sind, konnte bis heute noch nicht ermittelt werden. Man vermutet aber, dass das Dopamintransporter-

ter Gen DAT1 und die Dopaminrezeptor Gene DRD4 und DRD5 hauptverantwortlich für die Entwicklung einer ADHS sind. [Li et al; 2006] Das DAT 1 Gen hat 15 verschiedene Exons, mehrere Introns und viele unterschiedliche Ausprägungsformen. Durch das 10-repeat DAT1 Gen verstärkt sich die Wiederaufnahme des Dopamins in die Nervenzelle. Auch die Dopaminrezeptoren DRD 4 und DRD 5 zeigen Polymorphismen. [Sagvolden, 2005] Die meisten genetischen Effekte der ADHS Symptome erreichen mit etwa 24 Lebensmonaten ihren Höhepunkt und stagnieren bis zu einem Alter von 3 Jahren. [Ilott et al; 2010]

Eine US-amerikanische Studie ergab, dass das Dopaminrezeptor Gen DRD4, das immer wieder mit ADHS in Zusammenhang gebracht wird, auch in Assoziation steht mit einer dünneren Hirnrinde, in dem für Aufmerksamkeitskontrolle zuständigen Areal. [Shaw et al, 2007]

2.6.3 Umweltfaktoren

In vielen Studien zeigte sich auch ein enger Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erkrankung und pränatalen Einflussfaktoren wie Rauchen, Drogen- oder Alkoholmissbrauch während der Schwangerschaft. Rauchen während der Schwangerschaft ist eng verknüpft mit vermindertem Geburtsgewicht, geringer schulischer Ausbildung der Mutter, späteres regelmäßiges Rauchen und ADHS. Obwohl auch das genetische Risiko eine große Rolle spielt, können durch das Rauchen komorbide Störungen deutlicher auftreten. [Agrawal et al, 2010] Rauchen in der Schwangerschaft scheint sich intensiver auf Entwicklungsstörungen auszuwirken als Rauchen während der Stillzeit. Kinder, die bereits in utero dem Tabak ausgesetzt waren, zeigen signifikant häufiger Verhaltensauffälligkeiten, Hyperaktivität und emotionale Schwierigkeiten. [Rückinger et al, 2010]

Auch Alkoholenuss bei Schwangeren erhöht das Risiko für Hyperaktivität, Impulsivität, Verhaltensauffälligkeiten und spätere alkoholische Abhängigkeit bei Kindern. Eine Alkoholabhängigkeit der Mutter wirkt sich vor allem negativ auf die Aufmerksamkeit des Ungeborenen aus, während sich ein gelegentlicher Konsum von Alkohol (mindestens 1 mal/Monat) besonders auf die Hyperaktivität und die Impulsivität auswirkt. [Knopik et al, 2010]

Geburtskomplikationen, bei denen das kindliche Gehirn geschädigt wird, stellen ebenso ein Risiko für eine spätere ADHS Erkrankung dar. So kann es während einer sehr lang andauernden oder auch einer besonders schnellen und heftigen Entbindung beim Säugling zu Sauerstoffmangel oder Gehirnblutungen kommen. Die Zuhilfenahme von Saugglocken oder Zangen ist auch nicht empfehlenswert, da sie den weichen Schädel des Kindes beschädigen könnten, etwaige Hirnblutungen können leicht übersehen werden. [Paal, 2007]

2.6.4 PSYCHOSOZIALE EINFLUSSFAKTOREN

Folgende Belastungsfaktoren in Kindheit und Jugend können zur Entwicklung sämtlicher psychischer und psychosomatischer Erkrankungen beitragen:

- Niedriger sozioökonomischer Status
- Mütterliche Berufstätigkeit im ersten Lebensjahr
- Schlechte Schulbildung der Eltern
- Großfamilien mit sehr wenig Wohnraum
- Kriminalität und Dissozialität eines oder beider Elternteile
- Chronische Disharmonie/Beziehungspathologie in der Familie
- Unsicheres Bindungsverhalten nach dem 12./18. Lebensmonat
- Psychische oder schwere körperliche Erkrankungen eines oder beider Elternteile
- Sexueller und/oder aggressiver Missbrauch

Im Gegenzug dazu stehen gesicherte biographische Schutzfaktoren im Hinblick auf die Entstehung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen wie folgt:

- Dauerhafte, gute Beziehung zu mindestens einer primären Bezugsperson
- Gutes Ersatzmilieu nach frühem Mutterverlust
- Überdurchschnittliche Intelligenz
- Robustes, aktives und kontaktfreudiges Temperament
- Sicheres Bindungsverhalten
- Verlässlich unterstützende Bezugsperson im Erwachsenenalter
- Soziale Förderung in Jugendgruppen, in der Schule oder der Kirche

[Egle et al; 1997]

2.6.5 ERNÄHRUNGSBEDINGTE EINFLUSSFAKTOREN

Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementmangel, sowie auch der Mangel an essentiellen Fettsäuren führt neben physischen Störungen ebenso zu psychischen Problemen oder verstärkt diese. Zur Erfüllung aller Aufgaben ist das Gehirn auf eine ausreichende Nährstoffzufuhr angewiesen. Im Hinblick auf den gestörten Neurotransmitter-Metabolismus sollten durch eine Nährstofftherapie die Defizite im Gehirn ausgeglichen werden, um die ADHS Symptomatik zu verringern.

Diverse wissenschaftliche Untersuchungen, bei denen durch Laboranalysen Nährstoffdefizite identifiziert werden konnten, und bei denen anschließend eine Nährstofftherapie induziert wur-

de, belegen auch die positiven Auswirkungen einer solchen Behandlung bei ADHS. [Arnold, 1999] Zusatzstoffe stehen schon seit langem in Verdacht, ADHS Symptome zu verstärken. Am deutlichsten verschlimmert sich die innere Unruhe, ein Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit ist auch zu beobachten. [McCann et al, 2007]

Unsere Ernährung unterliegt seit dem letzten Jahrhundert sehr starken Veränderungen. Als besonders problematisch anzusehen ist der Wechsel von Wildpflanzen, Früchten und Samen als pflanzliche Lebensmittel zu Getreideprodukten als Hauptnahrungsmittel und die deutliche Verschlechterung der Fettqualität. Auch zu beachten ist die zunehmende Industrialisierung und Verarbeitung von Lebensmitteln, welche in bestimmten Fällen mit einer Abnahme des Gehalts an den so wichtigen Gehirnfettsäuren Docosahexaensäure (DHA) und Arachidonsäure (AA) einhergehen und an der gleichzeitigen Zunahme an Schadstoffen, Verunreinigungen und der steigenden Schwermetallbelastung. [Keller und Zierau, 2006]

Die heutige Ernährung enthält ein Zuviel an

- Energie, Protein, Fett, vor allem gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren, Cholesterin, Natrium und Alkohol

und ein Zuwenig an

- Ungesättigten Fettsäuren, komplexen Kohlenhydraten, Ballaststoffen, Vitamin D, E, Folsäure, Calcium, Magnesium, Zink und auch Eisen.

Die essentiellen Fettsäuren und Mikronährstoffe, die bei einer ADHS Erkrankung helfen können, Komorbiditäten zu heilen, Symptome wie Hyperaktivität zu mildern und die Aufmerksamkeit zu steigern oder allgemeine psychosomatische Beschwerden zu lindern, sollten zusätzlich zur Nährstofftherapie Teil der täglichen Ernährung sein.

Die Essgewohnheiten von ADHS Betroffenen sind oft sprunghaft, unberechenbar und ungesund einseitig, weil der Appetit unter Stimulanzientherapie unterdrückt wird. [Keller und Zierau, 2007] Auch ohne die Einnahme von Stimulanzien kommt es zu Problemen bei Durst- und Appetitempfinden. ADHS Patienten, verspüren oft keinen Hunger, müssen ans Essen erinnert werden, und sind generell sehr eigenwillig und heikel – sie essen nur, was ihnen schmeckt. [Paal, 2007] Daher sind Diäten besonders im Kindesalter sehr schwer durchführbar. Allgemeine Ernährungsempfehlungen können auch bei ADHS hilfreich sein. Optimal zur Unterstützung der Gehirnentwicklung und zur Prävention von ADHS ist eine erhöhte Zufuhr an essentiellen Fettsäuren bereits während der Schwangerschaft und in der Stillzeit.

2.7. SYMPTOME NACH ALTERSSTUFEN

verglichen mit normal entwickelten Kindern und Jugendlichen [Tabellen modifiziert und gekürzt aus Neuhaus, 2009]

Das erste Lebensjahr – Fortschritte nach den ersten 12 Lebensmonaten

	Normale Entwicklung	ADHS
Psychomotorische Entwicklung	Normale Greifbewegungen, mit Löffel essen, freies Laufen	Essen am liebsten mit der Hand, auch noch im Kindergarten, freies Laufen mit ½ Jahr möglich
Sprachentwicklung	Mama, Papa, Anpassung an Umgangssprache	Bei Hochbegabung erste Worte mit 4 Monaten, entwickeln „eigene Sprache“
Sensomotorische Fähigkeiten	Suchen von Objekten, die sichtbar woanders „versteckt“ wurden	Sehr früh ausgeprägter, guter Orientierungssinn, Hyperfokussierung

Tab1: Das erste Lebensjahr – Fortschritte während der ersten 12 Monate

Unterschiedliche Entwicklung im Kleinkindalter

	Normale Entwicklung	ADHS
Sprachproduktion	• Einwortsätze • Lernt „ICH“ • Benennt Namen • Benennt Gegenstände • Grammatik korrekt	• Mehrwortsätze • Lieblingswort: NEIN • Fragt immer dasselbe • Spricht wie älteres Kind • Spricht meist hochdeutsch
Verbale Intelligenz	2-6 Jahre Animismus und Artificalismus	Bleibt wesentlich länger bestehen
Zeitliche Orientierung	Mit ca. 8 Jahren	Leben im Hier und Jetzt – ein Leben lang

Tab 2: Unterschiedliche Entwicklung im Kleinkindalter

Unterschiedliche Entwicklung im Kindesalter

	Normale Entwicklung	ADHS
Empathie	Globale, für Gefühle anderer, für die Lebenssituation anderer	Globale, für Gefühle anderer

Kausalität	Normale Entwicklung ab dem 4. Lebensjahr	Entsteht viel später, auch nur bei Interesse
Gewissensbildung	Über-Ich	Entsteht so nicht

Tab 3: Unterschiedliche Entwicklung im Kindesalter

Unterschiedliche kognitive Entwicklung während der Pubertät

	Normale Entwicklung	ADHS
11. - 16. Lebensjahr	Zukunftsorientiertes Denken Räumliches-Zeitliches Denken Selbstreflexion	Viel später Entwickelt sich nur teilweise Egozentrisches Weltbild
18. - 21. Lebensjahr	Selbstevaluation	Realistisch nicht möglich

Tab 4: Unterschiedliche Entwicklung während der Pubertät

2.8 ADHS BETRIFFT AUCH ERWACHSENE

Lange Zeit wurde ADHS als eine Störung ausschließlich des Kindesalters angesehen. Tatsächlich besteht eine Persistenz von fast 50 % auch im Erwachsenenalter, wobei sich aber in den meisten Fällen die Symptome abschwächen oder nur mehr einzelne Symptome anzutreffen sind. Seit dem Jahr 2003 existieren endlich auch evidenzbasierte Leitlinien für ADHS im Erwachsenenalter. [Dt. Ges. für Psychiatrie, Psychotherapie, Nervenheilkunde, 2003]

Aus der im Kindesalter stark ausgelebten Hyperaktivität, wird bei Erwachsenen meist eine innere Unruhe, eine Rastlosigkeit. Enormer beruflicher Einsatz kann als „Workaholic“ fehlinterpretiert werden. Die Menschen sind unfähig sich zu entspannen, stehen immer unter „Strom“, wirken nervös. Die Verträumtheit, die Aufmerksamkeitsstörung aus Kindestagen, kann bestehen bleiben durch häufiges Vergessen von wichtigen Terminen, ständiges Verlegen von Gegenständen. Auch die Affektlabilität kann im Erwachsenenalter bestehen bleiben. Sie beschreibt einen ständigen Wechsel zwischen normaler Stimmung, Niedergeschlagenheit und Euphorie, dieser Zustand kann auch mehrere Wochen anhalten.

Auftreten können auch immer noch Desorganisation und leichte Reizbarkeit, jedoch haben die Patienten meist nur kurze Wutausbrüche und ihre Gefühle wesentlich schneller wieder unter Kontrolle. Leichte Formen von Impulsivität, wie unüberlegte Entschlüsse und ein generelles Stressempfinden, da mit „normalen“ Alltagsstressoren nicht entsprechend umgegangen werden kann, sind zu beobachten.

Da bei Mädchen häufiger der stille Subtypus vorliegt, der nicht immer diagnostiziert wird, besteht die Gefahr bei erwachsenen Frauen, dass schwerwiegende komorbide Störungen auftreten, wie beispielsweise Essstörungen, Angststörungen, Zwänge und Depressionen, auch Persönlichkeitsstörungen mit teilweiser Selbstverletzung und eventuell chronische Schmerzen durch Fibromyalgie. Unbehandelte ADHS kann auch zu Problemen in der Bewältigung des Alltag führen, indem man zum/r Einzelgänger/in wird, ein Messie-Syndrom entwickelt. [Neuhaus, 2009]

2.8.1 DIAGNOSE UND THERAPIE

Die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter ist eine klinische Diagnose. Sie wird aufgrund eines Interviews mit dem Patienten und des darin erhobenen aktuellen psychopathologischen Befundes, der anamnesisch eruierbaren Symptome und des Verlaufs gestellt. [Retz et al, 2003] Auch bei Erwachsenen orientiert sich die Diagnosestellung an den Kriterien des ICD-10.

Allein die Diagnose impliziert keine Behandlung. Es kommt auf den Schweregrad und den psychischen Leidensdruck des Betroffenen an, ob und wenn ja, welche Behandlung notwendig ist. Grundsätzlich sind alle Medikamente, die für Kinder geeignet sind auch für Erwachsene zu empfehlen. Leider unterliegen Medikamente, die Methylphenidat enthalten, wie Ritalin, Equasym oder Medikinet dem Off-Label-Use. Darunter versteht man die Verordnung eines zugelassenen Arzneimittels, außerhalb des in der Zulassung beantragten und genehmigten Gebrauchs, in Bezug auf Indikation oder Dosierung. Die Alterseingrenzung lässt sich darauf zurückführen, dass man zum Zeitpunkt der Zulassung noch kaum Studienergebnisse über die Wirksamkeit bei Erwachsenen hatte. Atomoxetin ist für die Behandlung Erwachsener zugelassen, sofern man mit der Einnahme bereits vor dem 18. Lebensjahr begonnen hat.

Die deutsche Pharmafirma Medice hat die Zulassung eines Arzneimittels zur Behandlung der ADHS bei Erwachsenen erhalten. Dieses Präparat mit dem Namen 'Medikinet adult' ist seit Sommer 2011 auf dem Markt erhältlich. Es wird als Hartkapsel in der Dosierung von 5 bis 40 mg, in Form von Methylphenidat mit verzögerter Freisetzung, angeboten und darf ausschließlich bei Erwachsenen ab 18 Jahren verordnet werden. [www.medice.de, 2011]

Um eine Kostenrückerstattung vom Versicherungsträger zu bekommen können folgende Punkte in der Begründung enthalten sein.

- Es handelt sich um die Behandlung einer schwerwiegenden Erkrankung, wobei die Funktionsstörungen im Alltag dargestellt werden sollen.

- Es ist keine andere Therapie verfügbar. Hier kann über einen vorangegangenen fehlgeschlagenen Therapieversuch berichtet werden.
- Aufgrund der Datenlage, die mit Placebo-kontrollierten, randomisierten Studien belegt werden kann, besteht die begründete Aussicht, dass mit dem betreffenden Präparat ein Behandlungserfolg erzielt werden kann.

[Benkert et al; 2010]

Die medikamentöse Behandlung sollte auch bei erwachsenen ADHS Patienten nur einen Teil ihrer Behandlung darstellen. Vielerorts gibt es Selbsthilfegruppen und Vereine für Betroffene, die nach der Diagnosestellung oft erste Anlaufstelle sind. Eine Verhaltenstherapie ist auch zu empfehlen. Durch Coaching kann der Therapeut dem Patienten helfen, an seinen Selbstmanagementfähigkeiten zu arbeiten.

Aufgrund der heutigen Diagnosekriterien kann man mit ziemlicher Sicherheit davon ausgehen, dass bereits viele berühmte und erfolgreiche Persönlichkeiten in der Geschichte und unserer Zeit an ADHS erkrankt waren oder betroffen sind. Erfinder und Forscher wie Thomas Alva Edison, Albert Einstein, auch Künstler wie Mozart, Beethoven, Edgar Allen Poe oder Salvador Dali zeigten typische ADHS Symptome. Der ehemalige US Präsident Bill Clinton, Microsoft Erfinder Bill Gates und der Gründer des Plattenlabels Virgin Richard Branson gesellen sich zu den berühmten ADHS Persönlichkeiten dazu. [Keller und Zierau, 2006]

2.8.2 POSITIVE EIGENSCHAFTEN DER KRANKHEIT/HOCHBEGABUNG

Durch die enorme Reizoffenheit bei ADHS ist der Betroffene sehr stark interessiert und aufnahmefähig für alles und jeden. Mit enormer Neugierde ist man zu Höchstleistungen fähig. Aufgaben die gerne erledigt werden, können auch mit sehr viel Geduld – im Hyperfokus – unter Daueraufmerksamkeit vollbracht werden. Menschen mit ADHS scheinen ein Elefantengedächtnis für objektiv völlig unwichtige Dinge zu besitzen. Sie erinnern sich sehr präzise an Ereignisse aus der Vergangenheit, helfen somit zum Beispiel die verlegte Geldbörse wiederzufinden. Ein weiteres positives Merkmal ist der beeindruckende Orientierungssinn. Egal, ob in der Stadt oder im großen Parkhaus, es wird immer der Ort, die Straße oder das Auto ohne Probleme wiedergefunden.

Kinder und auch Erwachsene mit ADHS haben ein besonderes Gespür dafür, ob jemand in Gefahr ist, sie handeln mit enormem Körpereinsatz blitzschnell, auch auf die Gefahr hinauf, sich dabei selbst zu gefährden oder zu verletzen. Ebenso einfach fällt es Kindern und Jugendlichen bei erster Kontaktaufnahme zu „fühlen“, ob das Gegenüber authentisch und ehrlich ist

oder nicht. [Neuhaus, 2009] Aus der fehlenden Struktur zur Lösung von Aufgaben resultiert eine ungeheure Kreativität. Die Betroffenen finden neue, überraschende Lösungen für Probleme und entwickeln völlig neue Ideen, weil sie keine erlernten und gefestigten Lösungsstrategien haben. [Hamm und Berger, 2010]

2.9_HILFE FÜR BETROFFENE

In Österreich gibt es mittlerweile eine große Auswahl an Möglichkeiten für Betroffene sich über ihre Erkrankung zu informieren. Die größte Plattform bietet das Internet mit einer Fülle an Information über die möglichen Ursachen, die Diagnostik und die Behandlungsmöglichkeiten. Dennoch sollte die Diagnose immer von einem entsprechenden Facharzt gestellt werden. Dies kann sein der Kinderarzt, ein Kinder- und Jugendpsychiater oder -psychologe, oder ein anderer Facharzt, der über das nötige Wissen über die belegten neurobiologischen Hintergründe, viel Erfahrung und Zeit verfügt. Es existieren sowohl evidenzbasierte Leitlinien für Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, [Dt. Ges. für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a., 2007] als auch im Erwachsenenalter, erstmals veröffentlicht 2003 von der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. [Ebert, 2003] Die Klassifikation erfolgt nach den ICD-10 Kriterien.

Seriöse Seiten im Internet, die sich mit dem Thema ADHS befassen, sind die von Organisationen oder Vereinen. Auf den Seiten erfährt der interessierte Elternteil oder Betroffene, Genaueres über die Erkrankung, welche Behandlungsmethoden zur Verfügung stehen und wie diese zu bewerten sind. Weiters erfährt man wer Hilfe anbietet, wo es die nächste Selbsthilfegruppe oder Beratungsstelle gibt, an wen man sich wenden kann und wie man den Alltag mit ADHS am besten meistert. Aktuelle Forschungsergebnisse werden benutzerfreundlich erläutert, Foren für Betroffene oder Angehörige sind meist auch mit dabei.

Selbsthilfegruppen und Vereine in Deutschland, Österreich und der Schweiz:

- ADHS Deutschland i.G.: www.adhs-deutschland.de
- AdS e.V., Elterninitiative zur Förderung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom mit/ohne Hyperaktivität: www.ads-ev.de
- Juvemus: www.juvemus.de
- ADAPT Österreich Arbeitsgruppe zur Förderung von Personen mit AD/HS und Teilleistungsschwächen: www.adapt.at
- ELPOS Schweiz: www.elpos.ch

Medizinisch-psychologische Fachinformation findet man im Internet auf folgenden Seiten.

- <http://www.adhs.ch>
- <http://www.ag-adhs.de>
- <http://www.hyperaktiv.de>
- <http://kinderaerzte-lippe.de/sonnote.htm>
- <http://dr-oehler.de/Stimulantien-Ritalin.htm>
- <http://www.adhs-hilfe.de>
- <http://www.bkjpp.de>
- <http://www.adhs-legasthenie.de>
- <http://www.adhs-ganzheitlich.de>
- <http://www.bv-auek.de>

Weitere Anlaufstationen für Betroffene und deren Angehörige können sein:

Das Jugendamt: Hier kann im Rahmen der Familienhilfe, überforderten Eltern rasch geholfen werden. Auch die Organisation eines Horts oder einer anderen für das Kind passenden Einrichtung wird beschleunigt. Spezielle Maßnahmen werden auch von der Jugendhilfe finanziert.

Heilpädagogen, Logopäden, Mototherapeuten und Ergotherapeuten. Da es bei Kindern mit ADHS oder anderen hyperkinetischen Verhaltensauffälligkeiten gehäuft auch zu Rückständen in der Entwicklung kommt, ist eine Therapie, die auf Besserung dieser Rückstände abzielt, empfehlenswert.

Im schulischen Bereich kann auch der Lehrer/die Lehrerin, im Kindergarten der /die Erzieher/in erste Anlaufstelle sein, sowie der schulpsychologische Dienst. Hilfe bieten zusätzlich Elternberatungsstellen und auf privater Ebene Sportvereine oder andere Freizeiteinrichtungen, die auf die ganz persönlichen Bedürfnisse und Fertigkeiten der Kinder eingehen.

Nicht erfolgreiche Therapieansätze

Krankengymnastik: keine belegte Wirksamkeit

Spieltherapie: tiefenpsychologische Behandlung, hilfreich bei der Behandlung emotionaler Probleme.

Extrem Diäten: Ausreichende Versorgung mit essentiellen Nährstoffen nicht mehr gewährleistet.

Kuraufenthalte: stellen zusätzlichen Stress für alle Beteiligten dar, da das Kind aus seiner gewohnten Umgebung gerissen wird. [gekürzt aus Döpfner et al, 2006]

3 THERAPIEMAßNAHMEN BEI ADHS – KONVENTIONELL UND ALTERNATIV

3.1 WANN IST EINE THERAPIE INDUZIERT?

Sofern beim Betroffenen ausschließlich ADHS vorliegt und keine komorbiden Störungen, es dem Patienten möglich ist einen halbwegs strukturierten Alltag zu leben, dieser ein unterstützendes Umfeld hat und auch aufgrund der Erkrankung kaum Schwierigkeiten in der Schule oder der Arbeit hat, ist eine spezifische, besonders eine medikamentöse Behandlung nicht notwendig. Die ersten Probleme treten bei vielen ADHS Kindern mit dem Eintritt ins Schulalter auf, da sie plötzlich mit strengen Regeln, schwierigen Aufgaben und oft entnervten Lehrern konfrontiert sind. Auch Veränderungen in der Familie, wie die Scheidung der Eltern, ein neues Geschwisterchen, der Verlust eines Freundes oder ein Umzug und damit verbunden ein Schulwechsel kann die ADHS Symptomatik auslösen oder verstärken.

Jede Stufe der kindlichen und pubertären Entwicklung birgt Risiken. Die schwierigste Zeit für ADHS Betroffene ist meist die Pubertät und Adoleszenz. Bis ausgeprägt Betroffene so richtig wissen, wer sie sind und was sie wollen, werden viele 21 bis 27 Jahre alt, unterscheiden sich aber eben immer noch von Gleichaltrigen, die nicht betroffen sind. [Neuhaus, 2009]

Die 3 Säulen der ADHS Behandlung sind:

Pharmakotherapie – Verhaltenstherapie – soziale und pädagogische Maßnahmen

Im Rahmen dieser multimodalen Therapie sind folgende Elemente integriert:

- Aufklärung und Beratung von Patienten, Eltern und Lehrern
- Elternt raining und Interventionen in der Familie einschließlich Familientherapie
- Interventionen im Kindergarten oder in der Schule
- Kognitive Therapie des Kindes/Jugendlichen
- Medikamentöse Therapieansätze

Welche dieser Möglichkeiten in welcher Intensität beim Betroffenen eingesetzt und wie diese kombiniert werden, hängt vom Schweregrad der Erkrankung ab. Bei geringem Schweregrad können mit verhaltenstherapeutischen und pädagogischen Maßnahmen gute Erfolge erzielt werden, während bei extremer Ausprägung eine medikamentöse Therapie nicht auszuschließen ist. [Neuhaus, 2009] Eine Kombination aus Verhaltenstherapie und Medikamenten zeigt eine größere Wirksamkeit als eine alleinige Verhaltenstherapie. [Greenhill et al; 1999]

3.2 KONVENTIONELLE THERAPIEMÖGLICHKEITEN

3.2.1 MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

3.2.1.1 Übersicht über die zugelassenen Präparate zur ADHS Behandlung

Wirkstoff	Handelsname	HWZ in h	mg/kg KG	Dosierung/d	Einzel gaben	Packungs größen
Methylphenidat mit schneller Freisetzung	Ritalin (Tbl., 10 mg)	3-4	0,3-1,0	10-40 mg max. 60mg	1 bis 3	20-30 Stück, bei Medikinet auch 100 Stück
	Medikinet (Tbl, 5,10,20 mg)					
	Equasym (Tbl. 5,10,20mg)					
	Methylphenidat Hexal/ratiopharm/TAD (Tbl. 5,10,20mg)					
Methylphenidat mit modifizierter Freisetzung	Medikinet Retard (Tbl. 10,20,30,40 mg)	6-8	0,3-1,0	max. 60mg	1	20-30 Stück
	Concerta (Kps. 18,36,54 mg)	8-10	0,3-1,0	max. 54 mg	1	30 Stück
	Equasym Retard (Kps. 10,20,30 mg)	6-8	0,3-1,0	max. 60 mg	1	20 oder 50 Stück
Atomoxetin	Strattera (Kps. 10, 18, 25, 40, 60 mg)	24	0,5-1,2	18-60mg, max. 100mg bei mehr als 70kg KG	1-2	20 oder 50 Stück
D-l-Amphetamin	Amphetaminsaft oder Kapseln (Rezeptur erforderlich)	4-5	0,1-0,5	5-20 mg, max. 40 mg	1-3	---

Tab 5: Übersicht über die zugelassenen Medikamente zur ADHS Therapie

[Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a.; 2007]

Bevor mit medikamentöser Therapie begonnen werden kann, muss eine ausführliche körperliche Untersuchungen des Patienten erfolgen. Dazu zählen Blutdruck- und Pulsmessung, Auswertung der körperlichen Belastbarkeit, Brustschmerzen bei Belastung, Herzerkrankungen des Patienten oder innerhalb der Familie. Eltern und Kinder werden über Nutzen und Risiken des jeweiligen Medikaments informiert. Aufgrund der guten Evaluation von Psychostimulanzien, wie Methylphenidat, ist dieses meist Mittel erster Wahl. [Bundesärztekammer, 2006]

Kontraindikationen Methylphenidat

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
• Schizophrenie • Hyperthyroidismus • Kardiale Arrhythmien • Angina Pectoris • Glaukome	• Hypertension • Depression • Tics • Tief greifende Entwicklungsstörungen • Geistige Behinderung • Medikamenten-/Drogenmissbrauch im unmittelbaren Umfeld des Kindes/Jugendlichen oder durch den Jugendlichen selbst

Tab: 6: Kontraindikationen MPH [Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie; 2007]

Die allgemeine Wirkung von Psychostimulanzien – Methylphenidat und Amphetamine – beruht auf einer Regulierung der Botenstoffe Noradrenalin und Dopamin, während der Wirkstoff Atomoxetin ein selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer ist. [Hamm und Berger, 2010]

3.2.1.2 Wirkung von Psychopharmaka auf Nervenbotenstoffe

Noradrenalin

Serotonin

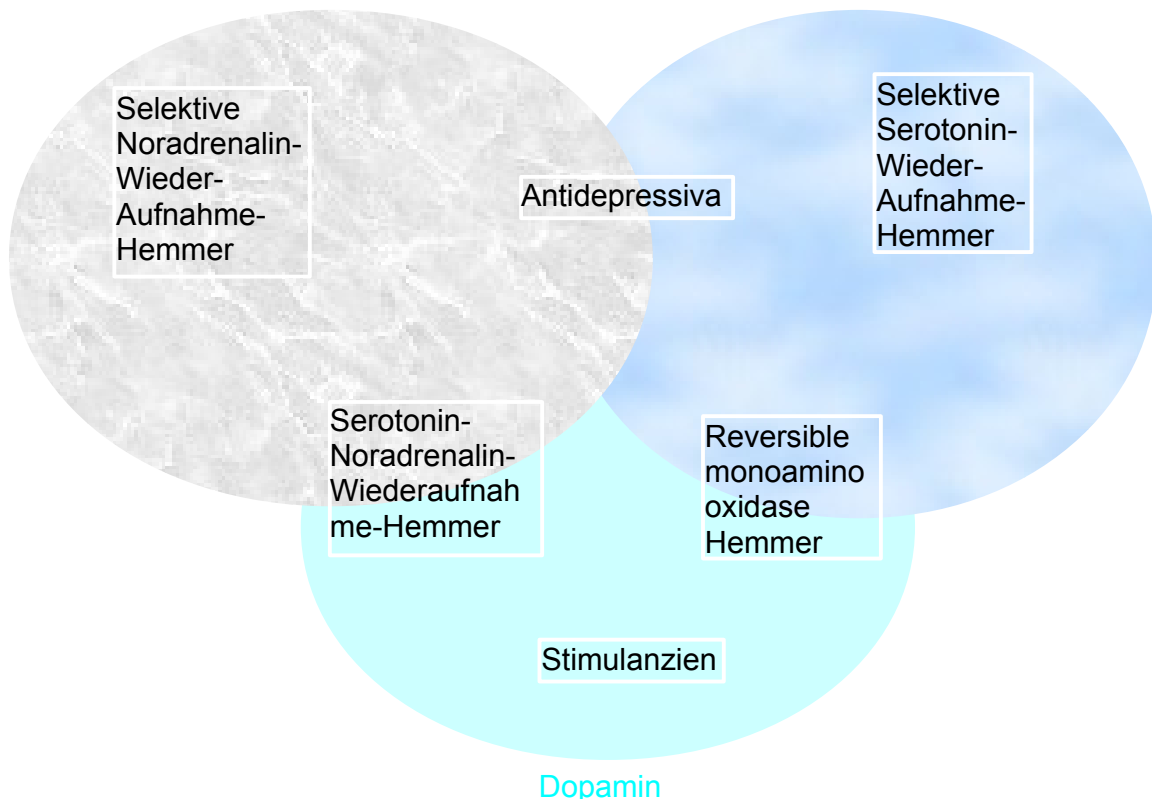


Abb 1: Wirkung von Psychopharmaka auf Neurotransmitter [Hamm und Berger, 2010]

3.2.1.3 Methylphenidat

3.2.1.3.1 WIRKUNG

Bei den meisten auf dem Markt befindlichen Methylphenidat Präparaten handelt es sich um racemische Gemische aus jeweils 50% rechts- und linksdrehenden Isomeren. [Leupold et al, 2006] Da MPH vorrangig die Dopamintransporter blockiert, was zu einer Zunahme des extrazellulären Dopamins im Striatum führt und dies Voraussetzung für ein Missbrauchspotential einer Substanz ist, müssen Medikamente, wie Ritalin, auf Betäubungsmittelrezepten verschrieben werden.

MPH greift sowohl in das dopaminerge, als auch das nicht dopaminerge Neurotransmittersystem ein, bindet dort an präsynaptische Dopamin- und Noradrenalintransporter und entfaltet dort seine Wirkung als reversibler Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer. In unterschiedlichen Hirnregionen, wie dem Striatum und in der präfrontalen Hirnrinde, erhöht sich dadurch das extrazelluläre Dopamin in den Synapsen. [Leupold et al, 2006] Der genaue Wirkmechanismus von MPH ist zwar schon lange bekannt, die Frage warum diese Substanz allerdings bei ADHS Patienten zu einer Linderung der Symptome führt, kann noch immer nicht beantwortet werden. ADHS Betroffene fühlen sich nach der Einnahme von MPH ausgeglichen und beruhigt, die Aufmerksamkeit und die soziale Kompetenz werden positiv beeinflusst. Bei gesunden Menschen führt die Einnahme von MPH Präparaten zu gegenteiligen Effekten – sie wirken anregend, euphorisierend, steigern den Antrieb und lassen Hemmungen schwinden, ähnlich wie die Amphetamine.

MPH ist in seiner Funktion einem anderen Psychostimulanz sehr ähnlich: dem Kokain. Es unterscheidet sich nur in seiner viel geringeren Affinität zu Serotonintransportern und produziert deshalb auch keinen Serotonin Überschuss. [Van Waes et al, 2010]

3.2.1.3.2 OFF-LABEL-USE

Die Medikation mit MPH ist generell zugelassen für Kinder ab einem Alter von 6 Jahren und auch nur für die Anwendung bis zum 18. Lebensjahr. Darüber hinaus kann MPH zwar verordnet werden, der Patient muss die Behandlungskosten meist selbst tragen, da diese von der Krankenkasse nicht übernommen werden – man spricht daher von einem Off-Label-Use. Die Einnahme von MPH ist bei Kleinkindern unter 6 Jahren nicht zu empfehlen, da eine starke psychoaktive Medikation dem Gehirn schaden kann. Außerdem kann ADHS im Kleinkindalter oft noch nicht eindeutig diagnostiziert werden.

Ein Off-Label-Use ist nicht selten und erfolgt z.B. in der Kinderheilkunde sehr häufig in der Intensivmedizin, der Neugeborenenmedizin oder bei Krebserkrankungen. [Neuhaus, 2009]

3.2.1.3.3 DOSIERUNG VON METHYLPHENIDAT

Bei Präparaten, wie Ritalin oder Medikinet, bei denen der Wirkstoff schnell freigesetzt wird, tritt eine Wirkung bereits nach ca. 30 Minuten ein und hält in etwa 3 bis 4 Stunden an. Da der „Hirnstoffwechsel“ bei Kindern am schnellsten abläuft, benötigen diese auch die größte Menge an Wirkstoff, während Jugendliche weniger und Erwachsenen meist die geringste Dosis benötigen. Zu Beginn der medikamentösen Therapie ist es obligat, die individuelle Einzeldosierung zu ermitteln. Helfen sollen dabei Beobachtungsbögen, die von den Eltern, den Lehrern und Therapeuten bearbeitet werden, um Dosierungsfehler zu vermeiden. Die höchstzulässige Dosis darf dabei nur in Ausnahmefällen nach strengster Indikationsstellung überschritten werden.

Wenn ein Patient nicht auf MPH anspricht, handelt es sich entweder um einen Non-Responder oder die Diagnose sollte noch einmal überdacht werden. Ist die richtige Dosierung nicht gefunden oder nähert sich das Ende der Wirkzeit können wieder typische ADHS Symptome wie Hyperaktivität oder innere Unruhe auftreten. [Neuhaus, 2009] Um dies zu verhindern gibt es zusätzlich MPH Präparate mit modifizierter Freisetzung. Diese retardierten Medikamente, wie zum Beispiel Medikinet Retard oder Concerta, geben den Wirkstoff über Depots zeitverzögert und kontinuierlich über den Tag verteilt an den Körper ab.

3.2.1.3.4 RITALIN – GESCHICHTE EINER WUNDERPILLE

Im Jahr 1944 gelang es erstmals Leandro Panizzon, damals Angestellter des Schweizer Pharmaunternehmens CIBA (heute NOVARTIS) MPH zu synthetisieren. Lange wusste man nicht ob der genauen Wirkungen dieser Substanz. Da es zu der damaligen Zeit üblich war Selbstversuche durchzuführen, probierte der Entdecker die Substanz an sich selbst und seiner Frau aus. Bei dieser zeigte sich nach der Einnahme immer ein deutlicher Effekt auf die Ausdauer beim Tennisspielen. Benannt nach seiner Frau Marguerita (Rita), entstand der heute übliche Handelsname Ritalin, welches seit 1954 auf dem US-amerikanischen Markt zugelassen ist.

In den 50er Jahren eroberte Ritalin die USA, es kam auf vielen unterschiedlichen Gebieten zum Einsatz. Ursprünglich wurde damit geworben, dass Ritalin „müde Hausfrauen munter macht“ und „überarbeitete Manager stressresistenter“. Behandelt wurden unter anderem auch die Schlafstörung Narkolepsie, leichte Depressionen und verhaltensauffällige Kinder. In den 60er und 70er Jahren wurde das Medikament dann weltweit „berühmt“. Anfangs wurde es

noch als harmlose Substanz eingeschätzt und ähnlich wie Koffein bewertet. Ritalin gab es in den Apotheken ohne Rezept zu kaufen. Ende der 80er Jahre wurde Ritalin in der Drogenszene bekannt, da das Medikament in hohen Dosen euphorisierend wirken kann. Auf Drängen der Vereinten Nationen musste Novartis die Trockenampulle unverzüglich vom Markt nehmen. Heute fallen alle Medikamente mit dem Wirkstoff MPH unter das Betäubungsmittelgesetz und dürfen nur gegen Betäubungsmittelrezepte in kleinen Mengen abgegeben werden.

Der Anstieg der Verschreibungen war in den letzten Jahren enorm. 1993 wurden in Deutschland etwa 34 kg Methylphenidat in Medikamenten verschrieben, 2006 bereits 1200 kg. [Quarks und Co, 2006] In Österreich gab es ähnliche Steigerungen. Jüngere Zahlen liegen nicht vor. Viele Fachleute vermuten, dass zu oft und zu schnell die Diagnose von Hausärzten gestellt wird, die nicht ausreichend mit dieser Erkrankung vertraut sind und daher oft voreilig diese Medikamente verschreiben. Auch auf Drängen der Eltern hin, kann es zu unnötigen Verschreibungen kommen.

Im Jahr 2006 machte der Pharmakonzern Novartis 330 Millionen Dollar Umsatz mit Ritalin-Medikamenten, Johnson & Johnson beachtliche 930 Millionen Dollar mit dem Konkurrenten Concerta. [Nienhaus, 2007] Die MPH-Verordnungen zu Lasten der Krankenkassen in Deutschland haben sich von 1997 von ~4 Millionen Tagesdosen im Jahr 2006 auf ~40 Millionen Tagesdosen verzehnfacht. [Arzneimittelreport, 2005] Für Österreich liegen keine vergleichbaren Zahlen

Obwohl in den USA deutlich mehr Kinder die Diagnose ADHS erhalten als in Europa, existiert kein Beweis für eine zu häufige Diagnose oder Fehldiagnose oder die fehlerhafte Verschreibung von Methylphenidat durch die zuständigen Ärzte. [Goldman et al, 1998]

vor.

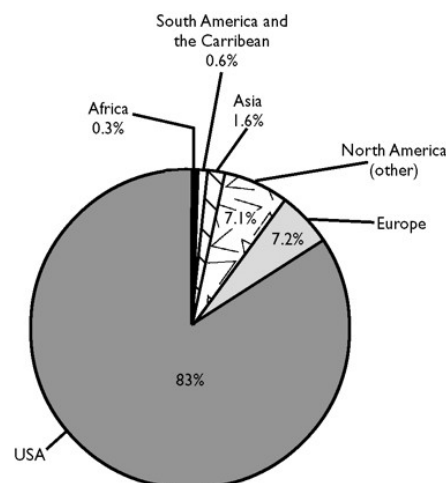


Abb 2: Weltkonsum an Methylphenidat [Brit J Psych, 2003]

Eine Vielzahl an Studien, welche die positive Wirkung von Psychopharmaka untersuchen, werden von Pharmakonzernen wie Lilly (Strattera), Novartis (Ritalin) oder Johnson & Johnson (Concerta) subventioniert.

Die Gebrauchsinformation von Ritalin gibt folgende Auskunft über die Indikation:

„Zur Verwendung bei beeinträchtigter Aufmerksamkeit, Ablenkbarkeit, unbeständigen Gefühlen, plötzlichem Antrieb, mäßig bis stark übersteigertem Antrieb, Lernschwierigkeiten, Aufmerksamkeitsmangel bei Kindern ab 6 Jahren. Das Arzneimittel ist Teil eines Behandlungsprogramms, das psychologische, erzieherische und soziale Maßnahmen umfasst.“

3.2.1.3.5 NEBENWIRKUNGEN UND KONTRAINDIKATIONEN

Da Ritalin bei Tierversuchen zu Missbildungen geführt hat, ist ein Einsatz während der Schwangerschaft unzulässig. Bei Frauen im gebärfähigen Alter muss auf eine strikte Empfängnisverhütung geachtet oder die Behandlung während der Schwangerschaft unterbrochen werden. [Keller und Zierau, 2006]

Nach der Einnahme von Ritalin können Nebenwirkungen wie Appetitmangel, Schlafstörungen, Weinerlichkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schwindel, Auslösung oder Verschlechterung bestehender Tic-Störungen, vorübergehende Wachstumsstörungen bis hin zu Puls- oder Blutdruckerhöhungen auftreten. [Paal, 2007] Da Langzeitstudien über die Auswirkungen von MPH rar sind, und bislang nur Versuche an Ratten durchgeführt wurden, kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob ein Dauereinsatz von MPH über Jahre hinweg auch schwere gesundheitliche Folgen beim Menschen nach sich zieht.

Ritalin steht immer wieder im Verdacht Morbus Parkinson auszulösen. Ist nur wenig freies Dopamin im Körper vorhanden, wie das bei ADHS der Fall sein kann, entstehen parkinsonoide Zustände. Hat man einen niedrigen Dopamin-Pool fühlt man sich mental niedergeschlagen und hat einen ausgeprägten Bewegungsdrang. Ob die ADHS Erkrankung tatsächlich Morbus Parkinson auslöst wurde bislang weder eindeutig be- noch widerlegt. [Spitzer, 2009]

Halluzinationen können eine Nebenwirkung unter dieser ADHS Medikation darstellen. Ein sofortiges Absetzen ist daher essentiell. Das Langzeitrisiko einer Psychose ist noch unzureichend untersucht. [Ashton et al, 2006]

Nebenwirkungen treten auch im Herz-Kreislauf-System auf. Der Blutdruck kann unter Stimulanzientherapie um 2-4 mmHg, die Herzfrequenz um 3-6 Schläge/min steigen, individuell auch darüber. [Paal, 2007] Mögliche Komplikationen sind Schlaganfall, Herzinfarkt und kardiale Arrhythmien. Alle Stimulanzien, auch Ritalin, können im Sport als Dopingmittel missbraucht werden und können zu schweren Anomalien im Herz-Kreislauf-System führen. Umstritten bleibt die Vermutung der erhöhten Rate an plötzlichen Todesfällen nach Stimulanzieinnahme.

3.2.1.4 Amphetamine

Zur medikamentösen Behandlung von ADHS werden auch Amphetamin-Präparate meist in Form von Kapseln oder Säften verwendet.

Die Synthese des Amphetamins erfolgte erstmals 1887, zu der Gruppe zählen auch Methamphetamine und MDMA (3-4-Methylendioxyamphetamin). Ursprünglich eingesetzt zur Behandlung bei Bronchospasmus und zur Gewichtskontrolle, darf es heute aufgrund seines Suchtpotentials und seiner Nebenwirkungen nur mehr bei Narkolepsie und ADHS eingesetzt werden. In den USA sehr häufig eingesetzt, verschreibt man in Europa bei gleicher Indikation bevorzugt MPH bei ADHS.

Unter den verschreibungspflichtigen Medikamenten sind Amphetamine die am häufigsten missbräuchlich verwendeten Substanzen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Dieser Missbrauch führt zu deutlichen strukturellen Abnormalitäten in der grauen und auch weißen Masse im Gehirn. Beide Areale sind in Dichte und Volumen vermindert. Die pränatale Exposition mit Amphetaminen scheint Auswirkungen auf die graue Substanz, nicht jedoch auf das Striatum zu zeigen. [Berman et al, 2008]

3.2.1.4.1 WIRKUNG

Die Wirkung beruht auf einer Erhöhung der synaptischen Level von biogenen Aminen, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin, durch unterschiedliche Organismen. Wie der genaue Mechanismus abläuft ist ähnlich unklar wie bei MPH. Dennoch kann man davon ausgehen, dass der D2 Dopamin Rezeptor als Mediator für die Hyperaktivität gilt, da er die extrazelluläre Dopaminkonzentration und das Ansprechen auf Amphetamine bei Mäusen steigert. [Fan et al, 2011]

Sagvolden fand in seinen Studien an spontan hypertensiven Ratten heraus, dass niedrige Dosen von l-Amphetamin (0,75mg/kg) hauptsächlich die Aufmerksamkeit verbesserten, während höhere Dosen (2,2 mg/kg) die Hyperaktivität und die Impulsivität senkten. [Sagvolden, 2011]

3.2.1.4.2 NEBENWIRKUNGEN

In Studien bewirken hohe Dosen von Amphetamin-Salzen Hyperämie und hämorrhagische Proliferation bei Affen und stark vergrößerte chromatolytische medullare Neuronen bei Katzen. [Berman et al, 2008] Im Vergleich zu MPH zeigen auch Amphetamin-Salze kein verändertes Risiko an Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Symptomen. [Winterstein et al, 2009]

3.2.1.4.3 LISDEXAMPHETAMINE

Dieses Amphetamin wird neben den Salzen zur Behandlung bei ADHS in allen Altersgruppen eingesetzt. Zugelassen ist es seit 2007, allerdings nur in den USA und Kanada. Bei LDX handelt es sich um ein Pro-Pharmakon. Dies bezeichnet einen inaktiven oder wenig aktiven pharmakologischen Stoff, der erst durch Metabolisierung im Organismus in einen aktiven Wirkstoff überführt wird. Die empfohlene Einführungsdosis liegt bei 30 mg oraler Einnahme täglich und sollte 70 mg nicht übersteigen. [Popovic et al, 2009] Die Wirkzeit beträgt bis zu 24 Stunden, daher ist nur eine einmalige Tagesdosis notwendig.

LDX wird vom Gastrointestinaltrakt schnell absorbiert und in L-Lysin und die eigentlich aktive Wirksubstanz d-Amphetamin metabolisiert, die dann den therapeutischen Effekt auslöst – Hemmung der Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme in die präsynaptischen Neuronen. [Domniti und Madaan, 2010]

Die Nebenwirkungen sind ähnlich den anderen Psychostimulanzien, beschränken sich meist auf anfängliche Schläfrigkeit, Gewichtsverlust oder verminderten Appetit. Relative Kontraindikationen stellen Hypertyreoidismus, Glaukome, Hypertension, Atherosklerose oder ein vorgeschichtlicher Drogenmissbrauch dar. [Domniti und Madaan, 2010]

Die Behandlung mit LDX führt bei den Patienten zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome gegenüber Placebos. Im Vergleich zu Amphetamin-Salz-Präparaten lässt sich eine geringe subjektive Verbesserung feststellen. [Lopez et al, 2011]

3.2.1.4.4 AMPHETAMIN-SALZE

Auch diese Präparate haben eine lang anhaltende stimulative Wirkung. Der Dosisbereich liegt zwischen 10-60 mg/kg KG. Bei Einnahmen innerhalb der therapeutischen Dosierung kommt es zu keinen deutlichen Veränderungen bei den kardiovaskulären Parametern. [Wilens et al, 2005]

Placebo-kontrollierte Studien konnten auch eine Verbesserung der Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern nachweisen. [Sandler und Bodfish, 2007] Viele Eltern sind Placebos gegenüber aufgeschlossen, da sie sehr an einer Reduktion der medikamentösen Dosis ihrer Kinder interessiert sind. Oftmals führt eine zu starke Verringerung der Medikation zu erneutem Auftreten der typischen ADHS Symptomatik.

3.2.1.5 Atomoxetin

3.2.1.5.1 EINSATZBEREICHE UND FUNKTION

Bei diesem Wirkstoff handelt es sich um einen selektiven Norepinephrin (Noradrenalin) Wiederaufnahme-Hemmer, der nicht als Psychostimulanz klassifiziert wird und seit 2005 für die Behandlung von ADHS zugelassen ist. Das Missbrauchsrisiko ist bei Atomoxetin zu vernachlässigen. Die Substanz ist daher besonders für missbrauchsgefährdete Patienten zu empfehlen, ebenso bei Komorbiditäten, wie Tics und bei Angstpatienten. Atomoxetin fällt nicht unter das Betäubungsmittelgesetz und kann daher auch auf normalen Rezepten verordnet werden. Atomoxetin ist der Wirkstoff des Medikaments Strattera.

Der genaue Funktionsmechanismus von Atomoxetin ist unklar, man vermutet aber eine selektive Hemmung der präsynaptischen Noradrenalin Wiederaufnahme im präfrontalen Cortex. Atomoxetin ist gekennzeichnet durch seine enorme Affinität und Selektivität gegenüber Noradrenalin Transportern, nicht aber Neurotransmitter Rezeptoren. [Garnock-Jones und Keating, 2009]

Die Anfangsdosierung wird schleichend eingeführt, da bei vielen Patienten zu Beginn der Behandlung extreme Müdigkeit, manchmal auch Übelkeit auftritt. Die Wirkdauer beträgt bis zu 24 Stunden, daher ist es auch möglich, das Medikament abends einzunehmen. Mit einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik ist in den meisten Fällen nach etwa 4-6 Wochen zu rechnen. Ein signifikanter Unterschied zu Placebos ist jedoch bereits nach der ersten Woche zu beobachten. [Michelson et al, 2002]

Schlafstörungen, wie sie unter der Einnahme von MPH auftreten, sind bei Atomoxetin nicht zu beobachten, auch die Latenzzeit bis zum Einschlafen verkürzt sich im Vergleich zu MPH. [Sangal et al, 2006] Ein weiterer Vorteil gegenüber MPH Präparaten ist die einmalige tägliche Einnahme und die damit verbundene höhere Compliance der Patienten. Besonders bei Kindern und Jugendlichen kann eine zusätzliche Medikamenteneinnahme während der Schule oder Freizeitaktivitäten zu Problemen führen, oder sie wird im schlimmsten Fall sogar vergessen.

In den USA wurde Atomoxetin im November 2002 für die Behandlung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit ADHS zugelassen. Im deutschsprachigen Raum ist Atomoxetin in dieser Indikation seit März 2005 zugelassen. Bei einem Behandlungsbeginn nach dem 18. Lebensjahr kann es lediglich in der Off-Label-Verschreibung angewendet werden.

Atomoxetin wird auch als Mittel der ersten Wahl bei Abhängigen mit ADHS verordnet, da kein Missbrauchspotential von dieser Substanz ausgeht. [Edel und Vollmoeller, 2006]

3.2.1.5.2 NEBENWIRKUNGEN UND KONTRAINDIKATIONEN

Die Einnahme von Atomoxetin kann zu umfangreichen Nebenwirkungen führen. Es kann zu Blutdrucksteigerungen, Magersucht, Epilepsie, Verstopfung, Mundtrockenheit, Verdauungsbeschwerden, Übelkeit und Benommenheit, Kopfschmerz, Stimmungsschwankungen, Menstruationsstörungen, Prostatabeschwerden, Impotenz, Harnverhalten, Herzrasen, Taubheitsgefühlen und zu einem Kribbeln in den Gliedmaßen kommen. [Keller und Zierau, 2006]

In den meisten Fällen treten diese Beschwerden nur in der Anfangsphase auf und verschwinden relativ rasch wieder. Trotzdem sollte der Patient zu dieser Zeit sorgfältig medizinisch überwacht werden.

3.2.1.6 Alternative medikamentöse Behandlung bei ADHS

3.2.1.6.1 TRIZYKLISCHE ANTIDEPRESSIVA

Sie finden meist dann Verwendung, wenn die herkömmliche medikamentöse Therapie nicht die gewünschte Wirkung erzielt oder Komorbiditäten unter Stimulanzieinfluss auftreten. Normalerweise finden diese Medikamente Einsatz bei allen Formen von depressiven Erkrankungen, bei ADHS liegt auch in diesem Fall ein Off-Label-Use vor. Die Wirksamkeit liegt unter der von MPH.

Imipramin hat sich besonders bewährt bei komorbider Enuresis, Desipramin bei Tic Störungen. [Häßler et al, 2009] Ein großer Nachteil sind die vielen, häufig vegetativen Nebenwirkungen dieser Medikamente. Es können zusätzlich Unruhe, Ataxie, Tremor, Gewichtszunahme, Hautausschlag oder Blutbildveränderungen auftreten. Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, wie Schmerzmitteln oder Barbituraten, sind nicht ausgeschlossen.

3.2.1.6.2 BUPROPION

Bupropion kombiniert den antidepressiven und antimanischen Effekt und stellt eine Alternative bei der Behandlung von ADHS mit komorbiden bipolaren Störungen dar. Als Alternative im Kindesalter ist sie eher auszuschließen, aufgrund der vielen Nebenwirkungen, die den von Psychostimulanzien sehr ähnlich sind. Auch die chemische Struktur ähnelt der von Amphetaminen.

3.2.1.6.3 BUSPIRON

Die Substanz wird schon seit längerem erfolgreich gegen Angststörungen und oppositionell auffälligem Verhalten bei Kindern eingesetzt, auch bei ADHS mit Störung des Sozialverhaltens erwies sich Buspiron als positiv. [Häßler et al, 2009]

3.2.1.6.4 CLONIDIN

In den USA ist es die am dritthäufigsten verwendete Substanz bei ADHS hinter MPH und Atomoxetin. Zugelassen ist Clonidin zur Behandlung bei arterieller Hypertonie, unterstützend während Narkosen und bei der Dämpfung von Entzugerscheinungen. Seine Wirkung bei ADHS zielt auf eine Dämpfung des hyperaktiven und impulsiven Verhaltens ab, nicht auf eine Verbesserung der Aufmerksamkeit. [Häßler et al, 2009]

Eingesetzt werden auch Beta Blocker, wie Pindolol und Propranolol oder atypische Neuroleptika, wie Risperidon. All diese Substanzen beeinflussen bei Menschen mit ADHS das impulsive und hyperkinetische Verhalten positiv. Ursprünglich zugelassen wurden sie bei geistiger Behinderung oder Retardierung.

3.2.2 VERHALTENSTHERAPIE

Dieser Teilbereich der multimodalen Therapie zielt auf eine Verhaltensänderung beim Betroffenen ab. Diese kann durch unterschiedliche Methoden zum Positiven verändert werden. Eine solche Möglichkeit kann die Psychotherapie sein, die besonders zu empfehlen ist, wenn auch Begleiterkrankungen wie Angstzustände, Zwänge oder Depressionen hinzukommen.

Beim Coaching haben Kinder und Erwachsene die Möglichkeit mit professioneller Hilfe ihre Selbstmanagementfähigkeiten zu kontrollieren. Darunter versteht man den Auf- oder Ausbau der eigenen Selbstkontrolle und -beobachtung, der Ausdauer und der Frustrationstoleranz.

Eigens um die Konzentrationsfähigkeit von aufmerksamkeitsgestörten Kindern zu prüfen und zu steigern wurden Konzentrationstests entwickelt. Häufig verwendet wird der Marburger Konzentrationstest. [Langfeldt, 2003] Therapieziel soll eine verminderte Impulsivität beim Arbeiten in der Schule, eine erhöhte Selbstständigkeit und eine höhere Leistungsbereitschaft sein. Das Marburger Konzentrationstraining inkludiert zum einen Kurseinheiten für das Kind. Zum anderen finden Elternabende statt um die Eltern zu instruieren. Nach einer körperlichen Tätigkeit wird eine Entspannungsübung durchgeführt, danach folgen Übungen zur verbalen Selbstinstruktion, im Anschluss Kimspiele für eine gesteigerte Sinneswahrnehmung und abschließend

eine Übung um systematisches Arbeiten zu fördern. Meist wird das Konzentrationstraining auch in der Schule von geschulten Pädagogen durchgeführt.

Kinder, die eine Teilleistungsstörung aufweisen, ob in den Bereichen Lesen und Schreiben oder Rechnen, sollen speziell gefördert werden, um in der Schule besser mitarbeiten zu können. Damit dies gelingen kann, sind Gestaltungstherapien, Logotherapie und Ergotherapie empfehlenswert, da auch hierdurch die Aufmerksamkeit geschult und das hyperkinetische Verhalten besser kontrollierbar wird. Zusätzlich kann durch die Behandlung bei einem Ergo- oder Mototherapeuten die Körperwahrnehmung so verbessert werden, dass zukünftige Unfälle durch Tollpatschigkeit vermieden werden.

3.2.3 SOZIALE UND PÄDAGOGISCHE MASSNAHMEN

Die Verhaltenstherapie beim Kind kann nur dann Wirkung zeigen, wenn auch die Eltern, Lehrer oder andere Bezugspersonen in die Therapie integriert werden. Es muss immer darauf geachtet werden, klare Regeln und Strukturen im Alltag einzuführen und diese auch ohne Ausnahme zu befolgen.

3.2.3.1 Maßnahmen innerhalb der Familie

Sobald das Kind typische hyperkinetische Symptome zeigt, kann man das als Elternteil beeinflussen, indem man die Situation verändert, in der das Verhalten auftritt und anschließend sofort positive oder negative Konsequenzen setzt. Mit gezielten Elternt raining, wird hier geholfen aus dem Kreis aus Bestrafung und Verzweiflung auszubrechen.

Die Eltern stehen dabei vor folgenden Herausforderungen:

- Mehr positive Erfahrungen, gemeinsam mit dem Kind
- Aufstellen von eindeutigen Regeln und Geben von wirkungsvollen Aufforderungen
- Positive vor negativen Konsequenzen
- Konsequenzen müssen unmittelbar erfolgen
- Nicht zu viel vom Kind und sich selbst verlangen

[Döpfner et al, 2006]

3.2.3.2 Maßnahmen im Kindergarten und in der Schule

An erster Stelle sollte ein ausführliches Gespräch mit dem Kindergartenpädagogen oder dem Lehrkörper stehen. Gemeinsam muss abgeklärt werden, wie das von ADHS betroffene Kind sich außerhalb seiner gewohnten Umgebung verhält, ob es in die Gruppe integriert ist oder

Verhaltensauffälligkeiten und Lernrückstände zeigt.

Kinder mit ADHS brauchen intensivere Betreuung als gesunde Kinder. Wenn möglich, soll das Kind in eine kleinere Gruppe oder Klasse wechseln. Liegen Lernschwierigkeiten vor, müssen diese durch entsprechendes Training verbessert werden. Ist dies nicht rechtzeitig der Fall, kann es sinnvoll sein, das Kind von der Einschulung zurückzustellen. Bei Verhaltensauffälligkeiten in der Schule muss zusätzlich abgeklärt werden, ob das Kind „nur“ Teilleistungsstörungen hat, ob es generell überfordert ist, und in welchen Situationen diese Überforderung auftritt. [Döpfner et al, 2006]

Treten Auffälligkeiten in der Koordination oder Feinmotorik auf, kann eine Mototherapie hilfreich sein, bei Störungen der visuellen Wahrnehmung die Ergotherapie und bei gestörter Sprachentwicklung logotherapeutische Maßnahmen.

3.2.3.3 Erziehung und Ernährung

Die für ADHS „richtige“ Ernährung spielt eine große Rolle für die Symptomausprägung. Kinder essen anders – besonders ADHS Kinder. ADHS Symptome können durch eine unausgewogene Ernährung oder einen Mangel eines oder mehrerer Nährstoffe verschlechtert werden. Bereits Kleinkinder können verschiedene Geschmackseindrücke voneinander unterscheiden. Das gibt aber noch keine Auskunft über die späteren Vorlieben oder Aversionen des Kindes, dafür sind allein die Erfahrungen, die das Kind macht, verantwortlich. Nur die Vorliebe für Süßes ist dem Kind „angeboren“. Die Theorien darüber gehen weit auseinander – vom Geschmack des Fruchtwassers, bis hin zur These, dass süße Früchte in der Natur für den Menschen nicht giftig sind. [Pudel, 2002]

Der Wandel der Vorlieben vom Kindes- zum Erwachsenenalter lässt sich durch den Mere-Exposure Effekt erklären. Darunter versteht man die Tatsache, dass allein durch die mehrfache Darbietung von Personen, Situationen oder Dingen die Einstellung eines Menschen zu diesen Dingen positiv beeinflusst werden kann. Bloße Vertrautheit erzeugt Attraktivität und Sympathie. [Zajonc, 1982] In Bezug auf die Ernährung heißt das: Was in der Kindheit häufig präsentiert und gegessen wird – wenn auch nicht immer freiwillig – hat gute Chancen zur Leibspeise des Erwachsenen zu werden. Bestes Beispiel hierfür der Spinat – obwohl ihn viele Kinder verachten, zählt Spinat zu den Top Sellern im Tiefkühlregal. [Pudel, 2002]

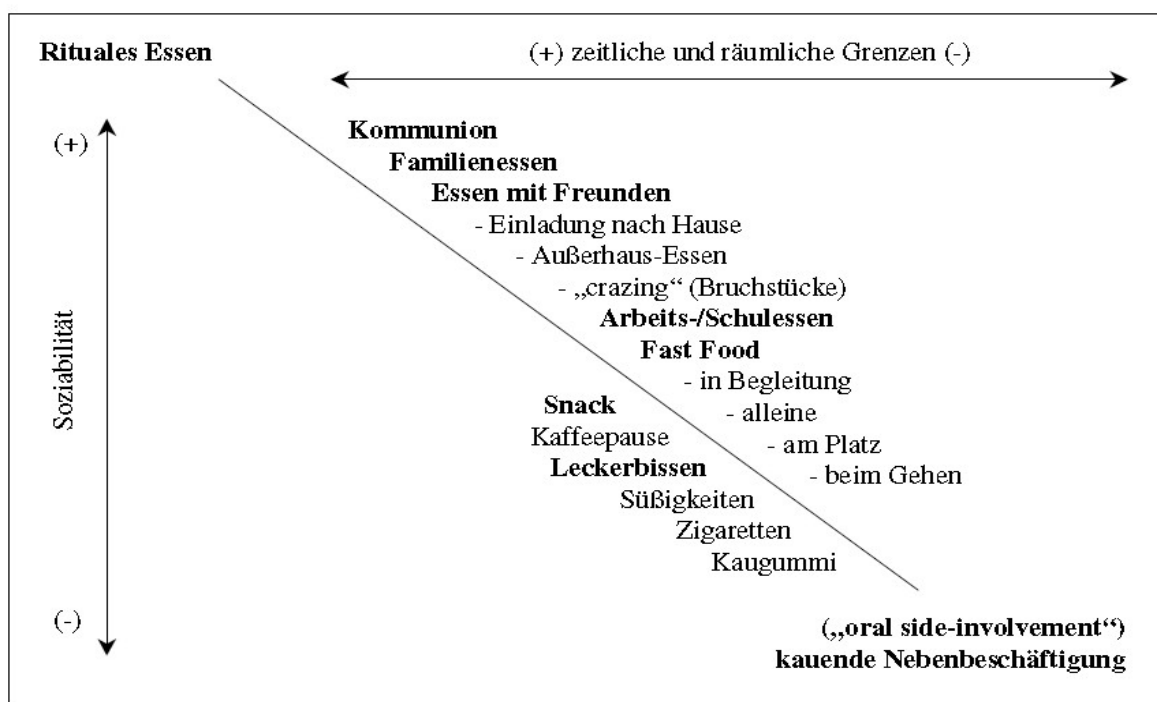


Abb 3: Transformation der Esskultur [Heindl,2004 aus Bayer et al, 1999]

Die Esskultur der postmodernen Wohlstandsgesellschaft unterlag und unterliegt nicht immer positiven Veränderungen. Dieser Wandel hat durch Faktoren wie Zeitersparnis, Bequemlichkeit, Nutzen sowie dem Wunsch nach jederzeit verfügbarer Nahrung zu einer veränderten Zusammensetzung essbarer Produkte bezüglich ihrer Inhaltsstoffe geführt. [Heindl, 2004]

Als besonderes Problem für ADHS Betroffene werden immer wieder die Zusatzstoffe diskutiert. Weiters sind viele Nährstoffe in den Lebensmitteln oder deren Verhältnis zueinander so verändert, dass eine ausreichende Versorgung, bei der oft einseitigen Ernährung bei ADHS nicht mehr gewährleistet ist. Unterschiedliche Hypothesen, die an der Ausprägung von Verhaltensstörungen mitbeteiligt sein sollen, wie die von Feingold, die Phosphat- oder die Allergie Hypothese werden auch kontrovers diskutiert und werden anschließend noch genauer behandelt. Der alleinige Mangel eines Nährstoffes führt zwar nicht zu ADHS typischen Symptomen, eine Nährstofftherapie im Rahmen des multimodalen Therapiekonzepts kann Verhaltensauffälligkeiten jedoch verbessern.

3.2.3.4 Speziell entwickelte Therapieprogramme

Zur Behandlung von Kindern mit ADHS und hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten gibt es drei gut ausgereifte Therapieprogramme im deutschsprachigen Raum. Kind, Eltern und Erzieher sind immer Teil der Therapie.

- THOP Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten nach Döpfner
- ATTENTIONER Therapieprogramm nach Petermann und Jacobs
- Aufmerksamkeitstraining nach Lauth und Schlottke

3.2.3.4.1 THOP – THERAPIEPROGRAMM FÜR KINDER MIT HYPERKINETISCHEM UND OPPOSITIONELLEM PROBLEMVERHALTEN

Dieses Programm wurde 1998 von Manfred Döpfner, Stephanie Schürmann und Jan Frölich, an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Universität Köln im Rahmen des DGF Projektes zur Wirksamkeit multimodaler Therapien bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen ins Leben gerufen und seither mehrmals überarbeitet. Zielgruppe sind Kinder im Alter von 3 bis 12 Jahren mit hyperkinetischen oder oppositionellen Verhaltensauffälligkeiten. [Döpfner et al, 2006]

Im Groben besteht das Therapieprogramm aus zwei Teilbereichen:

- Das Eltern-Kind-Programm – hyperkinetische und oppositionelle Verhaltensweisen sollen innerhalb der Familie minimiert werden, eine Anleitung erfolgt bei Kind und Eltern.
- Das Erzieher/Lehrer-Kind-Programm – hyperkinetische und oppositionelle Verhaltensweisen sollen im Kindergarten oder in der Schule minimiert werden.

Zu Beginn der Therapie erfolgt vom behandelten Therapeuten eine umfassende Diagnostik mittels standardisierter Fragebögen zur qualitativen und quantitativen Erfassung und einem Anamnesebogen. Nach erfolgter Auswertung kann der Therapeut aus den vorhandenen Bausteinen zur Therapie, die ihm sinnvoll erscheinenden Elemente auswählen und Interventionen setzen.

Das Programm im Schnelldurchlauf

Am Anfang steht die Problemdefinition, die Entwicklung eines Störungskonzeptes und die Behandlungsplanung. Anschließend folgt die Förderung der Eltern-Kind-Beziehung durch die Etablierung gemeinsamer positiver Erlebnisse. Danach wird durch spezielle Interventionen innerhalb der Familie versucht, die oppositionellen Verhaltensweisen durch klare Regeln und Strukturen einzuschränken. Hierbei lernen Eltern ihre Kinder richtig zu belohnen und Konsequenzen bei nicht korrektem Verhalten zu setzen. Weitere Elemente der Therapie stellen operante Methoden, wie beispielsweise das Token System oder der Verstärkerentzug, dar. Ein großer

Teilbereich ist das Selbstinstruktionstraining und der Aufbau von Selbstmanagementfähigkeiten der Kinder. Den Eltern wird dahin geholfen, Fortschritte während der Therapie zu stabilisieren, außerdem erhalten sie Informationen zu einer kombinierten medikamentösen Therapie. [Döpfner et al, 2006]

Als Begleitinstrument zu THOP dient hilfesuchenden Eltern der Eltern-Leitfaden „Wackelpeter & Trotzopf“ mittlerweile in der 4. völlig überarbeiteten Auflage erschienen. Im Buch werden die wichtigsten Eltern-Fragen beantwortet, vorgefertigte Arbeitsblätter und Memokarten sollen der Familie den Alltag ein Stück erleichtern. [Döpfner et al, 2011]

3.2.3.4.2 ATTENTIONER THERAPIEPROGRAMM NACH PETERMANN UND JACOBS

Dieses Programm stellt ein alternatives psychologisches Therapieprogramm für die Behandlung von ADHS bei Kindern und Jugendlichen dar. Mit Hilfe des Programms soll eine Verbesserung der fokussierten und geteilten Aufmerksamkeit bei Kindern mit diagnostiziertem ADHS erreicht werden. Die fokussierte Aufmerksamkeit beschreibt zum Beispiel ein Ausblenden von irrelevanten, störenden Reizen (z.B. Baustelle vor dem Fenster) und die Konzentration auf die wesentliche Aufgabe (z.B. Bearbeiten der Hausaufgaben).

Das Trainingsprogramm ATTENTIONER wird in 15 Sitzungen, à 60 Minuten abgehalten. Ursprünglich entwickelt wurde das Training als Gruppentraining für Kinder im Alter von 7 bis 14 Jahren. Einerseits werden während der Sitzung Konzentrationsübungen durchgeführt, andererseits sollen die Kinder therapeutische Aufgaben zu Hause alleine bewältigen. Eines der Hauptziele soll die verbesserte Selbständigkeit des Kindes sein. Zusätzlich beinhaltet das ATTENTIONER Training auch ein Elterntaining im Umfang von fünf Therapiestunden, das begleitend durchgeführt wird. [Petermann und Jacobs, 2008]

3.2.3.4.3 AUFMERKSAMKEITSTRAINING NACH LAUTH UND SCHLOTTKE

Das Aufmerksamkeitstraining richtet sich besonders an Kinder mit ADHS oder hyperkinetischem Verhalten. Ziel ist eine entsprechende Förderung der Entwicklung dieser Kinder, unter Miteinbeziehung aller relevanten Lebensbereiche und Bezugspersonen. Die Behandlungsschwerpunkte gliedern sich in Basis- und Strategietraining.

Beim Basistraining stehen die Punkte Selbststeuerung, familiäres Zusammenleben mit klaren Regeln und Selbstinstruktion im Vordergrund. Einschränkung der Verhaltensorganisation zu vermitteln ist Ziel des Strategietrainings. [Lauth und Schlottke, 2009]

3.2.3.4.4 TRIPLE P – POSITIVE PARENTING PROGRAMM

Dieses Erziehungsprogramm soll präventiv allen Eltern bei der Förderung ihrer Erziehungskompetenz helfen und wurde nicht ausschließlich für die Erziehung verhaltensauffälliger Kinder entwickelt, ist aber auch in diesem Bereich erfolgreich. Eingesetzt wird es bereits bei Kindern im Kleinkindalter, Kindergarten-, Grundschul- und auch Jugendalter. Je nach Herkunft, sozioökonomischem Status und Ressourcen der Familie gibt es unterschiedliche Angebote zur Verbesserung der Erziehungskompetenz.

Ziele von Triple P sind:

- Entwicklung, Gesundheit und soziale Kompetenzen bei Kindern fördern
- Problemen in emotionalen, verhaltens- und entwicklungsbezogenen Bereichen vorbeugen
- Gewaltfreie, schützende und fördernde Umgebung für die Kinder schaffen
- Ungünstige Erziehungspraktiken ersetzen und die Erziehungskompetenz erweitern
- Stress in der Familie verringern und Bewältigungskompetenzen erhöhen
- Unabhängigkeit, Zufriedenheit und Zuversicht der Familien steigern

[Triple P Deutschland GmbH, 2010]

Viele Studien belegen die positiven Veränderungen im elterlichen Verhalten, den kindlichen Verhaltensauffälligkeiten und dem besser strukturierten familiären Zusammenleben, abhängig von der Intensität der Interventionen. [Nowak und Heinrichs, 2008] Nicht nur bestehende Auffälligkeiten können vermindert werden, auch neu auftretende klinisch bedeutsame Auffälligkeiten im hyperkinetischen und oppositionellen Bereich sind reduziert. [Heinrichs et al, 2006]

3.3 ALTERNATIVE BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN

Betroffene Erwachsene oder Eltern von ADHS betroffenen Kindern können mittlerweile aus einer Vielzahl von alternativen Möglichkeiten der Behandlung wählen. Nicht alle Therapien sind sinnvoll oder sollten eine ausschließliche Intervention darstellen. Um jedoch Nebenwirkungen der herkömmlichen medikamentösen Therapie zu verhindern oder auch um zusätzliche positive Effekte in Verbindung mit der konventionellen Therapie zu erzielen, aber auch aus purer Unzufriedenheit mit dem Resultat der Pharmakotherapie greifen viele Betroffene zu anderen therapeutischen Möglichkeiten. [Sawni, 2008]

Zur Wahl stehen unter anderem:

• Homöopathie	• Audiovisuelle Stimulation	• Neurofeedback
• Bachblütentherapie	• Bioresonanz	• Schüßler Salze
• Osteopathie	• Kräutertherapie	• Ernährungsumstellung
• Therapeutische Massagen	• Reiki	• Vitamin-/Mineralstoffsupplemente
• Chiropraxis	• Kinesiologie	• n-3 und n-6 Supplemente
• Meditation	• Aromatherapie	• Diät nach Hafer oder Feingold, uvm.

Tab 7: Alternative Behandlungsmöglichkeiten [erweitert aus Sinha und Efron, 2005]

Eine Vielzahl der Patienten hat mindestens eine dieser Alternativen als Therapiemöglichkeit ausprobiert. Am häufigsten werden diätetische Maßnahmen und Therapien durchgeführt. Ein Zusammenhang zwischen Herkunft, Bildungsniveau der Eltern oder Haushaltseinkommen und dem Einsatz von alternativen Therapien konnte nicht festgestellt werden. [Sinha und Efron, 2005]

3.3.1 AUDIOVISUELLE STIMULATION

Unter audiovisueller Stimulation versteht man ein apparatives Verfahren zur Beeinflussung mentaler Zustände. [Riegel et al, 2008] Der Patient bekommt eine Brille mit Leuchtdioden sogenannten „Mind Machines“ aufgesetzt, die er bei geschlossenen Augen tragen soll. Danach werden mittels einer Software Leuchtprogramme auf unterschiedlichen Frequenzen und mit verschiedenen Farben abgespielt. Ergänzt wird mit akustischer Stimulation über Kopfhörer. Der Einsatzbereich ist vielfältig und umfasst eine Therapie bei der Überwindung von Müdigkeit und Erschöpfungszuständen, zur Erhöhung der Stressresistenz, Steigerung der Gedächtnisleistung und auch der Konzentration und zur Förderung der inneren Ruhe und Gelassenheit.

Bei der audiovisuellen Stimulation kann eine Linderung der Symptome erzielt werden bei:

- Stresserkrankungen
- Demenzerkrankungen
- Schmerzen (insbesondere Fibromyalgie)
- AD(H)S
- Depression und Angstzustände
- Hypertension

[Nagel, 2001]

Wirkweise der AVS

Das menschliche Gehirn kann in unterschiedliche Bewusstseinszustände versetzt werden. Diese hirnelektrische Aktivität wird mit Hilfe des Elektroenzephalogramms (EEG) dargestellt. Die Frequenz der Aktivität gibt Auskunft darüber, in welcher Bewusstseinsstufe ein Mensch sich befindet.

Alpha Wellen (8-13 Hz): Dieser Zustand ist verbunden mit absoluter Entspannung. Die Aufmerksamkeit ist nach innen gerichtet und man ist extrem aufnahmebereit für Informationen.

Beta Wellen (>13 Hz): Gekennzeichnet durch einen wachen, konzentrierten Zustand, in dem die Aufmerksamkeit nach außen gerichtet ist. In dieser Ebene befindet sich der menschliche Organismus die meiste Zeit des Tages. Man ist mental aktiv, kann analytisch denken, ist manchmal aber auch unruhig, ängstlich und angespannt. Eine zu hohe Beta Wellen Frequenz bewirkt die Ausschüttung von Stresshormonen.

Theta Wellen (4-7 Hz): In diesem Zustand befindet man sich normalerweise während des Traumschlafes. Dieser Frequenzbereich ist auch kennzeichnend für einen Zustand mit sowohl erhöhter Lernfähigkeit als auch mit lebhaften Erinnerungen und ausgeprägter Vorstellungskraft. [Dieterich, 1997] Tiefenmeditation löst diesen Zustand ebenfalls aus.

Delta Wellen (1-3 Hz): Ist der Zustand des Tiefschlafes. Im Wachzustand treten Delta Wellen nur bei psychischen Zuständen wie Trance auf.

In den meisten klinischen Fällen erfolgte die Symptomlinderung über die Induktion von Entspannung. Die AVS bewirkt weiters einen Anstieg der peripheren Hauttemperatur um 3,5 °C und damit verbunden eine Verbesserung der seelisch-körperlichen Befindlichkeit. [Tönnies, 2008] Eine positive Auswirkung auf die Lernleistung konnte ebenfalls gezeigt werden. [Landeck, 2004]

3.3.2 NEUROFEEDBACK

Das Biofeedback generell ist ein wissenschaftlich fundiertes Verfahren, bei dem körperliche Prozesse, die nicht oder nur ungenau wahrgenommen werden, rückgemeldet und damit bewusst gemacht werden. Bekannt geworden ist Biofeedback durch seinen Einsatz bei Lügendetektoren. [Weissacher, 2008]

Als eine Unterkategorie des Biofeedback, kann die Neurofeedback Therapie gut mit der audiovisuellen Stimulation kombiniert werden. Prinzip ist die Messung der EEG Wellen in Echtzeit

und die anschließende Zerlegung der Frequenzanteile, die dann grafisch dargestellt werden. Zu Therapiezwecken, nicht nur bei ADHS eingesetzt, kann durch Rückmeldung des eigenen Hirnstrommusters eine bessere Selbstregulation erfolgen.

Nach umfangreicher Anamnesestellung werden dem Patienten Elektroden im Bereich der sensomotorischen Platte und des Temporallappens platziert. Etwa 85-90% der Patienten zeigen eine schwere kortikale Erregbarkeit. Eine leichte Erregbarkeit findet man bei ADHS Betroffenen, die auf eine Stimulanzientherapie nicht ansprechen (Stimulanzen Non-Responder). [Friel, 2007] Während der EEG Sitzungen, die meist eine halbe Stunde dauern und über einen Zeitraum von 6 bis 12 Wochen durchgeführt werden sollen, lernt der ADHS Patient erwünschte EEG Frequenzen – im beta Bereich – zu erhöhen und unerwünschte – im theta Bereich – zu unterdrücken. Bei den behandelten Kindern konnte eine erhöhte Aufmerksamkeit während des Unterrichts festgestellt werden. [Carmodi et al, 2001]

Eine medikamentöse Therapie, die durch Neurofeedback unterstützt wird, verbessert die Aufmerksamkeit deutlich und wirkt auch stärker dämpfend auf die Hyperaktivität, als eine alleinige Pharmakotherapie. [Monastra et al, 2002] Auch die alleinige Behandlung durch NF kann sinnvoll sein, da es zu einer Reduktion der Hauptsymptome um mindestens 25% kommt. [Gevensleben et al, 2010] Negative Effekte treten bei der Neurofeedback Therapie nur dann auf, wenn zusätzlich medikamentös behandelt wird. Da durch das Training die kortikalen Areale aktiviert werden, ist eine Senkung der Stimulanzindosis möglicherweise induziert. [Friel, 2007]

Da unter der Neurofeedback Therapie bislang keine negativen Nebeneffekte zu beobachten waren, kann sie auf jeden Fall dann eingesetzt werden, wenn eine medikamentöse Therapie ineffizient wirkt, zu viele Nebenwirkungen zeigt oder die Compliance nicht vorhanden ist. [Fox et al, 2005]

Fachgesellschaften im Bereich der Biofeedbacktherapie und -forschung:

- Austrian Society for Biofeedback and Psychophysiology; <http://www.austria-biofeedback.at>
- Biofeedback Foundation of Europe; <http://www.bfe.org>
- Society for Neuronal Regulation; <http://www.snr-jnt.org>

3.3.3 HOMÖOPATHIE

Similia similibus curentur – Ähnliches durch Ähnliches heilen

Ausgearbeitet wurde das Ähnlichkeitsprinzip vom deutschen Arzt, Chemiker und Apotheker Samuel Hahnemann bereits 1810. Sein damals veröffentlichtes Werk „Organon der Heilkunde“ ist heute noch in Verwendung.

In der Homöopathie werden pflanzliche, tierische, mineralische und chemische Arzneien zur Behandlung verwendet, die beim gesunden Menschen eine ähnliche Symptomatik hervorrufen würden, wie sie der Kranke zeigt. Ziel dieser Heilkunde ist es, die in jedem Menschen vorhandenen Selbstheilungskräfte des Körpers anzuregen.

Bei der Anamnese fragt der Homöopath nicht nur nach den körperlichen Symptomen, wobei es hier auf die Qualität der Symptome ankommt – stechend, brennend, hämmernd – sondern erkundigt sich auch nach der allgemeinen Stimmungslage des Patienten. Reaktionen auf Umweltfaktoren, vorangegangene Krankheiten, die mit der akuten in Zusammenhang stehen könnten, Schlafverhalten und noch viele andere Faktoren fließen in die Befragung mit ein.

Homöopathische Arzneimittel gibt es als Einzelmittel und Komplexmittel. Letztere werden als Tropfen oder in Tablettenform in Apotheken angeboten und bestehen aus mehreren harmonisch wirkenden Einzelmitteln.

Herstellung homöopathischer Arzneimittel

Um Heilung ohne wesentliche Nebenwirkung zu erreichen muss die Dosis der Substanz klein sein. Größere Dosierungen wären nach dem Ähnlichkeitsprinzip zwar wirksam, aber ihre beträchtliche Erstverschlimmerung macht sie als Heilmittel unattraktiv. [Reichenberg-Ullman und Ullman, 2005]

Das gebrauchsfertige Medikament wird mittels Potenzierung hergestellt. Die flüssige Ausgangssubstanz wird in eine Alkohol-Wasser Mischung gebracht, die feste mit Milchzucker verrieben. Wirkstoff und Trägerstoff werden in einem ganz bestimmten Verdünnungsverhältnis miteinander vermengt, wodurch die heilende Wirkung der Substanz zu Stande kommt.

Die richtige Medikation für einen ADHS Patienten zu finden gestaltet sich schwierig. Den Eltern ist es meist nicht möglich die genauen Symptome ihrer Kinder zu beschreiben, da diese sich von Tag zu Tag unterscheiden. Am Anfang der Therapie steht die Medikationsfindung, die

für jeden ADHS Patienten individuell ist. Bei optimaler Medikation tritt eine signifikante Besserung der Symptome ein, bei suboptimaler Medikation nicht. [Frei et al, 2006] Die Zeitspanne bis beim Patienten das Gefühl einer Linderung auftritt beträgt 6-18 Monate, während dieser Zeit sind weitere therapeutische Maßnahmen erforderlich.

Vorteile der homöopathischen Behandlung sind folgende:

- Ganzheitliche Behandlung, nicht nur ein Symptom
- Keine Nebenwirkungen wie sie bei Stimulanzien auftreten
- Natürliche Substanzen als Rohstoff
- Der Mensch wird als Individuum betrachtet
- Positive Erfolge der Behandlung halten über Jahre
- Kostengünstiger als Pharmakotherapie

3.3.3.1 Zappelin

In der Gebrauchsanweisung kann man lesen: „Zappelin® N ist ein homöopathisches Arzneimittel bei nervösen Erkrankungen.“ Die Anwendungsgebiete leiten sich von den homöopathischen Arzneimittelbildern der Einzelbestandteile ab. Die Bestandteile Chamomilla (Kamille), Kalium phosphoricum (Kaliumphosphat), Staphisagria (Stephanskraut) und Valeriana (Baldrian) ergänzen sich in ihrer Wirkung und tragen zu einer Regulierung bei nervösen Störungen mit Unruhe bei. Zappelin ist in Form von Globuli erhältlich und ohne Altersbeschränkung freigegeben. [Spitzner Arzneimittelfabrik, 2007]

Studien über die positiven Effekte der Bestandteile in kombinierter Form liegen nicht vor. Chamomilla gilt als Antidepressivum, da es als selektiver Noradrenalin – und Serotonin-Wiederaufnahmehemmer wirkt. Dies könnte ein Indiz für die Verbesserung der Hyperaktivität bei ADHS sein. [Niederhofer, 2009] Bei Tests an Mäusen fand man jedoch keine Beweise für die Wirkung von Chamomilla bei Stress und Depressionen. [Pinto et al, 2008]

Kalium phosphoricum zeigte in einer Studie neuroaktive und antioxidative Wirkung auf Cerebrolysin. Die Studie lässt keinen eindeutigen Zusammenhang zur Therapie psychosomatischer Erkrankungen erkennen. [Gromova et al, 1998] Aktuelle Ergebnisse liegen nicht vor.

Staphisagria, besser bekannt als Rittersporn, kann durch seine Toxizität zu Entzündungen im Mund- und Rachenraum bei Überdosierung von Zappelin führen. Weiters wird ein Wirkverlust durch Gewöhnung an das Medikament von Eltern berichtet. [adhs-zentrum, 2012] Ergebnisse über die Wirksamkeit bei ADHS fehlen.

Valeriana officinalis (Baldrian) ist ein bekanntes Hausmittel bei Schlafstörungen und nervösen Beschwerden. In einer tierexperimentellen Studie an Mäusen ergaben sich antidepressive Effekte, durch eine Erhöhung der Noradrenalin- und Dopaminlevel im Stirnlappen und Vorderhirn. [Sah et al, 2011] Auch hier ist die Aussage über eine positive Wirkung bei ADHS unzureichend.

Homöopathische Präparate sind individuell auf die Bedürfnisse jedes Einzelnen abzustimmen. Trotz ähnlicher Symptomeausprägung bei ADHS kann es sein, dass ganz unterschiedliche homöopathische Arzneimittel zur Linderung dieser Beschwerden eingesetzt werden müssen. Zappelin, ein Präparat mit fragwürdiger Zusammensetzung, kann, aufgrund der individuell abzustimmenden Medikation, nicht einem Kollektiv – allen ADHS Betroffenen – helfen.

3.3.4 SCHÜSSLER SALZE

Dr. Wilhelm Heinrich Schüssler entwickelte die Theorie der Schüssler Salze, welche aus der Homöopathie hervorgeht. Er entdeckte die positive Wirkung von einigen Mineralsalzen, die, wie in der Homöopathie üblich, durch Potenzierung hergestellt und dadurch für den menschlichen Organismus verwertbar sind. Es sind 12 Funktionsmittel in Verwendung, wesentlich übersichtlicher als in der Homöopathie. Um die Symptome von ADHS zu verringern werden unterschiedliche Mittel eingesetzt. Die Aufmerksamkeit kann gezielt gesteigert werden durch:

Nr. 2. Calcium Phosphoricum, Nr. 3. Ferrum Phosphoricum, Nr. 5. Kalium Phosphoricum

Bei Teilleistungsstörungen im Zusammenhang mit ADHS werden zusätzlich Magnesium phosphoricum Nr. 7 und Zincum chloratum Nr. 21 propagiert. Gegen Hyperaktivität wird auch Calcium fluoratum eingesetzt.

Die Schüsslersalze stehen mit folgenden Organen in Verbindung:

- Calcium fluoratum, Schüssler-Salz Nr. 1, nennt man auch das Salz des Bindegewebes, der Gelenke und der Haut. Dieses Schüssler-Salz ist also besonders wichtig für das Stütz- und das Bindegewebe. Dem Bindegewebe wird Festigkeit verliehen.
- Schüssler-Salz Nr. 2, Calcium phosphoricum, nennt man das Schüssler-Salz der Knochen und der Zähne. Man bezeichnet es auch als Knochensalz der Biochemie.
- Schüssler-Salz Nr. 3, Ferrum Phosphoricum: Das Eisenphosphat ist dasjenige Schüssler-Salz, welches man bei inneren und äußeren Verletzungen anwendet, auch bei akuten Erkrankungen.
- Schüssler-Salz Nr. 5, Kalium phosphoricum, nennt man das Schüssler-Salz der Nerven

und der Psyche. Es gilt als Nährstoff für die Nerven.

- Schüßler-Salz Nr. 7, Magnesium phosphoricum, nennt man das Salz der Muskeln und Nerven.

3.3.5 CHIROPRACTIS & OSTEOPATHIE

Diese beiden Behandlungsmöglichkeiten werden ebenfalls bei ADHS eingesetzt. Für die Effektivität liegen bislang noch wenig positive Studien vor. Ein Forscherteam bestätigten eine Verbesserung der ADHS typischen Symptome ebenso wie anderer Verhaltensauffälligkeiten, emotionaler und sozialer Probleme nach chiropraktischen Behandlungen. [Alcantara und Davis, 2010]

3.3.6 CHINESISCHE KRÄUTER NACH TCM

Im Laufe ihres Lebens greifen rund 20 % der ADHS Patienten auf eine Therapie mit Kräutern zurück, wobei Ginkgo biloba am häufigsten verwendet wird oder einmal verwendet wurde. [Cala et al, 2003] Ginkgo biloba weist einen neuroprotektiven Effekt in Tier- und Humanstudien auf und hat auch gezeigt, dass es neurotrophisches Potential besitzt und wird bevorzugt zur Therapie bei Demenzerkrankungen eingesetzt. In Kombination mit Ginseng kann es helfen Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit ADHS zu regulieren. [Lyon et al, 2001]

Die positiven Effekte von Ginkgo biloba äußern sich in einer Reduktion der Hyperaktivität und einer gleichzeitigen Erhöhung der Frustrationstoleranz. Diese positiven Wirkungen verstärken sich durch den gemeinsamen Einsatz mit MPH deutlich. [Niederhofer, 2009] Auch andere Kräutermischungen wie CHP (compound herbal preparation) zeigten in Studien gute Erfolge bei der Therapie. Die Wirkung beruht auf positiver Beeinflussung des neuronalen Systems und einer Erhöhung der Aufnahme essentieller Nährstoffe (individueller Mangelnährstoffe) durch die einzelnen Kräuter. [Katz et al, 2010]

3.3.7 AKUPUNKTUR

Basierend auf der Grundlage der TCM, beruht die Erkrankung ADHS auf einer Überaktivität des Leber-Yang, eines strahlenden Gallenfeuers, einer nicht vorhandenen Herz-Milz und Herz-Nieren Interaktion und einer generellen Yin-Yang-Disharmonie. Yin-Yang wird im meridianen System als Symmetrie und Balance verstanden. [Li et al, 2011] Die Akupunktur kann dabei helfen diese Balance wieder herzustellen. Eine kombinierte Therapie von Verhalten und Elektroakupunktur verbessert signifikant die ADHS Symptome. Beim vorwiegend unaufmerksamen Typ verbessert sich die Aufmerksamkeit, verringert sich die Ablenkbarkeit und macht das Le-

ben innerhalb der Familie und Schule deutlich angenehmer. Beim vorwiegend hyperaktiven Typus wird die Impulsivität gebremst. [Li et al, 2010] Aufgrund der unzureichenden Datenlage wird eine Akupunktur bei Kindern unter 3 Jahren nicht empfohlen.

3.3.8 MEDITATION

Dabei handelt es sich um eine Trainingstechnik, die der Bewusstseinerweiterung dient und in zwei unterschiedliche Meditationsarten unterteilt wird.

- Passive (kontemplative) Meditation – erfolgt still im Sitzen
- Aktive Meditation – bei körperlicher Bewegung unter achtsamem Handeln oder lautem Rezitieren

Meditation beginnt meist mit dem Fokus der Aufmerksamkeit auf ein ganz bestimmtes Objekt oder Ereignis. Dadurch öffnet man sich für jegliche andere Stimulation – sei es durch Gedanken, Emotionen oder Bilder. [Bajjal und Gupta, 2008] Während der Meditation ist ein unter anderem erhöhter Glucose-Metabolismus im präfrontalen Kortex festzustellen, was sich besonders auf kognitive Funktionen der Aufmerksamkeit und der Emotionen auswirkt. [Lazar et al, 2000] Meditation wird erfolgreich eingesetzt bei der Therapie von Stress, chronischen Schmerzen, und auch komorbiden Störungen der ADHS wie Depressionen und Angst. [Bajjal und Gupta, 2008]

3.3.9 BACHBLÜTEN

Die Lehre der Bachblüten geht rund 80 Jahre zurück auf den britischen Wissenschaftler Dr. Edward Bach, nach dem jede körperliche Krankheit auf einer seelischen Gleichgewichtsstörung beruht. Er identifiziert 38 Wirkstoffe, basierend auf natürlichen Blumen, die negative Gefühle verdrängen und somit die Gesundheit wieder zurückbringen. Studien über die Wirksamkeit von Bachblüten konnten diese bislang nicht belegen. Auch Pintov et al, die eine placebo-kontrollierte Studie mit ADHS Kindern durchführten, konnten keinen Unterschied zwischen der Wirkung nach Gabe von Bachblüten oder Placebos feststellen. [Pintov et al, 2005]

4 ADHS UND ERNÄHRUNG

Die Ernährungsgewohnheiten unterliegen einem Wandel. Aufgrund des veränderten gesellschaftlichen Lebens hat sich auch das Konsumverhalten stark geändert. Die veränderte Nahrungsaufnahme, die intensive industrielle Verarbeitung von Lebensmitteln und die Zugabe von Konservierungsmitteln und anderen Zusatzstoffen wird unter anderem als Auslöser für die große Anzahl an Allergien und auch für die Zunahme von Hyperaktivität bei Kindern diskutiert. Die ersten Fallberichte über Kinder, die nach der Aufnahme von bestimmten Lebensmitteln rastlos und reizbar wurden, Schlafstörungen erlebten, gab es schon vor rund hundert Jahren. [Speck, 2010] Seit über 50 Jahren untersucht man den Zusammenhang zwischen Nahrungsmittelunverträglichkeiten und hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten bei Kindern. [Keller und Zierau, 2006]

4.1 VERÄNDERUNGEN IN DER ESSKULTUR IN INDUSTRIALISIERTEN LÄNDERN

- Vom Produzent zum Konsument – Der Mensch ist nicht mehr länger ein Selbsterzeuger, er konsumiert hauptsächlich industriell verarbeitete Lebensmittel.
- Zubereitungskompetenz schwindet – Convenience wird vom Konsumenten gewünscht und gekauft.
- Änderung der sozioökonomischen Rahmenbedingungen – Flexibilität im Familien- und Arbeitsleben führen zu mehr Außer-Haus-Konsum.
- Emanzipation der Frauen – keine Kochkompetenz bei Männern, die Ernährungsstile beider Geschlechter passen sich an.
- Qualitative Veränderung der Nahrung – durch die industrielle Verarbeitung.
- Verpackte Lebensmittel – die Nahrung kann nicht mehr mit allen Sinnen „erlebt“ werden.
- Wunsch nach funktionellen Lebensmitteln – Functional Food im Vormarsch.
- Lebensmittel als Imageträger – besonders für Kinder und Jugendliche.

[Heindl, 2004]

Aufgrund der modernen Ernährungsweise und der daraus resultierenden Be- und Verarbeitung der Lebensmittel kann es trotz des Überflusses an Nahrungsangebot zu Mangelernährung kommen.

4.2 MIKRONÄHRSTOFFVERLUSTE BEI DER LEBENSMITTEL-VERARBEITUNG

Vitamin	Verluste durch Bearbeitung	Max. Koch- verluste in %
Vitamin A	Verluste durch Oxidation und Isomerisierung	30-40
Vitamin D	Verlust durch Hitze, Licht und Sauerstoff	40
Vitamin E	Verlust durch Oxidation, durch Hitze und Licht beschleunigt	55
Vitamin C	Verluste durch Oxidation, beschleunigt durch Hitze, Licht, Kupfer und Eisen	100
Folsäure	Licht-, hitze- und sauerstoffempfindlich, Auslaugungsverluste	100
Vitamin B1	Auslaugungsverluste, oxidations- und hitzeempfindlich	80
Vitamin B2	Unstabil im Basischen, hitze- und lichtempfindlich	75
Vitamin B6	Hitze- und lichtempfindlich	40
Vitamin B12	Verluste durch Oxidation, lichtempfindlich	10

Tab 8: Mikronährstoffverluste nach Verarbeitung [gekürzt nach Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.2.1 NÄHRSTOFFVERLUSTE AUSGEWÄHLTER LEBENSMITTEL

nach Herstellung, Lagerung und Verarbeitung

Lebensmittel	Verarbeitung	Nährstoffe	Verluste in %
Hülsenfrüchte	Gekocht	Cu, Fe ,Zn	15-30
Fisch	Konserve	B-Vitamine	70
Milch	Pasteurisiert, Ultra- homogenisiert	Vitamin C und B Vitamine	10-25
		Vitamin C und Folsäure	15-30
Gemüse	Gekocht	Vitamin B1, B2, Folsäure und Vitamin C	50-75
	Gedämpft	Vitamin B1m Folsäure, Vitamin C	30-40
	Konserve	Vitamin A	20-30
Reis, poliert	Gekocht	Vitamin B1, B2, B6	50
Pflanzenöle	Raffiniert	Vitamin E	70
Brot	Gebacken, 3 Tage gelagert	Vitamin B1, B6	25

Tab 9: Nährstoffverluste ausgewählter Lebensmittel [gekürzt nach Burgerstein, 2007]

4.3_EINFLÜSSE DER NÄHRSTOFFE AUF FUNKTION UND LEISTUNG DES GEHIRNS

Nährstoff	Funktion
Glucose	Energielieferant
Aminosäuren	Ausgangsstoff für die Synthese von Neurotransmittern bzw. deren Vorstufen • Glutamat, Glycin, Cystein, Homocystein, Asparaginsäure, Beta-Alanin • GABA aus Glutaminsäure • Serotonin aus Tryptophan • Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin aus Tyrosin • Taurin aus Glycin
Fettsäuren	• Strukturelemente der Zellmembranen und der Myelinscheide • Vorstufen für Prostaglandine und Leukotriene
Vitamine & Mineralstoffe	Cofaktoren im Gehirnstoffwechsel

Tab 10: Einflüsse der Nährstoffe auf das Gehirn [Langer, 2010]

Das primäre Ziel einer „hirngesunden“ Ernährung soll es sein, den Bedarf des Gehirns optimal zu decken und keine schädigenden Effekte nach sich zu ziehen. Seit Jahren ist in einigen westlichen Staaten wieder ein Rückgang des Intelligenzquotienten zu verzeichnen, womöglich auch als Folge der falschen, viel zu fetten, viel zu süßen Ernährungsweise. [Burgerstein, 2007]

4.4_VERÄNDERUNGEN IN DER NÄHRSTOFFZUFUHR ERNÄHRUNG VON SÄUGLINGEN, KINDERN UND JUGENDLICHEN

Ernährung von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen

Empfohlene Zufuhr an Nährstoffen bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen

Nährstoff	Säuglinge	Kinder	Jugendliche
Protein (g/Tag)	2,7 – 1,1	1,0 – 0,9	0,9 – 0,8
Fett (% der Energie)	50 – 35	40 – 30	30
Essentielle FS (% der Energie)			
• Linolsäure	4,0 – 3,5	3,0 – 2,5	2,5
• α-Linolensäure	0,5	0,5	0,5
Thiamin (mg/Tag)	0,2 – 0,4	0,6 – 1,4	1,3 – 1,0
Riboflavin (mg/Tag)	0,3 – 0,4	0,7 – 1,6	1,5 – 1,2

Pyridoxin (mg/Tag)	0,1 – 0,3	0,4 – 1,4	1,6 – 1,2
Folat (µg-Äqu./Tag)	60 – 80	200 – 400	400
Cobalamin (µg/Tag)	0,4 – 0,8	1,0 – 3,0	3
Eisen (mg/Tag)	0,5 – 8,0	8,0 – 12 (15)	12 (15)
Zink (mg/Tag)	1,0 – 2,0	3,0 – 9,5 (7,0)	10 (7)
Kupfer (mg/Tag)	0,2 – 0,7	0,5 – 1,5	1,0 – 1,5

Tab 11: Empfohlene Nährstoffzufuhr laut DACH Referenzwerten [DACH, 2008]

Die Ernährung des Säuglings beginnt während der ersten vier Monate ausschließlich mit der Muttermilch oder Säuglingsmilchnahrungen. Ab dem 5. Lebensmonat beginnt man mit der Beikost, die schrittweise erweitert wird. Ab etwa dem 10. Lebensmonat kann die breiige Kost gegen feste Nahrung langsam ausgetauscht werden. Mit Ende des ersten Lebensjahres verträgt das Kind fast alle Lebensmittel, abgesehen von individuellen Unverträglichkeiten. Der Bedarf an Nahrungsenergie, an Fett und der Flüssigkeitsbedarf sind aufgrund des enormen Wachstums während der ersten Lebensmonate im Vergleich zum Erwachsenen deutlich erhöht.

Im Kleinkindalter passt sich die Kost des Kindes der des Erwachsenen an. Die Nahrungsmittelmenge ist noch vermindert, Hunger und Sättigungsmechanismen sind ausgereift. Schwer verdauliche, sehr fettreiche, scharf gewürzte und gesalzene oder sehr ballaststoffreiche Speisen sind aber vor allem im Kleinkindalter noch ungeeignet. [Elmadfa und Leitzmann, 2004] Die Ernährung von Jugendlichen unterscheidet sich im Wesentlichen nicht mehr von der eines Erwachsenen. Eine abwechslungsreiche Mischkost ist einseitigen Ernährungsweisen vorzuziehen. Die optimierte Mischkost ist speziell auf die Bedürfnisse von Kindern und Jugendlichen abgestimmt, altersentsprechende Vorlieben werden berücksichtigt. [Reinehr et al, 2010] Während der Pubertät kommt es zu intensivem Längenwachstum und Gewichtszunahme und zu einer veränderten Körperzusammensetzung.

4.5 KOMORBIDE STÖRUNGEN DES ESSVERHALTENS – ADIPOSITAS UND BINGE EATING DISORDER

Unter Adipositas, auch Fettleibigkeit oder Fettsucht genannt, versteht man extremes Übergewicht, das gekennzeichnet ist durch eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes, meist in Verbindung mit komorbiden Störungen wie Diabetes Mellitus II oder kardiovaskulären Erkrankungen. Ab einem BMI von 30 kg/m² spricht man von Adipositas, ab einem BMI von 40kg/m² von massiver Adipositas. [Biesalski und Grimm, 2007] Bei Kindern erfolgt die Einteilung nach BMI Perzentilen, wobei man ab der 90. Perzentile von Übergewicht und ab der 97. Perzentile von Adipositas spricht. [Kromeyer-Hauschild et al, 2001] Indikatoren

für den Anteil und die Verteilung des Körperfetts sind der Bauchumfang und das Waist to Hip Ratio.

Binge Eating Disorder ist eine Essstörung, bei der es zu periodischen Heißhungeranfällen mit Verlust der bewussten Kontrolle über das Essverhalten kommt. [Becker und Zipfel, 2010] Sie unterscheidet sich im Gegensatz zur Bulimie dadurch, dass das Gegessene nicht erbrochen wird, und somit das Risiko für Übergewicht und Adipositas steigt.

Epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass bei Übergewichtigen und Adipösen der Anteil an ADHS Erkrankten höher war, als bei normalgewichtigen Menschen. Auch der BMI war bei Adipösen mit ADHS höher als bei Adipösen ohne ADHS. [Cortese et al, 2008] Da aufgrund der Hyperaktivität und des damit verbundenen Bewegungsdranges bei ADHS Patienten eher das Gegenteil zu vermuten gewesen wäre, sucht man nach Erklärungsversuchen für dieses Phänomen. Zum einen wird vermutet, dass die vermehrte Nahrungsaufnahme bei ADHS Patienten den Dopaminmangel kompensieren soll, um Glücksgefühle hervorzurufen. [Cortese et al, 2008] Auf der anderen Seite werden auch in diesem Fall die Ursachen auf der genetischen Ebene gesucht. Negative Umwelteinflüsse während der Schwangerschaft, wie zum Beispiel Rauchen, stellt nicht nur einen erheblichen Risikofaktor für späteres Übergewicht dar, sondern auch für die Entwicklung von ADHS. [Odent, 2010]

Das Auftreten von Übergewicht in Zusammenhang mit dem verzögerten Wachstum, wurde dem Einsatz von Psychostimulanzien zugeschrieben. Erst neuere Studien zeigen auf, dass das Übergewicht nicht die Folge der medikamentösen Therapie, sondern der Erkrankung ADHS selbst ist. [Ptacek et al, 2009; Waring und Lapane, 2008] ADHS kranke Kinder, die keine Medikamente einnehmen, haben ein signifikant höheres Risiko Übergewicht zu entwickeln als Kinder unter Stimulanzientherapie. [Waring und Lapane, 2008]

Laut WHO tendieren mehr Männer als Frauen zu Übergewicht und Adipositas, während Essstörungen wie Binge Eating Disorder oder Bulimie eher bei Frauen auftreten. [WHO, 2006] Das ADHS typische Symptom der Impulsivität wird auch bei Essstörungen beobachtet. Stark impulsive Menschen können schwerer dem Lebensmittelangebot widerstehen, was dann zu vermehrter Nahrungsaufnahme und in weiterer Folge zur Entwicklung von Übergewicht führt. [Guerreri et al, 2009] Es wird gegessen, was im Moment des auftretenden „Hungergefühls“ verfügbar ist – meist Convenience oder Fast Food.

4.5.1 HYPOTHESEN ÜBER DIE KOMORBIDITÄT VON ADHS UND BINGE EATING DISORDER

- ADHS fördert die Ausprägung von Binge Eating Verhalten aufgrund der Impulsivität auch beim Essverhalten
- ADHS und Binge Eating ist der gemeinsame Ausdruck eines neurobiologischen Mechanismus: Ineffiziente Belohnung durch Dopaminausschüttung wird mit anderen Mitteln kompensiert.
- Binge Eating als Teil der ADHS Erkrankung
- Psychopathologische Faktoren zeigen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen

[Cortese et al, 2007]

4.6 BRAIN - GUT - ACHSE IM ZUSAMMENHANG MIT ADHS

Die Kommunikation zwischen Magen-Darm-Trakt und Gehirn, die Wechselwirkung zwischen Immunsystem und Nervensystem und die Bedeutung dieser Interaktionen für die Entstehung von beispielsweise entzündlichen Darmerkrankungen ist wissenschaftlich bestätigt. Ob eine Störung in der Funktion dieser Gehirn-Darm-Achse auch psychische Störungen, wie Depressionen oder ADHS auslöst oder verstärkt, wird noch untersucht.

Das Vasoaktive Intestinale Polypeptid (VIP), ein Botenstoff der Gehirn-Darm-Achse, unter anderem zuständig für die Vasodilatation und als Kofaktor für die Blutgerinnung, besitzt in vielen Organen des menschlichen Körpers Rezeptoren, unter anderem auch im Darm. Bei ADHS Kindern konnte nachgewiesen werden, dass sich die Konzentration der VIP-Rezeptoren im Darm während einer allergenfreien Diät erhöhte und während der Provokationsphase, als die Kinder unverträgliche Lebensmittel konsumierten, wieder verminderte. [Paal, 2007]

Durch EEG-Untersuchungen wurde bestätigt, dass bestimmte Nahrungsproteine Auswirkungen auf die Gehirnaktivität zeigen. Läsionen der weißen Hirnsubstanz, typisch für chronisch entzündliche Darmerkrankungen, treten auch bei Autismus auf. [Reichelt und Knivsberg, 2009]

4.7. UNTERSCHIED IN DER WIRKUNG VON **MEDIKAMENTEN UND NAHRUNGSMITTELN**

Arzneimittel	(Mikro-) Nährstoff
Substanzen, meist synthetisch hergestellt	Substanzen, die in unterschiedlichen Mengen in der Nahrung vorkommen und essentiell für Lebensvorgänge sind
Bekämpfen die Symptome, nicht die Ursache	Behandeln meist die Ursache der Erkrankung
Schnelle Wirkung durch Eingriff in den Zellstoffwechsel	Langsame Wirkung, langfristiger wirksam, durch Förderung oder Verbesserung des physiologischen Gleichgewichts
Können zur Abhängigkeit führen	Keine Entwicklung von Abhängigkeitssymptomen
Nebenwirkungen können auftreten	In physiologischen Dosen frei von Nebenwirkungen
Überdosierung führt rasch zu Vergiftung	Große therapeutische Breite
Patent der Hersteller → teuer	Können nicht patentiert werden – schränkt Profite stark ein

Tab 12: Medikamente vs. Nährstoffe [Modifiziert und gekürzt nach Burgerstein, 2007]

4.8. WENN NAHRUNG KRANK MACHT – **LEBENSMITTELALLERGIEN UND -INTOLERANZEN**

In der Therapie von ADHS spielt die Ernährung in vielen Fällen eine wichtige Rolle. Unausgewogene Ernährung, erhöhter Bedarf oder Mangel an bestimmten Nährstoffen stehen auch mit dieser Erkrankung in engem Zusammenhang. [Paal, 2007] Nahrungsmittelallergien treten deutlich häufiger bei ADHS Patienten auf, als in der gesunden Bevölkerung. [Schnoll, 2003] Bevor mit einer geeigneten Ernährungstherapie bei ADHS Patienten begonnen werden kann, muss auf Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen getestet werden.

4.8.1 ECHTE NAHRUNGSMITTEL-ALLERGIE

Als Allergie bezeichnet man eine überschießende Abwehrreaktion des Immunsystems auf eigentlich harmlose Umweltstoffe (Allergene). Meist stehen Allergien mit entzündlichen Prozessen in Verbindung. Um eine Allergie eindeutig nachzuweisen, werden Hauttests oder andere Provokationstests in Verbindung mit einer Blutuntersuchung durchgeführt. Als Auslöser oder Ursache für eine Allergie werden unter anderem genetische Faktoren, die Hygienehypothese,

ein Anstieg der Umweltverschmutzung, Impfungen, eine erhöhte Allergenexposition und veränderte Lebensgewohnheiten diskutiert. [Paal, 2007] Die Prävalenz für Nahrungsmittelallergien wird bei Kindern auf ca. 8% und bei Erwachsenen auf etwa 2% geschätzt. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Allergene Nahrungsbestandteile sind meist Proteine oder Glykoproteine. Bei intakter Proteinverdauung werden maximal 91% des nativen Proteins in Form von Aminosäuren absorbiert. Beim Gesunden ist der verbleibende Proteinanteil völlig unbedeutend, während er bei sensibilisierten Personen ausreicht, um allergische Manifestationen hervorzurufen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Die Symptome einer Nahrungsmittelallergie sind von Mensch zu Mensch unterschiedlich. Es können Beschwerden der Haut, der Atemwege oder des Magen-Darm-Trakts auftreten, wobei der anaphylaktische Schock das schlimmste Symptom einer allergischen Reaktion darstellt. Nach Kontakt mit dem Allergen kommt es zu einem rasanten Blutdruckabfall und einer stark erhöhten Herzfrequenz. Der Patient kann daraufhin das Bewusstsein verlieren. [Körner und Floto-Stammen, 2010]

Abhängig vom Alter treten unterschiedliche Nahrungsmittelallergien auf. Typische Nahrungsmittelallergien im Säuglings- und Kleinkindalter sind Allergien gegen Milch, Eier, Fleisch, Fisch, Nüsse und in zunehmenden Ausmaß gegen Soja. [BZgA, 2011] In seltenen Fällen kann auch die Muttermilch zu allergischen Reaktionen führen, da in ihr jene Allergene enthalten sind, die die Mutter mit ihrer Nahrung zu sich nimmt. Für Säuglinge, die aus diesem Grund nicht gestillt werden können, oder generell ein erhöhtes Allergie-Risiko aufweisen, gibt es eine Auswahl an speziellen hypoallergenen Produkten (HA-Nahrung). Durch die starke Hydrolysisierung werden die allergenen Proteine so stark zerkleinert, dass sie von IgE Antikörpern nicht mehr erkannt werden und somit kein allergisches Potenzial mehr aufweisen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Bei Nahrungsmittelallergien im Jugend- und Erwachsenenalter handelt es sich meist um sekundäre Nahrungsmittelallergien infolge von Kreuzallergien. Meist liegt eine primäre Sensibilisierung gegen ein Inhalationsallergen vor, welches Ähnlichkeiten mit einem im Nahrungsmittel vorkommenden Protein aufweist und somit die Kreuzallergie auslöst. [BZgA, 2011] Vor allem bei Pollenallergikern oder bei einer Sensibilisierung auf Pollen, kann es beim Genuss bestimmter Nahrungsmittel zu allergischen Reaktionen an der Mundschleimhaut und im Bereich des Magen-Darmtraktes kommen. Die verschiedenen Symptome werden unter dem Begriff "orales Allergiesyndrom" zusammengefasst. Die Symptome sind Brennen im Mund, Schwellung der Zunge, Taubheit und Schwellung der Lippen bis zu Schwellungen im Kehlkopfbereich,

die auch Atemnot verursachen können. Gerade während der Pollenflugzeit können diese Reaktionen verstärkt auftreten [Reimann 2000]. Echte Nahrungsmittelallergien im Erwachsenenalter sind selten.

Seit November 2007 müssen laut der EU-Richtlinie 2007/68/EG die 14 häufigsten Auslöser für Lebensmittelallergien und -unverträglichkeiten in der Zutatenliste eines Lebensmittels aufgelistet werden. Hierzu zählen unter anderem Erdnüsse und Erdnusserzeugnisse, Sojabohnen und daraus gewonnene Erzeugnisse, Milch und -erzeugnisse (einschließlich Laktose) und Schalenfrüchte. Gelangen jedoch unbeabsichtigt Spuren der Allergene in ein Lebensmittel, so ist es bislang den Herstellern überlassen, ihre Produkte für Allergiker entsprechend zu beschriften. [Kyprianou, 2007]

4.8.2 PSEUDOALLERGIEN

Die Symptomatik einer Pseudoallergie ist ähnlich einer allergischen Reaktion vom Typ I, allerdings ohne Beteiligung des Immunsystems. Lebensmittelzusatzstoffe stellen hier eine besondere Gefahr als Auslöser der Pseudoallergie von ADHS Patienten dar. Die hier stattfindende unspezifische Aktivierung der Mastzellen kann durch Arzneimittel, Lektine, Salicylate, Benzoessäure oder Sorbinsäure erfolgen. [Paal, 2007]

4.8.3 NAHRUNGSMITTEL-INTOLERANZEN

Auf folgende enzymatische Intoleranzen sollten ADHS Patienten gescreent werden, um geeignete Ernährungsempfehlungen geben zu können.

4.8.3.1 Laktoseintoleranz

Bei dieser Nahrungsmittel-Unverträglichkeit kann der Milchzucker aufgrund des Fehlens oder der verminderten Produktion des Enzyms Laktase nicht metabolisiert werden. Rund $\frac{3}{4}$ der Weltbevölkerung „leidet“ im Erwachsenenalter an Laktoseintoleranz. [Pribila et al,2000] Bei der Laktoseintoleranz kann Laktose nicht oder nur unzureichend in d-Glucose und d-Galactose gespalten werden und gelangt unverdaut in den Dickdarm. Die dort entstehenden Gase CH₄ und H₂ können zu unangenehmen Blähungen führen, die osmotisch aktive Milchsäure bedingt einen Wassereinstrom in den Darm und somit Diarrhoe. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Ob eine solche Nahrungsmittel-Unverträglichkeit vorliegt, lässt sich am einfachsten mit einer Restriktionsdiät mit anschließender Provokationsphase austesten. Weiters kann der H₂-Atem-Test oder ein Blutzuckertest Aufschluss geben.

4.8.3.2 Histaminintoleranz

Histamin ist ein biogenes Amin, das in unterschiedlichen Konzentrationen in vielen Lebensmitteln natürlich enthalten ist. Im menschlichen Organismus besitzt Histamin vielfältige Funktionen, wobei insbesondere seine Beteiligung an Abwehrreaktionen im Vordergrund steht. Auf molekularer Ebene vermittelt Histamin seine Funktionen über eine Aktivierung von Histamin-Rezeptoren, die zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren gehören. [AUVA, 2010]

Mögliche Ursachen einer Histamin-Überbelastung

- Verzehr histaminreicher Lebensmittel
- Verzehr von Histaminliberatoren
- Verzehr anderer biogener Amine
- Magen-Darm-Infekte
- angeborener Enzymdefekt

[Schleip, 2007]

Die Symptomatik der Histaminintoleranz ist vielfältig und kann viele Organe betreffen.

- | | |
|---------------------------|-------------------------------|
| • Magen-Darm-Beschwerden | • Kopfschmerzen und Migräne |
| • Husten und Asthma | • Rhinitis |
| • Niedriger Blutdruck | • Menstruationsbeschwerden |
| • Herz-Rhythmus-Störungen | • Hautausschläge und Rötungen |

[Schleip, 2007]

4.8.3.3 Intestinale Fructoseintoleranz/Fructosemalabsorption

Im Gegensatz zur hereditären Fructoseintoleranz, einer erblichen Störung des Fructosestoffwechsels, bei der Fructose nicht oder nicht in ausreichenden Mengen abgebaut werden kann, beruht die intestinale Form auf einer Fructosemalabsorption. Die gastrointestinalen Symptome sind ähnlich der Laktoseintoleranz. Die Resorption von Fructose erfolgt durch das Transportprotein GLUT-5, welches selektiv entlang eines Konzentrationsgradienten Fructose aus dem Darmlumen resorbiert. Je mehr Saccharose oder Fructose mit der Nahrung aufgenommen wird, desto stärker ist die Bildung von GLUT-5. [DGEInfo, 2005]

Verschiedene Ursachen von Fructosemalabsorption:

- Verminderte Anzahl von GLUT-5 in der Dünndarmwand
- Verminderte Leistung von GLUT-5 in der Dünndarmwand
- Transitzeit des Chymus im Dünndarm zu kurz

Generell kann die Art der Fructosemalabsorption in die primäre und sekundäre Form eingeteilt werden.

- Primäre FM: Defekt des GLUT-5 Transporters oder während der Dünndarmpassage
- Sekundäre FM: Wird verursacht durch eine Malabsorption aufgrund einer Schädigung der Dünndarmschleimhaut durch andere Krankheiten, wie Zöliakie, Morbus Crohn oder Arzneimittel.

[Biesalski und Grimm, 2007]

Weiters sollte im Zusammenhang mit einer nahrungsmittelinduzierten ADHS Symptomatik auf Zöliakie und Hypoglykämie untersucht werden. Auch Umweltgifte wie Lösungsmittel oder Pestizide, deren neurotoxische Wirkung auf Kinder wesentlich intensiver ausfällt, müssen in Betracht gezogen werden.

4.8.4 ZÖLIAKIE/GLUTENSENSITIVE ENTEROPATHIE

Bei der Zöliakie handelt es sich um eine chronische Erkrankung der Dünndarmschleimhaut bedingt durch eine Überempfindlichkeit gegen Gluten, das in vielen Getreidesorten vorkommende Klebereiweiß. Die Unverträglichkeit bleibt lebenslang bestehen.

Das Allergen besitzt je nach Getreideart eine unterschiedliche Zusammensetzung.

- Weizen: α -/ β -/ ω -Gliadin
- Hafer: Avenin A, E und F
- Roggen: Secalinin

[Löffler, 2005]

Bei Zöliakie Erkrankten können Proteine, wie beispielsweise Gliadin im Weizen, die Epithelschicht der Darmschleimhaut passieren. Die Tissue-Transglutaminase, lokalisiert im Endomysium, verändert die Gliadinpeptide so, dass sie eine Immunreaktion auslösen und intestinale T-Zellen aktivieren. [Biesalski und Grimm, 2007]

Die klassischen Symptome einer Zöliakie sind chronische Durchfälle, und aufgrund der gestörten Fettverdauung, Fettstühle. Die Diagnostik beinhaltet serologische Untersuchungen und im

weiteren auch eine Dünndarmbiopsie. Als Auslöser gelten Umwelteinflüsse, wie Pilzinfektionen, Stress oder Alkoholmissbrauch, aber auch genetische Faktoren aufgrund der familiären Häufungen bei Verwandten ersten Grades.

4.8.5 HYPOGLYKÄMIE

Hypoglykämie bezeichnet einen zu niedrigen Blutzuckerspiegel oder auch einen zu niedrigen Glucoseanteil im Blut. Die Symptome erstrecken sich von Unruhe und Heißhungerattacken über leicht verminderte Hirnleistung und Aggressivität bis hin zu Krämpfen und dem „Zucker“-Schock. Jeder Blutzuckerwert unter 2,22 mmol/l (40 mg/dl) wird als Hypoglykämie bezeichnet, unabhängig davon, ob Symptome auftreten oder nicht. In jedem Fall ist die Funktionsfähigkeit der Zellen bei Unterzuckerung gestört. [Mehnert H, 2010]

Die Symptome einer Hypoglykämie betreffen sowohl das autonome als auch das zentralnervöse Nervensystem. Symptome, ähnlich der Kernerkrankung einer ADHS, wie Kopfschmerzen, Aggressivität und Konzentrationsschwächen, können auftreten. Eine Hypoglykämie ist auszuschließen, bevor mit ernährungstherapeutischen Maßnahmen begonnen wird.

4.9 NAHRUNGSMITTELINDUZIERT E ADHS SYMPTOMATIK

Der Verzicht auf ADHS Symptome auslösende Nahrungsmittelbestandteile kann zu einer Verbesserung der Erkrankung führen. Die Wirksamkeit der Hafer Diät, der Feingold Diät und anderer konnten wissenschaftlich nicht belegt werden, während die AFA Algen Diät sogar schädlich für die Gesundheit ist. [Paal, 2007]

Einzigste Ausnahme hiervon ist die oligoantigene Diät nach Dr. Joseph Egger. Wenn Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten festgestellt werden, kann die Behandlung in das multimodale Therapiekonzept einbezogen werden. Diese Diätform, die mehr eine schrittweise Ernährungsumstellung ist, gestaltet sich sehr zeitaufwendig, verlangt hohe Compliance der Betroffenen und deren Eltern und ist nur dann zwingend notwendig, wenn über starke körperliche Beschwerden geklagt wird.

4.9.1 NAHRUNGSMITTEL-INDUZIERT E SYMPTOME IM ÜBERBLICK

- Abdominelle Symptome (Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfallneigung, Verstopfung, Darmblutungen, Erbrechen)
- Kopfschmerzen (insbesondere migräneartige Kopfschmerzen mit Übelkeit, Erbrechen, Blässe, Lichtscheu, Sehstörungen und Migräne-Epilepsie-Syndrom)
- Hautsymptome (Neurodermitis, Urtikarielles Exanthem, Periorales Exanthem,

Blässe/Augenringe/gerötete Ohren)

- Chronische Rhinitis
- Gliederschmerzen
- Orale Ulzerationen
- Sonstige möglicherweise nahrungsmittelinduzierte Symptome (Schlafstörungen, Infektanfälligkeit, unklare Fieberschübe) [Meyer, 2010]

4.9.2 ZUSATZSTOFFE UND ADHS

Zusatzstoffe sind Additiva, die in unterschiedlich geringen Mengen einem Produkt zugesetzt werden, um bestimmte Eigenschaften zu erzielen. Die Grundvoraussetzungen für die Zulassung eines Zusatzstoffes sind:

- Der Zusatz ist technologisch notwendig.
- Täuschung und Irreführung des Verbrauchers sind ausgeschlossen.
- Der Zusatzstoff weist keine gesundheitlichen Bedenken auf.

Von der Rohware bis zum verzehrfertigen Produkt ist es oft ein langer Weg. Während der Verarbeitung hat die Industrie die Möglichkeit, Zusatzstoffe ganz unterschiedlicher Klassen dem Produkt zuzuführen.

Die am häufigsten diskutierten Zusatzstoffe in Bezug auf ADHS sind:

Zusatzstoffklasse	Zusatzstoff
Farbstoffe E100 ff	Tartrazin, Chinolingelb, Gelborange S, Azorubin, Cochenillerot A, Erythroson, Allurarot
Konservierungsmittel E200 ff	Propionsäure, Na-, Ca-, K-Propionat
Antioxidantien und Säureregulatoren E300 ff	Phosphorsäure, Na-, K-, Ca-, Mg-Phosphat
Emulgatoren, Stabilisatoren E400ff	Di-, Tri-, Polyphosphate

Tab 13:Diskutierte Zusatzstoffe als Auslöser von ADHS [Paal, 2007]

Das vollständige Weglassen von Zusatzstoffen kann eine ADHS Erkrankung nicht heilen, aber die Symptome lindern. Die Ernährungsempfehlungen beinhalten deshalb wenig verarbeitete und naturbelassene Lebensmittel, wie das zum Beispiel bei der Vollwertkost der Fall ist. Begründer dieser Ernährungsform sind Maximilian Bircher-Benner, bekannt durch sein Bircher-Müsli, und Werner Kollath, der die Lebensmittel in 'lebendig' und 'verarbeitet' unterschied.

Kollaths Wertstufen

Lebendige Nahrung	Natürliches, unverändertes Rohmaterial: Samen, Nüsse, Getreide
	Mechanisch verändertes Material: Öl, Salat, Vollkornmehl
	Fermentativ verändertes Material: Sauerkraut, Käse
Minderwertige Nahrung	Erhitztes Material: Brot, gegarte Lebensmittel
	Konserviertes Material: Konserven, Einkochtes
	Präpariertes Material: Margarine, Stärke

Tab14: Kollaths Wertstufen [Paal, 2007]

Diskussionen über die Sicherstellung der Gesundheit trotz vermehrtem Einsatz von Zusatzstoffen und neuartigen Technologien in der Lebensmittelindustrie, wie die Bestrahlung von Lebensmitteln, steigende Verwendung von Plastikverpackungen, Einsatz von Antibiotika und Hormonen in der Fleischindustrie und die Entwicklung gentechnisch veränderten Organismen zur Lebensmittelherstellung reißen nicht ab. [Kleinmann et al, 2011] Als Auslöser für unter anderem ADHS stehen seit vielen Jahrzehnten auch Lebensmittelzusatzstoffe, insbesondere synthetische Azofarbstoffe, in Verdacht. Der kausale Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Lebensmittelzusatzstoffen und der Entstehung bzw. Verschlechterung von ADHS konnte bislang nicht nachgewiesen werden. Im Rahmen einer Metaanalyse verweisen die Forscher auf besseres Studiendesign in nachfolgenden Studien. Falls ein Zusammenhang besteht, muss in randomisierten, doppel-blind kontrollierten Studien herausgefunden werden, für welche Gruppe von ADHS Betroffenen eine modifizierte Diät sinnvoll ist. [Schab und Trinh 2004]

In einer 2007 durchgeführten Studie aus Großbritannien wurden die Effekte von 6 verschiedenen Farbstoffen, Gelborange (E110), Azorubin (E122), Tartrazin (E102), Cochenillerot A (E124), Chinolingelb (E104) und Allurarot AC (E129) und dem Konservierungsmittel Natriumbenzoat (E211) auf die veränderte Symptomatik bei Kindern mit ADHS untersucht. Die Kinder sollten über 6 Wochen ein angereichertes Getränk mit einem Mix aus den oben genannten Zusatzstoffen zu sich nehmen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigt sich am Ende der Beobachtung, durch die verstärkte Aufnahme der Zusatzstoffe, bei den hyperaktiven Kindern eine signifikante Steigerung der inneren Unruhe und eine deutliche Konzentrationsschwäche. [McCann et al, 2007]

Eine bereits im Jahr 2004 durchgeführte Studie untersuchte den Einfluss von Tartrazin, Gelborange S, Azorubin und Cochenillerot A auf hyperaktives Verhalten bei Kindern mit ADHS. Nach einer 3 wöchigen Provokationsphase mit 20 mg synthetischen Farbstoffen und 45 mg Natriumbenzoat pro Tag konnten die Eltern der Verumgruppe eine Steigerung des hyperakti-

ven Verhaltens ihrer Kinder beobachten. Objektive klinische Verhaltenstests konnten die Beobachtungen der Eltern nicht bestätigen. [Bateman et al, 2004]

Das Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT), ein unabhängiges Expertenkomitee berät unter anderem die EFSA hinsichtlich der Toxizität chemischer Substanzen in Lebensmitteln. Da die Evaluation, insbesondere für Farbstoffe im Jahr 2006 bereits über 20 Jahre zurücklag untersuchte man erneut, ob eine mögliche Neurotoxizität und Effekte auf Wachstum und Entwicklung bei der erstmaligen Festsetzung der ADI Werte eine Rolle gespielt haben und ob eventuell neues Datenmaterial vorliegt. [Bergmann, 2008] Neu bewertet wurden folgende Farbstoffe: Chinolingelb, Gelborange, Azorubin, Cochenillerot A und Natriumbenzoat.

Keine Anzeichen für eine potenzielle Neurotoxizität in Bezug auf Wachstum und Entwicklung zeigten sich bei Natriumbenzoat. Zweifelhaft waren die Beweise bei Azorubin, Gelborange und Chinolingelb. Tatsächliche Beweise fand man bei Cochenillerot A. Letztlich wurde für keine der Substanzen neurotoxisches Potenzial im Dosierungsbereich derzeitiger ADIs ersichtlich. Aufgrund der geringen Aufnahmemenge dieser Farbstoffe bestand zum damaligen Zeitpunkt kein dringender Anlass für weiterführende Forschung. [COT, 2006]

Die Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA) sieht den Zusammenhang der bisher durchgeführten Studie nicht hinreichend bestätigt, und daher keinen Grund, die ADI (acceptable daily intake, akzeptable tägliche Aufnahmemenge) Werte der untersuchten Lebensmittelzusatzstoffe herabzusetzen. [Dirschauer, 2008]

Als Hauptauslöser für ADHS konnten künstliche Farbstoffe nicht identifiziert werden, jedoch zeigt sich bei einer einmaligen Aufnahme von mindestens 100 mg von künstlichen Farbstoffen bei bis zu 89 Prozent der untersuchten Kinder eine Steigerung der Hyperaktivität. Ebenso wurden bei Kindern, die nicht an ADHS litten, Verhaltensauffälligkeiten nach dem Konsum von künstlichen Farbstoffen beobachtet. [Stevens et al, 2011] Eine 2012 veröffentlichte Metaanalyse kommt zu dem Schluss, dass bei rund 8% der Kinder mit ADHS, die Symptome mit dem Konsum von synthetischen Farbstoffen in Zusammenhang stehen. [Nigg et al, 2012]

Australische Forscher untersuchten den Zusammenhang zwischen Verhaltensauffälligkeit bei Kindern und der Aufnahme von Kalziumpropionat, welches in der EU als Konservierungsmittel für abgepacktes Brot und Backwaren im Einsatz ist. Das Verhalten der Kinder wurde nach einer Eliminationsdiät und anschließender Provokationsdiät mit Kalziumpropionat aus Brot an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mittels Eltern – und Lehrerfragebogen beurteilt. Bei 52% der Kin-

der zeigten sich Symptome, wie vermehrter Harndrang und Bettnässen, zudem wurden verstärkt Verhaltensauffälligkeiten beobachtet. [Dengate und Ruben, 2002]

Fest steht in jedem Fall, dass eine übertriebene Farbgebung den Wunsch von Kindern, insbesondere nach Süßigkeiten verstärkt. Hierdurch werden maßgeblich das Kauf- und Konsumverhalten beeinflusst, welche frühzeitig falsche Essgewohnheiten fördern. [FET, 2008]

4.9.3 ADHS UND DIE DIÄTMÄRCHEN

4.9.3.1 Hafer Diät/Phosphatarme Diät

Hertha Hafer, selbst Adoptivmutter eines ADHS Kindes, vermutete phosphatreiche Nahrungsmittel als Auslöser für die Verhaltensauffälligkeiten. Ihrer Theorie zufolge zieht eine zu hohe Phosphataufnahme eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts ins Basische nach sich, hemmt dadurch die Funktion von Noradrenalin und beeinträchtigt so die Signalübertragung zwischen den Nervenzellen. Ihrer Vermutung nach, liege bei vielen Menschen eine genetische Prädisposition für Phosphatempfindlichkeit vor, die sie an bestimmten Konstitutionstypen, die Unterschiede im Energiestoffwechsel aufwiesen, festmachte. Ihre Schlussfolgerung war eine Phosphatgefährdung des überwiegenden Teils der Menschen. [Hafer, 1986] Sie empfahl eine strikte Meidung von phosphathaltigen Lebensmitteln wie Zucker, Obstsäuren und Milch.

Die tägliche durchschnittliche Phosphataufnahme mit der Nahrung beläuft sich auf etwa 600 – 1200 mg, laut Hafer besteht bereits ab 30 mg Phosphat die Gefahr des Auftretens von hyperaktivem Verhalten. [Hafer, 1986] Die Beweisführung in ihrem Buch „Phosphat – die heimliche Nahrungsdroge“ scheint eigenwillig, nicht ausreichend reflektiert und entspricht nicht den wissenschaftlichen Standards. Obwohl es seit dem Hype in den 80er Jahren immer wieder Anhänger dieser Hypothese gibt, gilt diese als widerlegt. [Bergmann, 2008]

Da durch die geringe Phosphataufnahme die Gefahr besteht, dass das benötigte Phosphat den Knochen entzogen wird und es zu einer Knochenerweichung kommen kann, ist diese Diät definitiv nicht zu empfehlen. Weiters fehlen aufgrund der verbotenen Milchprodukte wichtige Kalziumquellen, die für das Wachstum von Kindern essentiell sind. [Langer, 2010] Diese Ernährung ist aufgrund des falschen Denkansatzes und der unzureichenden Wirkung für eine Dauerernährung völlig ungeeignet. [Lauth et al, 2009]

4.9.3.2 Feingold Diät

In etwa zeitgleich stellte der amerikanische Kinderarzt Benjamin Feingold die Theorie auf, Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern, wären mit einer Diät, arm an Salizylaten und möglichst frei von Additiva, zu behandeln. Die Diät beginnt mit einer völligen Elimination von „Problem-Lebensmitteln“ und einer schrittweisen Wiedereinführung einiger Lebensmittel nach mehreren Wochen. Laut Feingold können Lebensmittelzusatzstoffe und Salicylate (niedermolekulare, organische Verbindungen) nach Bindung an ein Carrierprotein, als Antigen wirken und somit eine Antikörperbildung hervorrufen. [Feingold, 1975] Die Vermutung lag nahe, dass akkumulative Effekte eine verspätete Hypersensitivität auslösen und damit potentielle allergieähnliche Reaktionen hervorrufen. [Bergmann, 2008]

Bei der Feingold Diät handelt es sich um eine Eliminationsdiät, bei der alle Lebensmittel, Nahrungsergänzungsmittel und Medikamente, die künstliche Farb- und/oder Aromastoffe oder natürlich einen hohen Gehalt an Salicylaten aufweisen, gemieden werden. Seine Schlussfolgerungen beruhten nicht auf wissenschaftlichen, experimentellen Beweisen, sondern nur auf Erfahrungswerten. Die Durchführung der Diät gestaltet sich besonders für Kinder schwierig. Nach einer Umstellungsphase für den Patienten, kann ein Verzicht auf Additiva als sinnvoll angesehen werden, auch wenn diese Empfehlung nur durch Erfahrungswerte zustande gekommen ist. Salicylate spielen anscheinend nur eine untergeordnete Rolle. Aktuelle Studien beziehen sich meist auf Lebensmittelfarbstoffe als Risikofaktor. [Kamel, 2011; Stevens, 2011; Pelsser, 2011]

Der positive Aspekt aus ernährungswissenschaftlicher Sicht ist der Verzicht auf Azofarbstoffe, die immer wieder mit ADHS Symptomen in Verbindung gebracht werden. Als kritisch betrachtet werden muss das fast vollständige Verbot der essentiellen Grundnahrungsmittelgruppen Obst und Gemüse. [Langer, 2010] Obwohl die Feingold Hypothese eher auf Beobachtung beruht, hat sie der Forschung zu adversen Effekten von Lebensmittelzusatzstoffen großen Vor-schub geleistet. Sie trägt einen wertvollen Beitrag zum heutigen Kenntnisstand. [Bergmann, 2008]

4.9.4 OLIGOANTIGENE DIÄT NACH DR. JOSEPH EGGER

Diese Diät unterstützt die Annahme, dass die Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS, ähnlich wie bei einer Allergie, auf die Unverträglichkeit von bestimmten Nahrungsmittel-Bestandteilen zurückzuführen sind. Eine Studie aus den USA stellte eine 15-20%ige Allergiehäufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung fest, während sie bei ADHS Patienten bei 70% liegt. [Schnoll, 2003]

Eine Studie aus dem Jahr 2011 lässt vermuten, dass es sich doch nicht um eine allergieähnliche Reaktion handelt, da im Versuch die IgE Konzentration nach Zufuhr unverträglicher Nahrungsmittel nicht wesentlich anstieg. Auch ein Zusammenhang zwischen dem Anstieg an IgG Antikörpern und der Aufnahme unverträglicher Nahrungsmittel wurde nicht festgestellt. [Pelsser et al, 2011]

Im Jahr 1985 testete der Kinderarzt Dr. Joseph Egger erstmals die oligoantigene Diät an verhaltensauffälligen Kindern mit Hyperaktivität. Der Theorie zu Folge kann jedes Nahrungsmittel bei entsprechender Veranlagung eine Verhaltensstörung auslösen, der eine Allergie oder Unverträglichkeit zugrunde liegt. Die Hypothese stützt sich auf praktische Beobachtungen während der Tätigkeit Eggers im Haunerschen Kinderspital der Universität München. Davon ausgehend entwickelte er die oligoantigene Diät, bei der nur eine geringe Auswahl an Lebensmittel verzehrt werden, die erfahrungsgemäß kaum Allergien oder Unverträglichkeiten hervorrufen. [Egger et al, 1992] Nach einer 3-4 wöchigen strikten Diät sollten die Kinder symptomfrei sein. Da währenddessen gewisse Nährstoffe, insbesondere Kalzium und einige Vitamine nicht in der empfohlenen Menge zugeführt werden, darf diese Diät nur unter strenger ärztlicher Aufsicht, mit eventueller Supplementation, erfolgen. [Bergmann, 2008]

Als mögliche Auslöser für hyperaktives Verhalten konnten folgende Nahrungsmittel oder Inhaltsstoffe ermittelt werden:

NM oder Inhaltsstoff	Häufigkeit in %	NM oder Inhaltsstoff	Häufigkeit in %
Farbstoffe und Konservierungsmittel	79	Mais	29
Soja	73	Hafer	23
Kuhmilch	64	Tomaten	20
Schokolade	59	Zucker	16
Weizen	49	Äpfel	13
Kuhmilchkäse	40	Hühnerfleisch	11
Hühnerei	39	Kartoffeln	11
Erdnüsse	32	Tee, Kaffee	10

Tab 15: Lebensmittelinhaltsstoffe als Auslöser hyperaktiven Verhaltens [gekürzt nach Egger et al, 1985]

4.9.4.1 Durchführung

Die oligoantigene Diät ist eine Eliminationsdiät, die über mindestens 3-4 Wochen eingehalten wird. Bessern sich während dieses Zeitraums die Verhaltensauffälligkeiten des Kindes, deutet dies auf eine Unverträglichkeit auf ein oder mehrere Nahrungsmittel hin. Danach startet die

Wiedereinführungsphase, wobei jede Woche ein allergenes Nahrungsmittel in den Speiseplan aufgenommen wird. Sollten sich danach wieder Symptome zeigen, ist ein potenzieller Auslöser gefunden. Die Diät dauert in etwa 3 bis 6 Monate und verlangt konsequente Umsetzung. Sie sollte auf keinen Fall gegen den Willen des Kindes durchgeführt werden. Besonders empfehlenswert ist sie für ADHS Patienten die unter Unverträglichkeitsbeschwerden im Gastrointestinaltrakt (GIT) leiden, oder auch an Hautveränderungen, chronischem Schnupfen oder Mundgeschwüren.

Grundernährung für die ersten Wochen

- 2 Fleischsorten
- 2 Kohlenhydratquellen
- 2 Früchte
- Gemüse
- Getränke (Wasser und Kräutertees)
- Gewürze (Salz, Pfeffer, Kräuter)
- Kalzium (300mg/d)
- Multivitamingaben

Da bislang keine prospektiven Langzeitstudien zur Anwendung von Eliminationsdiäten vorliegen, ist noch unklar, ob unverträgliche Lebensmittel allergen auf Kinder wirken oder ob ein anderer Wirkmechanismus dahinter steckt. [Bergmann, 2008]

Eine niederländische Forschungsgruppe untersuchte das Ansprechen auf diese Eliminationsdiät bei Kindern mit ADHS. 81% der Kinder reagierten positiv auf die Diät. Nur 4 von 31 Kindern erfüllten nach der Intervention noch die diagnostischen Kriterien für ADHS. Ebenso verschwanden körperliche Symptome wie Kopf- oder Bauchschmerzen, übermäßiger Durst, übermäßiges Schwitzen, Durchfall oder Asthma. [Pelsser und Buitelaar, 2002]

Die Wirkung dieser oligoantigenen Diät kann mittels EEG Messung bestätigt werden. Dabei stieg die Beta Aktivität des Gehirns nach Provokation mit zuvor ermittelten Auslösern. Beta Wellen werden mit Stress und Aufregung in Verbindung gebracht. [Uhlig et al, 1997] Mittels Langzeit EEG konnte man bei Patienten mit nahrungsmittelinduzierten hyperkinetischen Störungen unter Vermeidung von provozierenden Nahrungsmitteln eine signifikante Zunahme des REM (Rapid Eye Movement) Schlafes und eine signifikante Abnahme der Aufwachphasen beobachten, was ebenfalls einen positiven Einfluss auf Konzentrations- und Merkfähigkeit hat. [Kiefer et al, 1992, 1996]

Egger selbst weist darauf hin, dass seine oligoantigene Diät nur im Rahmen des multimodalen Therapieansatzes bei ADHS Patienten zum Einsatz kommen soll. Ein Vorteil der oligoantigenen Diät gegenüber den Hypothesen von Hafer und Feingold liegt darin, dass der Patient innerhalb weniger Wochen weiß, welche Nahrungsmittel unverträglich sind, und durch welche diese zu ersetzen sind. [Egger et al, 1991]

4.9.5 SCHLUSSFOLGERUNG: ADHS UND DIÄTEN

Seit dem Verdacht, bestimmte Lebensmittel, deren Inhaltsstoffe oder Zusatzstoffe könnten das Verhalten hyperaktiver Kinder negativ beeinflussen, wurden Diäten entwickelt, oft ohne wissenschaftlichen Hintergrund. Die Bekanntesten waren/sind die Hafer Diät, bei der auf phosphathaltige Lebensmittel verzichtet werden soll, die Feingold Diät, bei der Salizylate und Zusatzstoffe tabu sind und die oligoantigene Diät nach Egger, bei der es sich um eine Eliminationsdiät handelt. Die phosphatarme Diät ist aufgrund der physiologisch viel zu niedrigen Aufnahmemengen und der wissenschaftlich widerlegten Wirkung nicht für eine Dauerernährung zu empfehlen. Die Feingold Diät, bei der ein Verzicht von Lebensmittelzusatzstoffen im Vordergrund steht, gilt als Vorreiter für die späteren Untersuchungen synthetischer Farbstoffe auf hyperaktives Verhalten bei Kindern mit ADHS und hat daher bis zu einem gewissen Grad in modifizierter Form ihre Berechtigung. Evidenz für den Verzicht an Salizylaten gibt es bislang nicht. Es existieren viele Studien über den Zusammenhang von synthetischen Farbstoffen und Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit ADHS. Die widersprüchlichen Studienergebnisse veranlassten die EFSA bislang nicht, ADI Werte von Farb- oder Konservierungsstoffen herabzusetzen. Einzig die Wirkung der oligoantigenen Diät nach Egger konnte wissenschaftlich bestätigt werden, wobei der Wirkmechanismus noch unklar ist. Diese Form der „Ernährungsmodifikation“, bei der mögliche Auslöser für hyperaktives Verhalten aus der täglichen Ernährung verbannt werden, lässt sich gut in das multimodale Therapiekonzept bei der Behandlung von ADHS integrieren.

4.10 NÄHRSTOFF-THERAPIE BEI ADHS

Das Ziel der Nährstofftherapie bei ADHS ist es, das Gehirn in seiner Entwicklung, dem Stoffwechsel und seiner Funktion mit den fehlenden Nährstoffen zu versorgen, um die Symptome, bedingt durch Nährstoffmängel, zu kompensieren. Der Mensch hat im Vergleich zu seiner Körpermasse ein einzigartig großes Gehirn, beim Erwachsenen wiegt das Gehirn rund 1500 Gramm. Während der Evolution der letzten 3 Millionen Jahre nahm die Körperlänge des Menschen um 1/3 zu, die Masse des Gehirns aber um das 3-fache. Dieses enorme Hirnwachstum, vor allem während der letzten Eiszeit, war durch den Verzehr von Hirnmasse der Beutetiere möglich. [Keller und Zierau, 2006]

Eine optimale Versorgung des Gehirns ist essentiell für dessen Funktion. In der Nährstofftherapie werden Makro- und Mikronährstoffe eingesetzt, wobei besonders die Wirkung einiger Mikronährstoffe noch eine wissenschaftliche Untermauerung benötigt.

- Lipide: Arachidonsäure (AA), Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA)

und Gamma-Linolensäure (GLA)

- Aminosäuren: Glycin, Lysin, Phenylalanin, Tryptophan
- Vitamine: B-Vitamine (besonders B1, B6, B12), Folsäure
- Mengenelement: Magnesium, Spurenelemente: Zink, Eisen

4.10.1 ADÄQUATE NÄHRSTOFFZUFUHR UND GEHIRNENTWICKLUNG

Die Grundvoraussetzung für eine effiziente Kognition und die Ausbildung organisierter Verhaltensmuster ist ein fehlerfreier Ablauf der Gehirnfunktionen. Um kurz- und langfristige Störungen oder Defizite an Nährstoffen im Gehirn zu vermeiden, ist eine ausreichende Versorgung jederzeit essentiell. Der Hauptfaktor für ein funktionierendes Gehirn ist Glucose bzw. eine adäquate Zufuhr dieses metabolischen „Brennstoffs“. Aber auch essentielle Fettsäuren, die Aminosäuren Tyrosin, Tryptophan, Methionin und Phenylalanin, sowie eine Vielzahl von Vitaminen und Mineralstoffen sind für eine normale Gehirnentwicklung und -funktion notwendig. Besonders kritisch wirkt sich ein Nährstoffmangel auf die Entwicklung des Gehirns in der Schwangerschaft, der Kindheit und auch noch der Adoleszenz aus. Während dieser Zeit erfolgt die Entwicklung von Verhaltens- und sozialen Eigenschaften und auch des sachbezogenen Wissens. Die Gehirnplastizität unterliegt speziell in utero und während der ersten beiden Lebensjahre Veränderungen und Entwicklungen. Die Kognition, ein Prozess aus Wahrnehmung und Erkennung, inkludiert Gedächtnisleistung, Aufmerksamkeit, psychomotorische Koordination und andere Funktionen, die zur mentalen Leistungsfähigkeit beitragen. Eine gesunde Vielfalt an Lebensmitteln kann bei der Ausbildung dieser kognitiven und verhaltenstechnischen Fähigkeiten helfen. [Bellisle, 2004] Die am häufigsten zu beobachteten Defizite an Nährstoffen bei mentalen und psychischen Erkrankungen sind die an n-3 Fettsäuren, B-Vitaminen, Mineralstoffen und Aminosäuren, die als Precursoren von Neurotransmittern gelten. Eine entsprechende Ernährung kann auch positiven Einfluss auf nicht-kognitive Entwicklungen haben, wie Erfolg, soziale Faktoren, Alltagsfaktoren und die Stimmungslage. Ein Defizit an n-3 Fettsäuren wird beispielsweise mit aggressivem Verhalten assoziiert. [DeJager, 2010]

4.10.2 WIRKUNG DER NÄHRSTOFF THERAPIE

Gesunde	ADHS	ADHS + Ernährungstherapie
Ausgangsstoff A aus der Nahrung 	Ausgangsstoff A aus der Nahrung 	Ausgangsstoff A aus der Nahrung 
Zwischenprodukt B 	Fehler im Stoffwechsel Zwischenprodukt B  Defektes Enzym	Fehler im Stoffwechsel Zwischenprodukt B 
Zwischenprodukt C 	 Zwischenprodukt C  	Zwischenprodukt C aus der Nahrung  Zwischenprodukt C  
Endprodukt D	 Endprodukt D 	Endprodukt D

Tab 16 : Wirkung der Nährstofftherapie [Modifiziert aus Keller und Zierau, 2006]

Das für den Körper essentielle Endprodukt D kann mittels Zufuhr von Vorstufen durch die Nahrung in ausreichendem Maße gebildet werden, so wie das auch beim Gesunden der Fall ist.

4.10.3 LIPIDE – BIOLOGISCHE FUNKTIONEN

Lipide erfüllen als Bestandteil der Zellmembranen in allen Körperzellen strukturelle Funktionen. Sie haben Einfluss auf die Fluidität, Viskosität und physikalische Eigenschaften der Membranen. In Relation zur Masse enthält das menschliche Gehirn das meiste Strukturfett, gebunden in Phosphatiden. AA und DHA bilden im Verhältnis 1:1 die Nervenzellhüllen im Gehirn. Da DHA beim Aufbau der nervalen Myelinschicht beteiligt ist, spielt es bei der Reizweiterleitung eine bedeutende Rolle. [Langer, 2010]

Weiters dienen die Lipide als Energielieferant, sind essentiell für die Gehirnentwicklung und -funktion, schützen die Haut vor Kälte und Austrocknung und die Organe vor mechanischen Einflüssen. Eine bedeutende Rolle nehmen Lipide bei der Immunmodulation ein. Die Nahrungsfettsäuren dienen als Ausgangssubstanzen für die Eicosanoidsynthese. Aus AA oder EPA entstehen durch die Cyclooxygenase Prostaglandine und Thromboxane, mittels Lipoxigenase die Leukotriene.

4.10.4 NÄHRSTOFF-NÄHRSTOFF-INTERAKTIONEN

- Kalzium: Schlechte Fettresorption bedingt eine verminderte Kalzium Resorption, da Kalzium von nicht resorbiertem Fett im Darm gebunden wird.
- Magnesium: Schlechte Fettresorption bedingt auch eine verminderte Magnesium Resorption
- Fettlösliche Vitamine, wie Vitamin A, Beta Carotin, Vitamin D, Vitamin E und Vitamin K, werden bei ausreichender Fettzufuhr besser resorbiert.
- Eine erhöhte Zufuhr an mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöht den Bedarf an Vitamin E (antioxidative Eigenschaften)

[Burgerstein, 2007]

4.10.5 RICHTWERTE FÜR DIE ZUFUHR AN FETT UND ESSENTIELLEN FETTSÄUREN

	Fett % der Energie	Linolsäure % der Energie	α-Linolensäure % der Energie
Säuglinge	50 - 35	4,0 – 3,5	0,5
Kinder	30-35	3,0 – 2,5	0,5
Jugendliche	30	2,5	0,5

Tab 17: Richtwerte für die Zufuhr an Fett und essentiellen Fettsäuren [DACH, 2008]

Fettsäuren – gesättigt vs. ungesättigt

- Gesättigte Fettsäuren weisen keine Doppelbindungen zwischen den C-Atomen auf und dienen in der menschlichen Ernährung hauptsächlich als Energielieferant.
- Ungesättigte Fettsäuren besitzen mindestens eine Doppelbindung und liegen meist in cis-Konfiguration vor.
- Transfettsäuren haben eine trans-konfigurierte Doppelbindung und blockieren Enzyme des Fettsäuremetabolismus, was bei ADHS zu einer Verschlimmerung der Symptomatik durch Verschiebung des Fettsäure-Gleichgewichts führt. Sie entstehen durch partielle Hydrierung bei der industriellen Herstellung von pflanzlichen Frittierfetten und auf biologischem Weg im Pansen von Wiederkäuern.

[Löffler, 2005]

4.10.6 ESSENTIELLE FETTSÄUREN: OMEGA 3 UND OMEGA 6

FETTSÄUREN IN DER NÄHRSTOFFTHERAPIE BEI ADHS

Diese mehrfach ungesättigten Fettsäuren stellen die Ausgangssubstanzen oder auch Zwischenprodukte der Eicosanoidsynthese dar. Da es dem menschlichen Organismus nicht möglich ist zwischen dem 6. und dem 3. C-Atom, vom Methylende her gesehen, eine Doppelbindung einzufügen, gelten diese Fettsäuren als essentiell und müssen in ausreichendem Maße mit der Nahrung zugeführt werden.

Beide Fettsäuregruppen dienen der Bildung von funktionell wichtigen Strukturlipiden und den Eicosanoiden (Prostaglandine, Prostacycline, Thromboxane, Leukotriene). Die cis-Konfiguration und die Position der Doppelbindungen sind Voraussetzung für eine biologische Wirksamkeit der essentiellen Fettsäuren und die Bildung von Eicosanoiden. [DACH, 2008]

DHA ist als eine der Hauptstrukturelemente für die Bildung der Membranphospholipide im Gehirn zuständig und ebenso essentiell für die Aufrechterhaltung der neuronalen Funktionen. Die unter anderem antidepressive Wirkung von n-3 Fettsäuren wird erklärt durch die Beteiligung von Neurotransmittern. Zum Einen wird vermutet, dass die antidepressiven Effekte von EPA, die in Prostaglandine oder Leukotriene, essentiell für die Gehirnfunktion, umgewandelt wird, ausgehen. Andere Theorien gehen davon aus, dass EPA und DHA die Signaltransduktion in den Gehirnzellen durch Aktivierung von peroxisomalen Proliferator aktivierenden Rezeptoren (PPARs) beeinträchtigen, welche somit G-Proteine, die Proteinkinase C ebenso Ca, Na und K Kanäle blockieren. [Richardson et al, 2000]

Bereits eine Supplementation mit 1,5 bis 2 g EPA pro Tag hat bei depressiven Patienten zu einer Verbesserung der Stimmungslage geführt. [Lakhan und Vieira, 2008]

Ein Defizit von alpha-Linolensäure verändert die Gehirnentwicklung, stört die Zusammensetzung der Zellmembranen im Gehirn, in den Neuronen, ebenso in zellulären Partikeln wie im Myelin, den Nervenenden und den Mitochondrien. [Bourre, 2006]

Fettstoffwechselstörungen werden unter anderem beobachtet bei ADHS, Autismus, Dyslexie und Dyspraxie. Kennzeichen, die diese Störungen bestimmen sind ein Überwiegen des männlichen Geschlechts, leicht erhöhte Fallzahlen nach Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, gering ausgeprägte körperliche Anomalien, sowie ein vermehrtes Vorkommen atopischer und autoimmuner Störungen bei den betroffenen Personen und deren Verwandten. [Richardson et al, 2000]

Wann ist eine Supplementierung mit PUFAs auf jeden Fall erforderlich?

- Körperliche Zeichen eines Fettsäuremangels (extremer Durst, häufiges Wasserlassen, raue, trockene Haut und Haare, Kopfschuppen)
- Atopiezeichen insbesondere Ekzeme
- Sehstörungen (Nachtblindheit, Überempfindlichkeit bei hellem Licht, verschwimmen der Buchstaben beim Lesen)
- Aufmerksamkeitsstörungen (Ablenkbarkeit, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen)
- Emotionale Labilität (übertriebene Ängstlichkeit, Stimmungsschwankungen, niedrige Frustrationstoleranz)
- Schlafstörungen (Einschlafen und Aufwachen)

AA und DHA sind die Hauptbestandteile der Nervenmembranen, sie bilden zu 15-20 % die Trockenmasse des Gehirns und zu mehr als 30 % die Trockenmasse der Retina. Auf eine ausreichende Versorgung ist besonders während der pränatalen Entwicklung zu achten. Bereits leichte Mängel an AA können zu niedrigerem Geburtsgewicht und vermindertem Kopfumfang beim Neugeborenen führen. DHA ist überrepräsentiert in den aktiven Zonen der Synapsen und Photorezeptoren und daher für die normale Entwicklung des Sehens und der Kognition unerlässlich.

Bei Menschen, die an ADHS, Depressionen oder Alzheimer erkranken, findet sich ein deutlich verminderter PUFA Spiegel im Blut, im Vergleich zu Gesunden. [Milte et al, 2009, Burgess et al, 2000] Der n-3 Fettsäurespiegel im Plasma und in den Erythrocyten ist im Vergleich zu Gesunden signifikant erniedrigt, bei gesättigten Fettsäuren jedoch signifikant erhöht, da Kinder mit ADHS um bis zu 30% mehr gesättigte Fettsäuren mit der Nahrung aufnehmen als gesunde Kinder. Bei der Zufuhr aller anderen Nährstoffe konnte in dieser Studie kein Unterschied festgestellt werden. [Antalis et al, 2006]

Da signifikant mehr Menschen, sowohl Kinder als auch junge Erwachsene mit ADHS typische Symptome eines Fettsäuredefizits zeigen als Gesunde,, hat die Supplementation mit PUFAs große Bedeutung. [Richardson et al, 2006, Chalon, 2009]

Muttermilch enthält im Vergleich zu Kuh- oder Ziegenmilch relativ große Mengen an DHA, AA und GLA. Daher ist es bereits während der Schwangerschaft und später in der Stillzeit unerlässlich, für eine optimale Aufnahme von Gehirnfettsäuren zu sorgen. Nach der Geburt stellt man dem Kind eine ausreichende Versorgung mit diesen essentiellen FS durch die Muttermilch sicher. [Hamm und Berger, 2010]

4.10.6.1 Quellen für Linolsäure und alpha-Linolensäure

Linolsäure:

- Distelöl
- Maiskeimöl
- Sonnenblumenöl
- Sojaöl

α-Linolensäure:

- Leinsamenöl
- Rapsöl
- Weizenkeimöl
- Walnüsse

4.10.6.2 Herkunft und Wirkung von PUFAs

Arachidonsäure	Gamma-Linolensäure	EPA und DHA
Enthalten in tierischen Fetten von Pute, Schwein, Schaf	Enthalten in Borretsch-, Nachtkerzen- und Hanföf	Enthalten in Kaltwasserfischen wie Tunfisch, Lachs, Makrele, Sardine, Hering und Wild
Erhöht Entzündungsneigung	Vermindert Entzündungsneigung	Vermindert Entzündungsneigung
Wirkt vasokonstriktorisch		Wirkt vasodilatorisch
Verschlimmert	Günstige Wirkung auf	
Arthritis, Allergien, Arteriosklerose, Hypotonie, Ekzeme		

Tab 18: Herkunft und Wirkung von PUFAs [Modifiziert und gekürzt aus Burgerstein, 2007]

4.10.6.3 Auswirkungen einer Störung des essentiellen Fettsäuregleichgewichts

- Geschwächtes Immunsystem, erhöhte Anfälligkeit für Infektionen
- Gestörter Herzrhythmus
- Gestörte Wundheilung
- Hypertonie
- Nierenschädigung
- Trockene, schuppige Haut, Haarausfall
- Verminderte Funktion der Erythrozyten
- Vermindertes Körperwachstum, verminderte Gehirnentwicklung
- Verringerung der Lernfähigkeit, neurologische Störungen

[Burgerstein, 2007]

Für ADHS Betroffene besonders interessant sind die nachlassende Konzentrationsfähigkeit, die verminderte Frustrationstoleranz, Stimmungsschwankungen und depressive Zustände.

Bei einer Untersuchung an ADHS Kindern, die einen Mangel an AA und DHA aufwiesen, zeigten sich massive Lese- und Buchstabierschwierigkeiten in Abhängigkeit der Intensität des Mangels. [Richardson et al, 2000] Die ADHS Symptome sind umso stärker ausgeprägt, je niedriger der Plasma Level von GLA ist. Keine Auswirkungen auf Verhaltensauffälligkeiten zeigen sich bei niedrigen Linolsäurespiegeln, was einen Defekt der $\Delta 6$ Desaturase wahrscheinlich macht. [Arnold und Kleykamp, 1994]

4.10.6.4 Essentielle Fettsäuren in der Therapie von ADHS – aktueller Stand der Forschung

Die Oxford Durham Studie lieferte den Beweis, dass die Behandlung mit n-3 PUFAs in Kombination mit n-6 PUFAs die Verhaltensauffälligkeiten und auch Lese- und Schreibschwierigkeiten bei ADHS Patienten deutlich verbessert. Die aktive Behandlung bestand aus Kapseln, die 80% Fischöl und 20% Nachtkerzenöl enthielten, das Placebo enthielt nur Olivenöl. Über 3 Monate erhielten die Kinder täglich 558mg EPA und 174mg DHA, zusätzlich 60mg GLA und 9,6mg Vitamin E. Eine Verbesserung der motorischen Fähigkeiten konnte mit der Supplementation nicht erreicht werden. [Richardson et al, 2005]

Tierexperimentelle Studien zeigten eine dramatische Veränderung der Membrankonzentration an n-3 Fettsäuren bei n-3 Fettsäure armer Ernährung. Die Folgen waren eine Beeinflussung der Melatoninkonzentration in der Epiphyse und eine Störung des Wach-Schlafrhythmus sowie der Dopaminaktivität im Striatum. Da sich das Bewegungszentrum im Striatum befindet, ist diese Tatsache wichtig in der Behandlung von Hyperaktivität. [Lavialle et al, 2008]

Fettsäureaufnahme und Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS

Nahrungskomponente	ADHS	Gesunde
Energieaufnahme in kcal	2651.0	2051.4
Fett in g	99.4	76.7
Omega 3 in g	0,72	0,76
Alpha-Linolensäure (g)	0,66	0,71
EPA in mg	22	14
DHA in mg	31	39
Omega-6 in g	6,82	6,86
Linolsäure in g	6,78	6,81
AA in mg	38	51

Tab 19: Fettsäureaufnahme bei ADHS Kindern [gekürzt aus Colter et al, 2008]

Die ADHS Gruppe konsumiert deutlich mehr Gesamtkalorien pro Tag, ebenso ist die Fettaufnahme insgesamt, die Transfettsäure-Aufnahme und die der gesättigten Fettsäuren höher als in der Kontrollgruppe. Signifikante Unterschiede sind bei der Aufnahme von EPA, deutlich höher als in der Kontrollgruppe und von AA, wesentlich niedriger als bei gesunden Probanden, zu beobachten. Eine Analyse der Fettsäuren-Zusammensetzung der Phospholipide in den Erythrozyten ergab einen wesentlich geringeren n-3 Fettsäure Gehalt bei ADHS Patienten. Ebenso waren die DHA Level niedriger als in der gesunden Kontrollgruppe. [Colter et al, 2008]

Kinder mit ADHS weisen zusätzlich einen höheren gamma-Linolensäure Spiegel im Plasma auf als Gesunde. Während der Membrangehalt von Ölsäure signifikant höher ist, fällt der Gehalt an Linolsäure, AA und DHA bei ADHS Patienten deutlich geringer aus. [Chena et al, 2004] Eine Studie an verhaltensauffälligen Jungen, die zusätzlich Lernschwierigkeiten aufwiesen, fand stark erniedrigte n-3 Fettsäure Level im Plasma. [Stevens et al, 2004]

Erhöhter oxidativer Stress und die daraus folgende erhöhte Lipidperoxidation, insbesondere der n-3 Fettsäuren, spielt eine bedeutende Rolle bei neurodegenerativen Erkrankungen. Positive Studien hierzu gibt es bei Depressionen, Huntington und ADHS. [Tsaluchidu et al, 2008] Das PUFA Muster im Plasma und im Gehirn zeigen im Tierversuch deutliche Veränderungen bei der F1 Generation, aufgrund einer Imbalance an Fettsäuren und Mikronährstoffen beim mütterlichen Organismus. Der ebenfalls erhöhte maternale oxidative Stress führt zu erniedrigten DHA Level beim Fötus. Eine Supplementation mit n-3 Fettsäuren korrigiert die DHA Level im Gehirn der F1 Generation. [Roy et al, 2011]

Bei Kindern mit ADHS sind die für die Gehirnentwicklung und normale Gehirnfunktion limitierenden PUFAs signifikant reduziert. Diese Kinder zeigen deutliche Veränderungen in den Lipid- und Lipoproteinprofilen ebenso wie beim Oxidantien – Antioxidantien Status. Eine alleinige Fehlzusammensetzung der PUFAs bestimmt noch keinen Mangel an n-3 Fettsäuren bei ADHS Patienten. [Spahis et al, 2008]

Obwohl eine Vielzahl von Studien den positiven Effekt einer Supplementation von n-3 PUFAs auf Verhaltensauffälligkeiten insbesondere Hyperaktivität bei ADHS Kindern und jungen Erwachsenen belegen, zeigte sich bei einer randomisierten placebokontrollierten und doppelblinden Studie kein signifikanter Erfolg gegenüber dem Placebo. Die Kinder erhielten über 4 Monate 480mg DHA, 80mg EPA, 40mg AA und 96 mg GLA oder ein Placebo aus Olivenöl. In beiden Gruppen konnte eine Verbesserung der Auffälligkeiten festgestellt werden. Ein Zusammenhang mit der PUFA Aufnahme konnte aber nicht belegt werden. [Stevens et al, 2003]

Aus den vorliegenden Studien ist keine strikte Behandlungsempfehlung für PUFAs bei ADHS abzuleiten. Sie geben lediglich Hinweise darauf, dass sich unter dieser Behandlung, die bei ADHS vorkommenden Symptome, bessern können. Vielfältige theoretische Wirkmöglichkeiten der Fettsäuren auf eine Verbesserung der ADHS Symptome werden diskutiert, geklärt sind sie aber nicht. Die optimale Zusammensetzung aus PUFAs und anderen Mikronährstoffen kann von Kind zu Kind, je nach Defizit variieren.

Die Gabe von Transfettsäuren hat im Tierversuch Hyperaktivität bei Ratten ausgelöst. Die anschließende Gabe von Amphetaminen, wie in der medikamentösen Behandlung von ADHS üblich, erhöht gemeinsam mit den Transfettsäuren den oxidativen Zerfall.

Untersuchungsergebnisse:

- n-6 und Trans Fettsäuren ersetzen n-3 Fettsäuren in der Ernährung
- PUFAs spielen eine Rolle bei Verhaltensauffälligkeiten
- Trans-Fettsäuren erhöhen oxidativen Zerfall → Hyperaktivität
- Trans-Fettsäuren beschleunigen die Neurotoxizität von Amphetaminen

[Trevizol et al, 2011]

Die Supplementation mit n3 PUFAs hat ebenfalls Erfolge gezeigt bei der Behandlung von Depressionen, [Pawels und Volterrani, 2008] insbesondere der perinatalen Depression [Jans et al, 2010], Autismus [Brown und Austin, 2011] und chronischer Schizophrenie. [Sumiyoshi et al, 2011]

4.10.6.5 Schlussfolgerung: Essentielle Fettsäuren in der ADHS Therapie

Eine ausreichende Versorgung mit essentiellen Fettsäuren ist besonders wichtig für die Gehirnentwicklung und dessen Funktion, insbesondere während der Schwangerschaft. Die Nährstofftherapie setzt auf eine Kombination aus essentiellen Fettsäuren, Aminosäuren, Vitaminen und Mineralstoffen. Besonders die mehrfach ungesättigten Fettsäuren spielen eine bedeutende Rolle in der Ausbildung der Kognition. Die Fettsäuren AA und DHA, als Bestandteil der Nervenmembranen u.a. im Gehirn sind für die pränatale Entwicklung unabdingbar. Eine Vielzahl an Studien verdeutlichte den signifikant geringeren PUFA Spiegel im Blut bei ADHS Patienten im Vergleich zu Gesunden. Aufgrund des unterschiedlichen Essverhaltens von ADHS Betroffenen, nehmen diese meist zu wenig PUFAs, dafür zu viel gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren mit der Nahrung auf. Um die positive Wirkung von PUFAs bei der Behandlung von ADHS zu untersuchen, setzt man bei den Studien meist auf Nährstoffsupple-

mente mit einer Mischung aus Fischölen und Nachtkerzenöl, in einer optimalen Zusammensetzung an DHA, EPA, GLA und Vitamin E. Obwohl in den meisten Untersuchungen eine Verbesserung der Kognition und der Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS Patienten festgestellt wurde, kann beim derzeitigen Wissensstand keine Behandlungsempfehlung ausgesprochen werden. Andererseits sollten die positiven Wirkungen v.a. der Eikosanoide auf neuronale Funktionen im Gehirn nicht außer Acht gelassen werden. Nach Absprache mit dem behandelnden Arzt, ist die Therapie mit essentiellen Fettsäuren problemlos in das Konzept der multimodalen Therapie einzugliedern.

4.11 MIKRONÄHRSTOFFE IN DER ADHS THERAPIE

Mikronährstoffe übernehmen im Körper viele verschiedene Aufgaben, etwa bei der Muskelkontraktion, der Impulsübertragung in Nervenzellen, bei der Bildung von neuen Zellen und Geweben, bei der Hormon- und Neurotransmitter Produktion und bei der Regulation des Immunsystems. All dies kann nur dann problemlos ablaufen, wenn eine ausreichende Versorgung garantiert ist. Die Mikronährstoffe können in Form von Botenstoffen oder Enzymen an den chemischen Reaktionen teilnehmen. Die vollständige Wirkungsentfaltung der Mikronährstoffe ist nur dann gewährleistet, wenn die Resorption mittels spezifischer Carrier oder mittels aktivem Transport im Gastrointestinaltrakt funktioniert, der Transport der Nährstoffe im Blut problemlos abläuft, keine toxischen Elemente die Resorption verhindern und ausreichend Co-Faktoren im Stoffwechsel zur Verfügung stehen.

Die meisten Mikronährstoffe haben einen direkten Einfluss auf zerebrale Funktionen. Die Energieproduktion aus Glucose im Nervengewebe ist abhängig von Thiamin. Vitamin B₁ moduliert besonders bei älteren Menschen die kognitive Leistungsfähigkeit. Cobalamin und Pyridoxin sind direkt in die Synthese unterschiedlicher Neurotransmitter involviert. Eine Supplementation mit Cobalamin zeigt deutlich positive Effekte auf zerebrale und kognitive Funktionen bei Erwachsenen. Die Nervenenden im Gehirn enthalten im Körper die höchsten Konzentrationen an Vitamin C. Vitamin D erhöht seinen Status in der Prävention von neurodegenerativen und neuroimmunen Erkrankungen. Alpha-Tocopherol wird direkt ins Gehirn aufgenommen und dient als Schutzfaktor der Nervenmembranen. Auch Eisen ist für die Synthese von Neurotransmittern und Myelin unerlässlich. Magnesium spielt bei vielen Redoxreaktionen als Cofaktor eine entscheidende Rolle. Zink greift in enzymatische Mechanismen ein und schützt so vor freien Radikalen, toxischen Metaboliten und Sauerstoff. Kinder und Erwachsene mit einem schlechten Versorgungsstatus an unterschiedlichen Mikronährstoffen sind der Gefahr von Funktionsstörungen im mentalen Bereich und im Verhalten ausgesetzt. [Bourre, 2006]

Faktoren, die den individuellen Nährstoffbedarf beeinflussen:

- Sportliche Aktivität
- Alkohol und Rauchen
- Ernährungsfaktoren
- Umweltkontaminanten
- Krankheit oder Operation
- Psychischer und emotionaler Stress
- Genetische Unterschiede
- Schwangerschaft und Stillzeit

[gekürzt nach Burgerstein, 2007]

Durch eine entsprechende Mikronährstoff-Analyse können Defizite erkannt werden und eine anschließende individuelle Nahrungsergänzung möglich machen. Da es auch bei ADHS kein einheitliches Muster für Mikronährstoffdefizite gibt, muss vor jeder Behandlung eine ausführliche Diagnostik stehen. Eine gezielte Mikronährstoff-Analyse des Blutes stellt die Grundlage für eine effektive Mikronährstofftherapie dar, um eine Auswahl an geeigneten Lebensmitteln zusammenzustellen. Hierfür kann die orthomolekulare Diagnostik herangezogen werden. Die orthomolekulare Medizin stellt die hochdosierte Verwendung von Vitaminen und Mineralstoffen zur Vermeidung und Behandlung von Krankheiten in den Mittelpunkt. Im Rahmen der multimodalen Therapie kann auch die Supplementation mit Nährstoffen eine sinnvolle Ergänzung darstellen. Eine Erhöhung der fluiden Intelligenz, die genetisch bedingte Grundfähigkeit des Denkens, und eine Verbesserung der schulischen Leistungen konnte nach Mikronährstoff Supplementation bei gesunden Kindern beobachtet werden. [Eilander et al, 2010]

Beim orthomolekularen Therapiekonzept steht die Verwendung von hochdosierten Vitamin- und Mineralstoffesupplementen zur Vermeidung und Behandlung von Erkrankungen im Mittelpunkt. Aus dem Gesichtspunkt der orthomolekularen Medizin tritt eine Krankheit dann auf, wenn eine biochemische Imbalance im Körper vorliegt. Diese kann durch geeignete, gesunde Ernährung unter Hinzunahme von Nahrungsergänzungsmitteln ausgeglichen werden. [Kugler, 2010]

Die 3 Hauptkomponenten der orthomolekularen ADHS Therapie sind:

- Mikronährstoffanalyse und Mikronährstofftherapie
- Lebensmittelzusammenstellung, auf den individuellen Bedarf des Kindes abgestimmt
- Vermeidung schädlicher Nahrungsmittel und Genussmittel und toxischer Substanzen

[Kugler, 2010]

4.11.1 EMPFOHLENE NÄHRSTOFFZUFUHR PRO TAG LAUT DACH REFERENZWERTE

Altersgruppe	Thiamin in mg		Vitamin B ₆ in mg		µg Vitamin B ₁₂	µg-Äquivalent Nahrungsfolat	mg Vitamin C	µg Vitamin D	mg Tocopherol-Äquivalent ¹	
	<i>m</i>	<i>w</i>	<i>m</i>	<i>w</i>					<i>m</i>	<i>w</i>
Säuglinge	0,2 – 0,4		0,1 – 0,3		0,4 – 0,8	60 – 80	50 – 55	10	3 – 4	
Kinder bis 10 Jahre	0,6 – 1,0		0,4 – 0,7		1,0 – 1,8	200 – 300	60 – 80	5	6 – 10	5 – 9
Kinder bis 14 Jahre	1,2	1,0	1,0 – 1,4		2,0 – 3,0	400	90 – 100	5	13 – 14	11 – 12
Jugendliche ab 19 Jahre	1,3	1,0	1,6	1,2	3	400	100	5	15	12

Tab 20: Empfohlene Nährstoffzufuhr bei ausgesuchten Vitaminen laut DACH Referenzwerte [DACH, 2008]

Altersgruppe	mg Magnesium		mg Zink		mg Eisen	
	<i>m</i>	<i>w</i>	<i>m</i>	<i>w</i>	<i>m</i>	<i>w</i>
Säuglinge	24-60		1 – 2		0,5 – 8,0	
Kinder bis 10 Jahre	80-170		3 – 7		8,0 – 10,0	
Kinder bis 14 Jahre	230-310	250-310	9	7	12	15
Jugendliche ab 15 Jahre	400	350	10	7	12	15

Tab 21: Empfohlene Nährstoffzufuhr bei ausgesuchten Mengen- und Spurenelementen laut DACH Referenzwerte [DACH, 2008]

¹ Schätzwert für eine angemessene Zufuhr

4.11.2 VITAMINE IN DER NÄHRSTOFFTHERAPIE BEI ADHS

4.11.2.1 Vitamin B1 (Thiamin)

Die physiologisch aktive Form des Vitamins ist Thiaminpyrophosphat (TPP), welches weiter zu Thiamintriphosphat (TTP) umgewandelt wird. Thiamin ist insbesondere für die Funktion des Nervensystems unentbehrlich. Die höchsten Thiaminkonzentrationen im Körper befinden sich unter anderem im Gehirn. TPP ist als Cofaktor der Transketolase an der Energieproduktion beteiligt und übernimmt im Nervensystem nicht enzymatische Funktionen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.1.1 THIAMIN UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Thiamin spielt eine Hauptrolle in der Aufrechterhaltung der Gehirnfunktionen. Thiamindiphosphat (TDP) dient im Glucosemetabolismus als Cofaktor, Thiamintriphosphat (TTP) hat bedeutende Funktionen an der neuronalen Membran. Ein Defizit an Thiamin resultiert aus extremer Fehlernährung, meist in Kombination mit Alkoholismus, HIV und gastrointestinalen Erkrankungen und resultiert im Erwachsenenalter häufig in degenerativen Erkrankungen des Gehirns – Wernicke's Enzephalopathie. Die degenerativen Veränderungen in der Gehirnfunktion ähneln der anderer Erkrankungen, wie Alzheimer, Morbus Parkinson, Multiple Sklerose und auch Gehirnerkrankungen aufgrund von Alkoholabusus. [Jhala und Hazell, 2011]

Die im Gehirn dadurch gestörten oxidativen Metabolismen bei Thiaminmangel bewirken oxidativen Stress, Acidose, Störungen der Blut-Hirn-Schranke, verminderte Glucoseverwertung und Entzündungen.

TDP ist als essentieller Cofaktor für die Enzyme Transketolase, Pyruvatdehydrogenase und α -Ketoglutaratdehydrogenase in den Gehirn-Glucosemetabolismus involviert. Der Prozess der Phosphorylierung – Dephosphorylierung ist ein im Gehirn lokalisierter Prozess. Thiaminphosphatester sind stärker konzentriert in Neuronen als in anderen Gehirnzellen. Die TDPase Aktivität ist in den Neuronen 20-fach höher als anderswo. Eine signifikante Verminderung an Neuronen und auch der Konzentration von TDP und der TDPase, gepaart mit einer Erhöhung der Konzentration an TMP steht in engem Zusammenhang mit der Alzheimer Erkrankung. [Butterworth, 2003]

Die Thiaminspeicher im Körper sind begrenzt, bereits eine inadäquate Zufuhr über einige Wochen führt zu Defiziten. Verhaltensauffälligkeiten bei Erwachsenen aufgrund eines Thiaminmangels wurden beobachtet. Es wurden die Symptome Reizbarkeit, Aggressivität und Persönlichkeitsveränderungen beschrieben. Das alleinige „therapieren“ mit Thiamin verbesserte die Auffälligkeiten rasch, ohne dass eine medikamentöse Therapie induziert gewesen wäre. [Bellisle, 2004]

Thiamin hat essentiellen Einfluss auf den normalen zerebralen Energiemetabolismus. Defizite führen im schlimmsten Fall zu irreversiblen neurodegenerativen Erkrankungen. Spontane motorische Funktionen (Tics) und die Schmerzreizweiterleitung sind typische Erscheinungen eines Thiaminmangels. [Ba, 2011]

Da Vitamin B₁ reiche Lebensmittel, wie Vollkornprodukte von Kindern nicht immer geschätzt werden, und auch die Versorgung von Kindern und Jugendlichen in manchen Altersgruppen nur knapp die Referenzwerte erreicht, sollte besonders bei Kindern mit ADHS eine zusätzliche Supplementierung mit Thiamin, aufgrund der positiven Einflüsse auf die Gehirnleistungsfähigkeit und die verbesserte psychische Empfindung, nicht ausgeschlossen werden. [Pudel, 2002]

4.11.2.2 Vitamin B₆ - Pyridoxin

Durch Phosphorylierung entstehen die biologisch aktiven Formen Pyridoxin-, Pyridoxal- und Pyridoxaminphosphat, die als Coenzyme an einer Vielzahl von Reaktionen im Aminosäurestoffwechsel beteiligt sind. Der größte Vitamin B₆ Pool befindet sich im Muskel. Die Neurotransmittersynthese ist PLP-abhängig. Ein Mangel des Vitamins kann im zentralen Nervensystem daher zu Krämpfen, Depressionen, Schlaflosigkeit und Muskelzuckungen führen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.2.1 PYRIDOXIN UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Vitamin B₆ ist in die Regulation mentaler Funktionen und der Stimmungslage involviert. Als essentieller Homocystein-Remethylierungs Cofaktor ist ein Defizit an Vitamin B₆ mit einem erhöhten Plasma Homocystein Level assoziiert. Hcy gilt als Risikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen und scheint so direkte toxische Effekte auf die Neuronen des zentralen Nervensystems auszuüben. Viele neuropsychiatrische Störungen sind mit einem Vitamin B₆ Mangel verbunden, beispielsweise Migräne, chronische Schmerzen und Depressionen. Supplementationen mit Vitamin B₆ haben eine Reduktion der Hcy Level im Plasma gezeigt. Eine mögliche

Verbesserung der Kognition mit einer alleinigen Vitamin B₆ Therapie konnte bislang nicht belegt werden. [Malouf und Evans, 2003]

In den meisten vorliegenden Studien wird Vitamin B₆ gemeinsam mit Magnesium in einem Kombipräparat verabreicht. In Kombination mit diesem Mengenelement kommt es bei ADHS Patienten zu einer signifikanten Verbesserung der Verhaltensauffälligkeiten, zu weniger aggressivem Verhalten und zu einer deutlichen Besserung der Angstzustände und der Aufmerksamkeit. [Nogovitsia und Levitina, 2006] Weiters normalisieren sich die Mg-Level in den Erythrozyten während einer Vitamin B₆-Mg Therapie innerhalb von 6 Monaten. Klinische Auffälligkeiten reduzierten sich ebenfalls. [Mousain-Bosc et al, 2004]

4.11.2.3 Vitamin B₁₂ – Cobalamin

Cobalamin kommt in 2 biologisch aktiven Formen vor. Je nach Substituent ist Cobalamin entweder Cofaktor im Aminosäuremetabolismus, wo es an der Remethylierung von Homocystein (Hcy) zu Methionin beteiligt ist, ebenso an der Bildung von Tetrahydrofolat oder bei der beta-Oxidation der Fettsäuren. Manelsymptome äußern sich im zentralen Nervensystem durch Aggressivität, Depressionen oder Psychosen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.3.1 COBALAMIN UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Ein erniedrigter Plasma-Vitamin B₁₂ Status wurde bei depressiven Erkrankungen, Autismus und ADHS gefunden. Je höher der Vitamin B₁₂ Status eines Patienten ist, desto besser fällt auch das Resultat nach einer Behandlung aus. Cobalamin nimmt neben Folsäure eine bedeutende Rolle als Cofaktor im Hcy Metabolismus und in weiterer Folge auch in der Produktion von Dopamin im zentralen Nervensystem ein. Erhöhtes Hcy dient als funktioneller Marker für einen Vitamin B₁₂ Mangel. [Coppen und Bolander-Gouaille, 2005]

Ein ausgeprägter Mangel an Cobalamin kann zu neurologischen Schäden führen und ebenso das zentrale und periphere Nervensystem irreversibel schädigen. Die Ausprägungsform der Anämie ist unter Folsäuremangel ident. Eine Supplementation mit Folsäure korrigiert zwar die Anämie schützt aber nicht vor dem Fortschreiten der neurologischen Zerstörung. [Malouf et al, 2008] Trotz Folsäure Supplementation führt ein Cobalaminmangel im Tierversuch zu Veränderungen in der Zusammensetzung der Proteine und der Fettsäuren in der mRNA. [Sable et al, 2011]

4.11.2.4 Folsäure

Die biologisch aktive Form ist Tetrahydrofolat. Dieses ist als Cofaktor an der Übertragung von Methyl-, Formyl-, Formiat- und Hydroxymethylresten u.a. im Aminosäurestoffwechsel beteiligt. Folsäure ist meist an Glutamate gebunden. Folsäure ist essentiell für die Entwicklung des zentralen Nervensystems beim Fötus. Ein Mangel führt vermehrt zu Geburtsfehlern, erhöhter Reizbarkeit, Angst und Depressionen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.4.1 FOLSÄURE UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Die Ernährung während der Schwangerschaft hat großen Einfluss auf die Gehirnentwicklung beim Fötus. Beweise dafür, dass ein niedriges Geburtsgewicht in Zusammenhang steht mit späteren Verhaltensauffälligkeiten in der Kindheit, sind ausreichend vorhanden. Insbesondere sind die Aufmerksamkeit, die Aktivität, das Verhalten betroffen, generelle Verhaltensstörungen treten auf. Der Kopfumfang als Indikator für das Gehirnvolumen und das fetale Kopfwachstum reflektieren die Entwicklung des fetalen Gehirns. Der Kopfumfang bei der Geburt könnte auch dazu verwendet werden, um von pränatalen Schädigungen auf spätere Verhaltensauffälligkeiten durch gestörtes Gehirnwachstum zu schließen. Beweise dafür, dass der Kopfumfang ein besserer Indikator für eine später gestörte Aufmerksamkeit oder hyperaktives Verhalten ist als das Geburtsgewicht, liegen vor. [Schlotz et al, 2010]

Auch Hungerkuren der Mutter während der Schwangerschaft stehen mit gestörtem Verhalten der Kinder in Verbindung. Generell wirkt sich ein schlechter Folatstatus der Mutter besonders in der frühen Schwangerschaft auf eine langfristige Fehlentwicklung des kindlichen Gehirns aus. Das Gehirn wächst zwischen der 5. und 25. Schwangerschaftswoche enorm, die Neurogenese in den meisten kortikalen und subkortikalen Arealen findet während dieser Zeit statt. [Schlotz et al, 2010]

Eine unzureichende Folatversorgung zum Zeitpunkt der Zeugung oder während der frühen Schwangerschaft kann die Ausprägung eines Neuralrohrdefektes zur Folge haben. Im Erwachsenenalter führt ein Folatmangel zu megaloblastärer Anämie. Erhöhte Blutwerte von Hcy erhöhen das Risiko für arterielle Erkrankungen, Demenz und Alzheimer. Es wird vermutet, dass eine Supplementation mit Folsäure die kognitiven Funktionen bessert, unklar ist, ob dies durch Beeinflussung des Hcy Metabolismus oder durch andere Mechanismen geschieht. [Malouf et al, 2008]

Als Hauptfaktoren für die Entstehung einer Homocysteinämie in der Bevölkerung sind die Defizite an Folsäure, Vitamin B₁₂ und Vitamin B₆ zu nennen, die essentiell für den Hcy Metabolismus sind. Folsäure und Vitamin B₁₂ Mangel sind assoziiert mit Neuronendegeneration, sie führen zu erhöhten Hcy Blutwerten, die neurotoxische Effekte durch oxidativen Stress induzieren. [dos Santos et al, 2009]

Ein intensiver 5-MTHF (Methyltetrahydrofolat) Abbau ist assoziiert mit spezifischen mitochondrialen Störungen, metabolischen und Transportdefekten oder zerebralen Degenerationen. 5-MTHF kann daher als Indikator für neurologische Fehlfunktionen dienen. [Perez-Duenas et al, 2011]

Ein niedriger Folatstatus wurde bei Patienten mit Depressionen und anderen Verhaltensstörungen gefunden. Ein erhöhter Hcy Wert im Plasma ist ein funktioneller Marker für einen Folatmangel. [Coppen und Bolander-Gouaille, 2005]

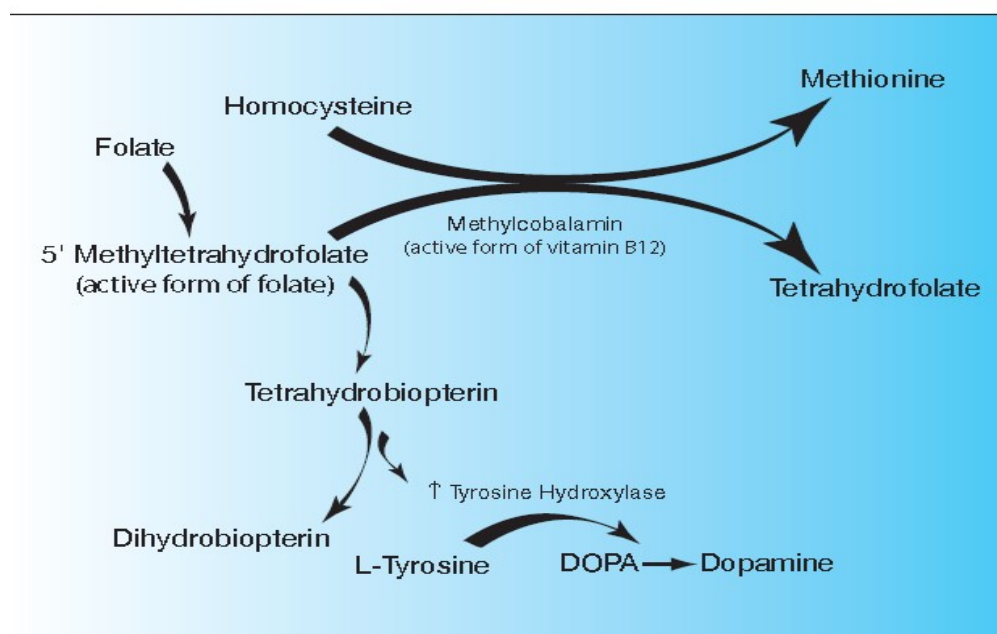


Abb 4: Dopaminmetabolismus [Patrick, 2007]

Störungen im Dopaminmetabolismus stehen mit einer Vielzahl neuropsychiatrischer Erkrankungen in Zusammenhang, unter anderem mit dem Restless Legs Syndrom (RLS), Depressionen und ADHS. Der Dopaminmetabolismus unterliegt im menschlichen Körper einem 24-Stunden Rhythmus. Am Morgen ist die Dopaminaktivität erhöht, am Abend erreicht sie wesentlich niedrigere Werte. Tyrosinhydroxylase, Dopamintransporter und auch die Dopaminrezeptoren D1 und D2 unterliegen diesem Kreislauf. Folat ist involviert in die Produktion von Dopamin im zen-

tralen Nervensystem. 5-MTHF erhöht die Produktion von Tetrahydrobiopterin, einem Cofaktor in der Tyrosin Hydroxylase Produktion. Tetrahydrobiopterin unterliegt ebenfalls einem Tagesrhythmus und moduliert so die Dopaminproduktion. [Patrick, 2007]

Die Supplementation mit Folat beim Restless Legs Syndrom hat dazu beigetragen, fast alle Symptome verschwinden zu lassen. Auch der IQ Level stieg nach einer 6-12 monatigen Intervention signifikant an. [Patrick, 2007]

4.11.2.5 Vitamin C

Unter Vitamin C versteht man die beiden physiologisch aktiven Formen L-Ascorbinsäure und L-Dehydroascorbinsäure. Dem menschlichen Organismus ist es nicht möglich Vitamin C aus D-Glucose herzustellen. In Relation zur Masse enthält das Gehirn die höchste Ascorbinsäurekonzentration. Die Produktion von Adrenalin und Noradrenalin ist vom Vitamin C Status abhängig. Schwere Vitamin C Defizite, in industrialisierten Ländern kaum von Bedeutung, können Depressionen auslösen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.5.1 ASCORBINSÄURE UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Eine Vielzahl an Mechanismen schützen den Körper vor freien Radikalen. Die Aufrechterhaltung eines Sauerstoffgradienten zwischen zellulärer Ebene und der Umgebung, der Abpufferung freier Radikale durch nicht-enzymatische und enzymatische Schutzsysteme und die Wiederherstellung nach oxidativer Schädigung durch Reparaturmechanismen sorgen für eine Balance zwischen oxidativen und antioxidativen Metaboliten. Als oxidativen Stress bezeichnet man die Imbalance zu Gunsten der freien Radikale. Die Auswirkungen können eine Zerstörung der Zellstruktur, Apoptose oder Nekrose der Zelle sein. [Ng et al, 2008]

Oxidativer Stress spielt eine Rolle bei der Pathogenese von psychiatrischen Erkrankungen. Das Gehirn ist anfällig für oxidative Schädigungen. Aufgrund seiner hohen Sauerstoffkapazität bietet es viel Angriffsmöglichkeit für freie Radikale und deren Nebenprodukte. Auch die mäßige antioxidative Kapazität und der relativ hohe Lipidanteil begünstigen die Oxidation. Das Redox Potential der Neurotransmitter und die dafür notwendigen Redox Metalle Eisen und Kupfer tragen zur beschleunigten Oxidation bei.

Die Anfälligkeit des Gehirns für oxidative Prozesse in Kombination mit dem Beweis für neurodegenerative Veränderungen, im Zusammenhang mit psychiatrischen Störungen, erhärten den

pathogenetischen Verdacht des oxidativen Zerfalls. Die Behandlung mit Antioxidantien hat bereits bei bipolaren Störungen, Depressionen und Angstzuständen Erfolge gezeigt. Die Lebensqualität konnte deutlich gesteigert werden. [Ng et al, 2008]

Eine Supplementation aus einer Kombination von alpha-Linolensäure und Vitamin C bei Kindern mit ADHS hat in einer indischen Studie Erfolge erzielt. Die Einnahme erfolgte mittels Leinölkapseln, die 200mg ALA und 25mg Vitamin C enthielten. Die Therapie dauerte 3 Monate, währenddessen erfolgten keine zusätzlichen verhaltenstherapeutischen oder medikamentösen Maßnahmen. Alle ADHS typischen Symptome, wie Impulsivität, Unaufmerksamkeit, Unruhe, Selbstkontrolle, psychosomatische Probleme und Lernschwierigkeiten verbesserten sich während der Therapie signifikant. [Joshi et al, 2005]

4.11.2.6 Vitamin D

Die Calciferole leiten sich von den Steroiden ab, Ergo- und Cholecalciferol entstammen ihren Provitaminen. Durch UV-Bestrahlung erfolgt eine Umwandlung der Provitamine. Vitamin D ist unerlässlich für Knochenaufbau, Zellwachstum und Entwicklung. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.6.1 VITAMIN D UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Vitamin D ist an einer Vielzahl von physiologischen Funktionen beteiligt, ein Mangel erhöht das Risiko für unterschiedliche Erkrankungen, wie Krebs, autoimmune und kardiovaskuläre Erkrankungen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004] Vitamin D Mangel wird auch als Auslöser für neurodegenerative Erkrankungen wie Multiple Sklerose oder Parkinson diskutiert. [Bourre 2006] Für die Umwandlung des Speichervitamins in die aktive Form ist das Enzym 25-Hydroxyvitamin D-1 α -hydroxylase zuständig. Dieses Enzym ebenso wie die Vitamin D Rezeptoren sind in vielen extrarenalen Geweben, wie etwa den Muskeln und im Gehirn enthalten. Die optimale Versorgung mit diesem Vitamin ist oberste Priorität zum Schutz vor oder zur Behandlung von neurodegenerativen Erkrankungen. [Bourre, 2006]

Epidemiologische Studien unterstützen die Theorie, dass der Vitamin D Mangel mit der Pathogenese, Progression und der klinischen Manifestation von Parkinson und Alzheimer in Zusammenhang steht. [Evatt et al, 2008] 25-H D-1 α -hydroxylase wurde bei Parkinson Patienten vermehrt in dem Teil des Mittelhirns, der Substantia nigra, gefunden, der von dieser Erkrankung am meisten betroffen ist. Ein chronischer Vitamin D Mangel kann daher zu einem Verlust an

dopaminergen Neuronen in der Substantia nigra und somit zu einem Fortschreiten der Erkrankung führen. [Knekt et al, 2010]

Es scheint auch eine Verbindung zwischen depressiven Symptomen und der Verfügbarkeit an 25(OH)D zu geben. Patienten mit erniedrigten Serum Level an 25(OH)D neigen eher zu depressiven Verstimmungen. Studien dazu liegen an Kindern und Jugendlichen nicht vor. [Milaneschi et al, 2010] Positive Effekte bei der Behandlung einer ADHS bei Kindern sollten in Betracht gezogen werden. Aufgrund des generellen Mangels an Vitamin D kann eine Supplementation durchaus positive Erfolge erzielen. Abgesehen von der Funktion als 'Knochenvitamin' hat Vitamin D auch andere regulatorische Funktionen im Stoffwechsel und sowohl seine Beteiligung an neurodegenerativen, neuroimmunologischen als auch psychosomatischen Erkrankungen bekommt immer größere Bedeutung. [Bourre, 2006] Studien, die sich explizit mit dem Thema Vitamin D Supplementierung bei ADHS beschäftigen, liegen derzeit noch nicht vor.

4.11.2.7 Vitamin E

Tocopherole wirken als Schutzmechanismus gegen die Lipidperoxidation. Die biologische Wirksamkeit nimmt mit abnehmender Anzahl an Methylgruppen am Benzolring ab ($\alpha:\beta:\gamma:\delta = 100:50:25:1$). Die in der Nahrung am häufigsten vorkommenden Tocopherole sind α und γ . Vitamin E ist Bestandteil der Membranen in allen Geweben. Bevorzugt wird α -Tocopherol im Fettgewebe und in den Nebennieren gespeichert. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.2.7.1 TOCOPHEROL UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Die Vitamine E, C, A und die Carotinoide schützen den menschlichen Organismus vor oxidativem Stress durch eine Stabilisierung der Balance von oxidativen und antioxidativen Substanzen. Tocopherol übernimmt, wie Ascorbinsäure, antioxidative Funktionen im Stoffwechsel und ist sämtlichen auf dem Markt erhältlichen Nährstoffpräparaten für ADHS beigemischt.

Stress beeinflusst die synaptische Plastizität, dendritische Morphologie und induziert neurotoxische Schäden durch die Bildung freier Radikale. Im Tierversuch führte oxidativer Stress im Gehirn der Ratten zu einer verminderten Aktivität der SOD, GST und Katalase, während es zu einer deutlichen Zunahme der Lipidperoxidation kam. Die Behandlung mit Vitamin E war im Vergleich zu anderen Antioxidantien am effektivsten und erhöhte die Glutathionlevel und die Aktivitäten von SOD, GST und Katalase am signifikantesten, bei gleichzeitiger Senkung der Lipidperoxidation. Um freie Radikale im Gehirn zu binden und somit oxidativen Stress zu redu-

zieren, erzielt man mit der Supplementation von Vitamin E die größten Erfolge. [Zaidi und Banu, 2004]

Verminderte Lipidperoxidation bei gleichzeitig erhöhter Konzentration an γ -Tocopherol konnte bei ADHS Patienten beobachtet werden. Im Allgemeinen treten bei ADHS Betroffenen gehäuft signifikante Veränderungen im Oxidantien-Antioxidantien Status auf. [Spahis, 2008]

Antioxidantien – speziell Tocopherole – werden bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson als Unterstützung zur herkömmlichen Therapie, zur Reduktion des oxidativen Stress mit Erfolg eingesetzt. [Jomova et al, 2010]

4.11.3 MENGEN- UND SPURENELEMENTE IN DER NÄHRSTOFFTHERAPIE BEI ADHS

4.11.3.1 Magnesium

Im menschlichen Organismus ist ionisiertes Mg^{2+} im Knochen eingebaut oder als Elektrolyt in den Körperflüssigkeiten zu finden.

4.11.3.1.1 FUNKTIONEN IM STOFFWECHSEL

- Aktivator der Enzyme im Energiestoffwechsel – Komplexbildung mit ATP
- Physiologischer Gegenspieler von Kalzium
- Beteiligt an der Mineralisation des Knochens, der Zähne
- Cofaktor für Na-K-ATPase
- Erregung und Polarisierung neuromuskulärer Membranen

[Burgerstein, 2007]

4.11.3.1.2 MAGNESIUM UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Die klinische Symptomatik eines Magnesiummangels äußert sich durch Hypererregbarkeit, muskuläre Krämpfe, Spasmen und latente Wundkrämpfe. Allergische Symptome, Asthma und ein erniedrigter IgE Spiegel treten bei Magnesiummangel auf.

Magnesium ist in die Kontrolle einiger Prozesse im zentralen Nervensystem involviert. Hypererregbarkeit, Unaufmerksamkeit und abnormale Kopfbewegungen können mit Pyridoxin Mangel in Zusammenhang gebracht werden. Vitamin B₆ Mangel bedingt eine erhöhte Magnesium

Ausscheidung, was zu einer negativen Mg^{2+} Balance führt und schließlich in einem Mangel resultiert.

Magnesium ist eng verknüpft mit der Kontrolle von NMDA-Glutamat Rezeptoren im Nervensystem. Magnesium Ionen docken an die NMDA Rezeptoren an und verhindern so, dass Ca^{2+} Ionen in die Zelle gelangen. Magnesium ist ein natürlicher Calcium Blocker und wird daher schon lange in der pharmazeutischen Therapie bei Tourette Syndrom verwendet. Auch bei ADHS finden Magnesium Präparate immer mehr Zustimmung. [Grimaldi, 2002]

Der Neurotransmitter GABA steht mit einigen psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen in Verbindung. GABA moduliert die Dopaminkonzentration im Nucleus und im Striatum.

Ein Magnesiummangel bewirkt eine Beeinträchtigung im zerebralen Energiestoffwechsel, der Reizweiterleitung und im zerebralen Blutfluss. Die alleinige Behandlung mit 200 mg Magnesium am Tag führte bereits nach 6 Monaten zu einer deutlichen Reduktion der Hyperaktivität bei Grundschulkindern. [Sinn, 2008]

Der Abbau von Magnesium bewirkt bei Mäusen eine Übererregbarkeit mit krampfhaften Anfällen, die durch die Gabe von Magnesium und Vitamin B₆ reversibel sind. Zwei charakteristische Gene involviert in die Magnesium Homöostase sind beschrieben: 7repeat Allel des D4-Dopamin Rezeptor Gens und das TRPM6 Gen. Mutationen des Letzteren sind assoziiert mit Hypomagnesiämie und sekundärer Hypocalciämie, weiters ist es bestimmend für den Magnesium Transport und die Homöostase. [Mousain-Bosc et al, 2004]

Magnesiummangel bedingt Störungen im Metabolismus der essentiellen Fettsäuren. Die Zusammensetzung der PUFAs in der Zellmembran wird durch eine Beeinträchtigung der delta-6-Desaturase oder delta-5-Desaturase verändert. Vitamin B₆ und Zink sind bedeutend für die Regulation der delta-6-Desaturase. [Grimaldi, 2002]

Ein positiver Einfluss von Magnesium bei der Therapie und der Prävention von Hyperaktivität wird in der Literatur sehr häufig beschrieben. Magnesium Level im Serum, den Erythrozyten und im Haar geben Aufschluss über den Versorgungszustand. In einer Studie konnten bei 95% der Kinder mit ADHS ein Mangel an Magnesium vor allem im Haar (78%) und in den Erythrozyten (59%) festgestellt werden. Ein Magnesiummangel scheint bei Kindern mit ADHS signifikant häufiger aufzutreten als bei gesunden Kindern. [Kozielc, 1997]

Auch in einer russischen Studie wurden Magnesium Level bei ADHS Kindern untersucht und

man fand ebenfalls einen verminderten Status im Plasma und in den Erythrozyten, weiters eine erniedrigte Aktivität der Mg^{2+} ATPase. Die Therapie mit Magnesium und Vitamin B₆ (6 mg/kg/d Mg^{2+} und 0,6mg/kg/d Vitamin B₆) zeigte eine deutliche Verbesserung der Magnesium Homöostase, der Motilität, der Aufmerksamkeit und eine psychische Stabilität sowie eine Normalisierung der EEG Parameter. Zeichen der Angst bildeten sich zurück. [Nogovitsina und Levitina, 2005] In einer abschließenden Untersuchung nach 12 Monaten mit dem Magnesium-Vitamin B₆ Kombipräparat in gleicher Dosierung, verbesserten sich zusätzlich Aggressivität und Blutelektrolyte. Eine allgemeine Besserung im Verhalten der AHDS Kinder kristallisierte sich heraus. [Nogovitsina, 2006]

ADHS Kinder weisen deutlich niedrigere Werte an intraerythrocytärem Mg^{2+} auf als gesunde Kinder. Die Magnesium Level in den Erythrozyten sind bei Kindern mit ADHS unter dem kritischen Wert von 2,2mmol/l. Nach einer mindestens 2 monatigen Therapie mit Magnesium und Vitamin B₆ konnte auch eine deutliche Verbesserung der Aufmerksamkeit und eine Abnahme an hyperaktivem Verhalten beobachtet werden, bei einer gleichzeitigen Erhöhung der Mg^{2+} Werte in den Erythrozyten. Nach Beendigung der Therapie traten die ADHS typischen Symptome nach wenigen Wochen wieder auf. [Mousain-Bosc et al, 2006] Ein Zusammenhang mit den intraerythrocytären und den intraneuronalen bzw. intracerebralen Mg^{2+} Werten wird angenommen. [Mousain-Bosc et al, 2004]

Eine kombinierte Therapie von Magnesium und Vitamin B₆ kann helfen die Selbstkontrolle zu verbessern und die Auswirkungen komorbider Störungen beim Tourette Syndrom zu reduzieren. [Garcia-Lopez et al, 2009] Niedrige Serotonin und Tryptophan Level wurden bei Tourette Syndrom gemessen.

Positive Effekte in Bezug auf die verbale und nonverbalen Kommunikation, zwischenmenschliche Beziehungen und physiologische Funktionen konnten nach einer Therapie mit Vitamin B₆ und Magnesium bei Autisten festgestellt werden. [Nye und Brice, 2002]

4.11.3.2 Zink

Zink, als essentielles Spurenelement, ist Bestandteil einer Vielzahl von Enzymen, wie etwa der RNA-Polymerase und der Gluthationperoxidase. Es ist das quantitativ am häufigsten im Körper vorkommende Spurenelement mit etwa 20-30mg/kg KG. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.3.2.1 FUNKTIONEN IM STOFFWECHSEL

- Aktivator, Effektor oder Cofaktor einer Vielzahl von Enzymen wie Alkoholdehydrogenase, Carboanhydrase, Carboxypeptidase
- Schutz vor Antioxidation
- Funktion bei der Genexpression
- Cofaktor im Hormon-Metabolismus
- Beteiligt an der Immunantwort

[Burgerstein, 2007]

4.11.3.2.2 ZINK UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Dieses essentielle Element ist unter anderem verantwortlich für die Gehirnentwicklung und die Funktion des zentralen Nervensystems. Aufgrund der Bedeutung des Zinkmetabolismus im Gehirn, werden neurologische Fehlfunktionen und pathologische Veränderungen im Gehirn auch mit einem Zinkdefizit assoziiert. [DiGirolamo und Ramirez-Zea, 2009]

Zink ist unter anderem in den synaptischen Vesikeln, einer Untergruppierung der glutamergen Neurone lokalisiert. Ungefähr 15% des im Gehirn lokalisierten Zink, befindet sich in diesen Vesikeln. [Arnold und DiSilvestro, 2005] Hier ist es an der Modulation der Antwort von Rezeptoren, wie etwa N-methyl-D-aspartat und GABA, auf bestimmte Neurotransmitter beteiligt. Diese Rezeptoren sind bei Depressionen und Angstzuständen involviert. [Cuajungco und Lees, 1997] Im Tierversuch konnten durch die Gabe von Zink antidepressive Effekte erzielt werden. Vermutet wird auch, dass durch Zink die Medikation mit Antidepressiva positiv unterstützt wird. [Nowak et al, 2000; Cieslik et al, 2007]

Zink ist besonders wichtig für die Produktion und Modulation von Melatonin, welches die Dopaminfunktion reguliert. Ebenfalls unerlässlich ist es für die Umwandlung von Pyridoxin in seine aktive Form, das Pyridoxalphosphat, das wiederum an der Reaktion von Tryptophan zu Serotonin beteiligt ist. [Bilici et al, 2005] Sowohl das Dopamin- als auch das Serotonin-Neurotransmitter-System scheinen bei ADHS involviert zu sein. [Quist und Kennedy, 2004] Eine Supplementation mit Zink wirkt sich positiv auf die Melatonin- und Serotonin-Synthese aus und hilft so die ADHS typischen Symptome der Impulsivität zu mildern.

Zink ist ein Dopamintransporter-Inhibitor. Als Hauptkomponente bestimmt der Dopamin Transporter die synaptischen Dopaminlevel, und die Zinkkonzentration die gesamte dopami-

nerge Transmission. [Oner et al, 2010]

Bei Patienten mit Depressionen, ADHS, Autismus und anderen psychosomatischen Störungen findet sich immer wieder eine niedrige Plasma oder Serum Zinkkonzentration. [Maes et al, 1999] Geklärt ist nicht, ob niedrige Zinkkonzentrationen aufgrund der verminderten Aufnahme oder Entzündungsreaktionen aus der jeweiligen Krankheit resultieren oder ob sie zur Entstehung oder Verschlechterung von psychosomatischen Erkrankungen beitragen. [DiGirolamo und Ramirez-Zea, 2009]

Im Gehirn liegt Zink fast ausschließlich an Metallothioneine gebunden vor. Sowohl die Synthese als auch der Abbau der Metallothioneine korrelieren stark mit dem Zinkstatus. Ein Zinkmangel ist offensichtlich mit einem verminderten Längenwachstum verbunden, ähnlich wie bei Skorbut, der Vitamin C Mangelerkrankung. [Arnold und DiSilvestro, 2005]

Durch seine Funktion als Cofaktor der Delta-6-Desaturase greift Zink auch in den Stoffwechsel von Linolsäure und α -Linolensäure ein. Ein möglicher Grund für die verminderte Aufnahme von Zink, kann ein Defekt in der Produktion der Prostaglandine E2 und F2 sein.

Ein marginaler Zinkmangel tritt wesentlich häufiger bei ADHS Erkrankten auf, als in der gesunden Bevölkerung, daraus könnte man schließen, dass die Prävalenz für einen marginalen Mangel bei Menschen mit ADHS größer ist. [Arnold und DiSilvestro, 2005]

Eine Monotherapie mit Zinkgaben von 55mg Zinksulfat/Tag wurde bisher nur einmal von einer türkischen Forschergruppe publiziert. Sie verabreichten relative hohe Zinkdosen, wobei nur die älteren Versuchsteilnehmer, mit höherem BMI von dieser Therapie profitierten. Als alleinige Therapie bei ADHS ist sie nicht zu empfehlen, obwohl Hyperaktivität und Impulsivität im Vergleich zur Placebogruppe verbessert werden konnten. [Bilici et al, 2004]

Zinklevel können als Marker für unterschiedliche Defizite dienen. Als Marker für ein Defizit an essentiellen Fettsäuren oder einer Imbalance dieser, aufgrund der Prostaglandine der Serie 2, die für eine ausreichende Zinkabsorption notwendig sind. Auch als Marker für ein bestimmtes Gen, das für die verminderte Absorption oder den fehlerhaften Metabolismus verantwortlich ist, und somit auch die Aufmerksamkeit beeinflusst. [Arnold und DiSilvestro, 2005] Weiters können Zinklevel auch als Marker für Entzündungen, Infektionen, Trauma oder Allergie genutzt werden, da Zink bei akuten Entzündungen stark erniedrigt ist.

In Vitro wurde beobachtet, dass humane Dopamintransporter eine hohe Affinität zu Zink an der

extrazellulären Seite aufweisen, welche die Transporterfunktion modulieren. Durch die Supplementation mit Zink bei ADHS Patienten konnte der Bindungsstatus des Zink an der Bindungsstelle des Dopamintransporters erhöht werden. [Lepping und Huber, 2010]

In den meisten Studien erfolgte die Zink Therapie in Tagesdosen von 15mg oder äquivalent 55 mg Zinksulfat/Tag. [Dogic-Kurkovic et al, 2009] Eine Erhöhung der Dosis auf 30mg Zink/Tag ging einher mit einer signifikanten Reduktion der notwendigen Amphetamin Dosen. Mögliche Gründe für einen höheren Bedarf sind die regional unterschiedlichen Ernährungsgewohnheiten und die damit einhergehenden Zinkdefizite. [Arnold et al, 2011]

Bei Kindern mit ADHS zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und der Höhe des Zinkserumspiegels. Ein höherer Behandlungserfolg ist zu beobachten, wenn Zinksulfat gemeinsam mit MPH in Kombination verabreicht wird. Diese Untersuchungen gingen über 6 Wochen. Kindern im Alter von 5 bis 11 Jahren wurden 1mg/kg/d MPH und 55mg Zinksulfat/Tag oder ein Placebo verabreicht. [Langer, 2010]

Aus den vorliegenden Studien lässt sich schließen, dass zum Zeitpunkt weder davon ausgegangen werden kann, dass ein niedriger Zinkspiegel ADHS Symptome auslöst, noch dass eine alleinige Supplementation mit Zink eine fundierte wissenschaftliche Therapie darstellt.

4.11.3.3 Eisen

Eisen ist für den Menschen ein essentielles Spurenelement. Als Zentralatom des Cofaktors Häm b in Hämoglobin und Myoglobin sowie in Cytochromen ist es beim Menschen für Sauerstofftransport und -speicherung sowie für die Elektronenübertragung verantwortlich. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.11.3.3.1 FUNKTIONEN IM STOFFWECHSEL

- Hämoglobinbildung → Sauerstofftransport und –speicherung
- Ferritin (Speichereisen) in der Leber, Milz oder im Knochenmark
- Enzymbestandteil von Cytochromen, Peroxidasen und Katalasen

[Burgerstein, 2007]

4.11.3.3.2 EISEN UND ADHS – AKTUELLER STAND DER FORSCHUNG

Eisenmangel tritt als häufigster Einzelnährstoffmangel weltweit auf. Eisen ist essentiell für die

Produktion von Dopamin, Dopamintransporter und dopaminerger Rezeptoren. Der Zusammenhang zwischen Eisenstatus und der Antwort auf Psychostimulanzien wurde im Tierversuch bei Ratten bestätigt. Eisenmangel reduziert die Inhibition des Effektes von Kokain auf den Dopamintransporter. [Calarge et al, 2010]

Eisenmangel wird mit einer verminderten kognitiven Entwicklung in Zusammenhang gebracht, wahrscheinlich aufgrund der Funktion als Cofaktor bei der Dopaminsynthese. ADHS Patienten weisen meist nur halb so hohe Eisenspiegel wie gesunde Vergleichsprobanden auf. Eine Gabe von 80mg Eisensulfat über einen Zeitraum von 3 Monaten bewirkte eine Verbesserung der ADHS Symptome und wirkte sich auch auf das Restless Leg Syndrom positiv aus. [Langer, 2010] Ein kausaler Zusammenhang zwischen einem Eisenmangel und einer verzögerten kognitiven Entwicklung bei Kindern wurde in den letzten 30 Jahren wissenschaftlich untersucht und gilt als bestätigt. [Lozoff et al, 2003]

Da die dopaminerge Neurotransmission vom Eisenlevel im Gehirn abhängt, wird angenommen, dass niedrige Serum Ferritin Level auch die dopaminerge Aktivität im Gehirn und somit ADHS Symptome bei Kindern auslösen/verstärken. Diejenigen Kinder, die den schwersten Eisenmangel aufwiesen, waren auch die mit den am stärksten ausgeprägten Symptomen der Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. [Konofal et al, 2004]

Serum Ferritin gilt als peripherer Marker des Eisen Status. Kinder mit ADHS zeigen signifikant niedrigere Eisenkonzentrationen im Gehirn, besonders im rechten und linken Thalamus, als gesunde Kinder. Geringe Eisenkonzentrationen im Thalamus steuern möglicherweise zur Pathophysiologie bei ADHS bei. [Cortese et al, 2011] Durch aktiven Transport kann Ferritin auch durch nukleare Poren in den Nukleus gelangen. Weiters ist Ferritin verantwortlich für die Eisenaufnahme und den Transport in multiple Organe, speziell ins Gehirn. [Fisher et al, 2007]

Die mittleren Serum Ferritin Level sind bei Kindern mit ADHS signifikant niedriger als bei gesunden Kindern, während die Hämoglobin und Hämatokrit Werte sich in beiden Gruppen nicht deutlich unterscheiden. In der ADHS Gruppe zeigen 84% der Kinder niedrige Serum Ferritin Werte von unter 30ng/ml, 32% der Kinder sogar Werte unter 15ng/ml. Aufgrund der Hämoglobin- und Hämatokrit Werte, die in der Norm liegen, kann eine Anämie ausgeschlossen werden. [Millichap et al, 2006]

ADHS Symptome werden immer wieder mit dem Restless Legs Syndrom in Verbindung gebracht. Darunter versteht man den unaufhaltsamen Drang die Beine zubewegen. Ein Eisen-

mangel scheint bei beiden Erkrankungen dem gleichen pathophysiologischen Mechanismus zu unterliegen. Ein Eisenmangel tritt signifikant häufiger bei ADHS Patienten mit RLS als bei Betroffenen ohne RLS auf. [Oner et al, 2007]

In einer französischen Studie fand man heraus, dass 44% der ADHS erkrankten Kinder Symptome einer RLS aufwiesen, und Menschen mit RLS zu 26% auch Symptome einer ADHS. Fehlfunktionen im dopaminergen System wurden bei ADHS, RLS und auch beim Tourette Syndrom berichtet. Am Tiermodell zeigte sich eine starke Absenkung der striatalen D1 und D2 Rezeptordichte und Dopamin Transporter Dichte. [Cortese et al, 2008] In allen vorliegenden Studien wurden Eisen Sulfate oral verabreicht. [Konofal et al, 2008] Bei RLS finden sich niedrige Ferritin Level in der Zerebralflüssigkeit, nicht jedoch im Plasma, was schließen lässt, dass eine Fehlfunktion des Transportes von Ferritin vom Plasma in das zentrale Nervensystem vorliegt. [Catoire et al, 2011]

Bei Kindern mit ADHS, die einen gleichzeitigen Mangel an Eisen und Zink aufweisen, zeigt sich die Hyperaktivität am deutlichsten, Lernschwierigkeiten oder mangelnde Aufmerksamkeit wurden nicht öfter beobachtet als bei „gesunden“ ADHS Kindern. [Oner et al, 2010]

4.11.4 SCHLUSSFOLGERUNG: MIKRONÄHRSTOFFE IN DER ADHS THERAPIE

Mikronährstoffe haben Einfluss auf neuronale, zerebrale und kognitive Funktionen. Sie sind direkt oder indirekt an der Neurotransmittersynthese beteiligt. Durch Defizite an einzelnen Mikronährstoffen können Funktionsstörungen im mentalen Bereich und im Verhalten auftreten. Die Mikronährstoffanalyse kann Aufschluss über eventuelle Defizite liefern. In der ADHS Therapie verwendet man Kombipräparate aus zwei oder mehr Mikronährstoffen, häufig auch in Kombination mit essentiellen Fettsäuren. Monotherapien sind selten, die im Handel erhältlichen Präparate enthalten eine Mischung aus unterschiedlichen Mikronährstoffen und PUFA's. Ähnlich der essentiellen Fettsäuren liegt weder bei Vitaminen noch bei den Mengen- und Spurenelementen eine Behandlungsempfehlung vor. Im Gegensatz zur medikamentösen Therapie, ist die Behandlung mit Mikronährstoffen kaum mit Risiken und Nebenwirkungen für die Gesundheit verbunden. Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen jedenfalls keine Studien vor, welche die Mikronährstofftherapie als kritisch betrachten. Immer wieder hervorgehoben wird die Empfehlung, in der täglichen Ernährung der ADHS Patienten, auf eine ausreichende Versorgung mit Mikronährstoffen zu achten

4.12 AMINOSÄUREN IN DER ADHS THERAPIE

Verschiedene Aminosäuren zeigen eine Verbindung zum Hirnstoffwechsel und können bei Lernstörungen oder bei Verhaltensauffälligkeiten psychischen Hintergrundes eingesetzt werden. Die am häufigsten zur Therapie von ADHS bei Kindern eingesetzte Aminosäure ist Tryptophan. Es werden aber auch Phenylalanin/Tyrosin, Glycin und Lysin verwendet.

4.12.1 TRYPTOPHAN

Durch die Bildung von Serotonin, ist Tryptophan wesentlich an der Regulierung der Stimmungslage und des Sozialverhaltens mitbeteiligt. Die Synthese von Serotonin findet im zentralen Nervensystem statt und ist dort von der Tryptophan Verfügbarkeit abhängig.

Die Serotoninsynthese beginnt beim L-Tryptophan, welches mittels der Tryptophanhydroxylase und einer aromatischen AS-Decarboxylase zuerst in das Zwischenprodukt 5-HTP und dann in einer weiteren Decarboxylierung zum Endprodukt, dem Serotonin umgewandelt wird. [Biealski und Grimm, 2007] Im Volksmund als „Glückshormon“ bezeichnet, hat Serotonin einen bedeutenden Einfluss auf die Stimmungslage und das psychische Verhalten.

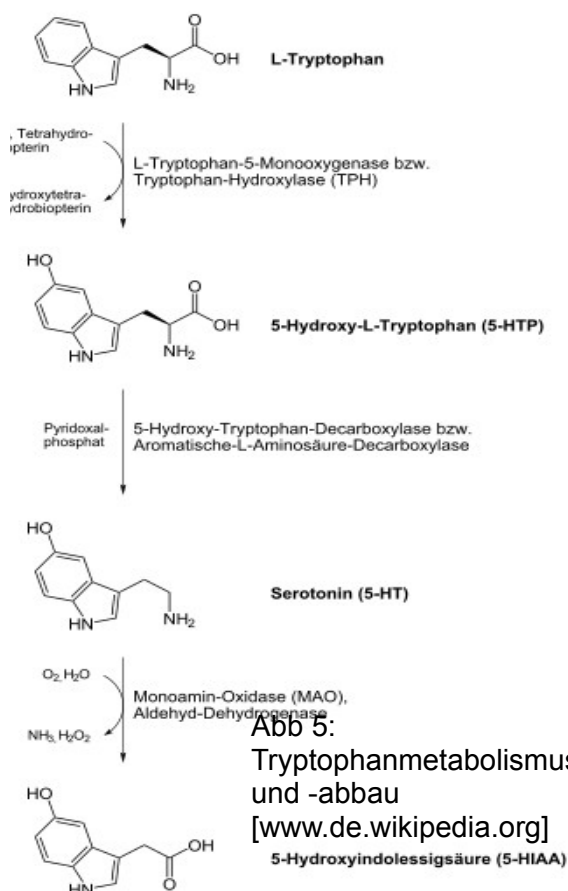


Abb 5:
Tryptophanmetabolismus
und -abbau
[www.de.wikipedia.org]

Depressionen und andere psychosomatische Erkrankungen, wie Angststörungen oder aggressives Verhalten, lassen sich häufig auf einen Mangel an Serotonin, und damit auch seiner Vorstufe, der Aminosäure Tryptophan zurückführen. Serotonin bewirkt in der Großhirnrinde eine Hemmung des impulsiven und aggressiven Verhaltens. Tryptophan Supplementierungen bei gesunden Menschen führen zu einem verminderten Streitverhalten. ADHS Patienten zeigen unter Tryptophandepletion vermehrt aggressives Verhalten. [Kugler, 2008]

Eine Verminderung im zentralen Nervensystem an Serotonin wird mit einer gestörten Neuromodulation in Zusammenhang gebracht und betrifft hauptsächlich kortikale und subkortikale Regio-

nen, wie das Striatum oder das Cortex, die für Lernprozesse zuständig sind. Dafür verantwortlich sind Veränderungen in der Tryptophanverfügbarkeit während der 5-HT Neurotransmission, die die Aufmerksamkeit bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS erheblich beeinflussen. [Zepf et al, 2010]

4.12.2 P H E N Y L A L A N I N / T Y R O S I N

Phenylalanin dient als Ausgangssubstanz für die Tyrosinbildung. Dieses ist als Precursor für die Synthese der Katecholamine Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin von Bedeutung. In der orthomolekularen Therapie wird die Supplementierung von Phenylalanin und Tyrosin bei verringerter kognitiver Leistungsfähigkeit, verminderter Stresstoleranz und bei depressiven Verstimmungen zum Einsatz gebracht. [Burgerstein, 2007] In Stresssituationen kann bei ADHS Patienten die Leistungsfähigkeit des Gehirn stabilisiert werden.

Sowohl bei ADHS als auch Autismus ist eine Reduktion von Phenylalanin Plasmakonzentrationen mit einem gleichzeitigen Anstieg an Glycin zu beobachten. Diese Störungen führen zu einer Imbalance des gesamten Plasma-Aminosäure Verhältnisses, beeinflussen die Aufnahme über die Blut-Hirn-Schranke und beeinträchtigen so den Aminosäure Metabolismus im Gehirn, was zu veränderten Funktionen im zentralen Nervensystem führt. [Zavala et al, 2001]

4.12.3 G L Y C I N

Aufgrund seiner Wirkung als inhibitorischer Neurotransmitter an den Glycinrezeptoren im Hirnstamm und im Rückenmark dient es der Regulierung der motorischen Fähigkeiten. Gleichzeitig ist es Cofaktor der NMDA Rezeptoren, die an Kontrollmechanismen in unterschiedlichen Neurotransmittersystemen, wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin teilnehmen. Der ionotrope glutaminerge NMDA Rezeptor spielt eine wichtige Rolle in der Steuerung der kognitiven Funktion. Glycin in Dosen von max. 60g pro Tag oral eingenommen, kann negative Symptome einer Schizophrenie, vor allem die kognitiven Funktionen, signifikant verbessern. [Strzelecki und Rabe-Jabłońska, 2010]

4.12.4 L Y S I N

Als essentielle Aminosäure hauptsächlich für die Bildung von Kollagen, Elastin und Carnithin zuständig, gilt sie auch als Antagonist der 5-HT₄-Rezeptoren und hat somit ebenfalls Einfluss auf die psychische Befindlichkeit. Diese Rezeptoren sind an stressbedingten körperlichen

Reaktionen und Verhaltensweisen beteiligt. Verminderte Stresstoleranz und eine Erhöhung der Aktivität im sympathischen Nervensystem lassen sich auf eine mangelhafte Versorgung mit Lysin zurückführen. [Kugler, 2008]

4.13 TOXISCHE ELEMENTE IN DER ERNÄHRUNG – NEGATIVE AUSWIRKUNGEN AUF ADHS SYMPTOME

Das Gehirn von Säuglingen und Kindern reagiert viel sensibler auf neurotoxische Umweltkontaminanten als das Gehirn erwachsener Menschen. Diese toxischen Elemente können die Reifung des Gehirn in verschiedenen Entwicklungsstadien negativ beeinflussen. Zu den häufigsten Entwicklungsstörungen des Gehirns und des Nervensystems zählen ADHS, Autismus, mentale Retardierung, Lernschwierigkeiten und zerebrale Lähmung.

Das zentrale Nervensystem beginnt mit der Formation des Neuralrohres etwa ab der 2. Schwangerschaftswoche und enthält 100 Milliarden Neuronen und >100 Trilliarden synaptische Verbindungen zum Zeitpunkt der Geburt. Das Ausmaß und der Zeitpunkt der Exposition mit Umweltkontaminanten beeinflusst ebenso die Ausprägungsform der neuronalen Störung. [Miodovnik, 2011]

4.13.1 BLEI

4.13.1.1 Quellen

- Umweltkontamination (Luft, Straßen- und Hausstaub)
- Industrieabgase, bei der Verbrennung von Kohle
- Lebensmittelanbau in der Nähe verkehrsreicher Straßen
- Produkte von Tieren, die großen Bleibelastungen durch das Futter ausgesetzt waren
- Bleihaltige Rohrleitungen in Altbauten
- Außendispersionsfarben
- Versiegelung von Konservendosen
- Zigaretten- und Kerzenrauch (Farbpigmente)
- Autobatterien und anderer Schrott

[Burgerstein, 2007]

4.13.1.2 Absorption

Beim gesunden Erwachsenen liegt die Absorptionsrate bei 1-10%, bei Kindern kann sie bis zu 50 % betragen. Bei einem gleichzeitigen Eisen- oder Calciummangel ist die Bleiabsorption erhöht. Die gesamte tägliche Aufnahme über die Nahrung, die Luft und das Trinkwasser liegt bei 100-300µg, der Körperbestand bei 90-400mg Blei. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über den Fäzes. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.13.1.3 Intoxikation

Die Folgen einer chronischen Bleibelastung können Lernschwierigkeiten, verminderte Intelligenz und Hyperaktivität bei Kindern sein. Blei geht unter anderem Wechselwirkungen mit Eisen, Calcium, Phosphor, Vitamin D, C und Zink ein. Durch hohe Bleigehalte im Blut wird das Häm im Hämoglobinmolekül durch Protoporphyrin ausgetauscht, welches statt Eisen Zink ins Zentrum einbaut und somit zu schweren Anämien führen kann. Der Upper Level liegt bei 25µg/kg KG/Woche. [Burgerstein, 2007]

4.13.1.4 Bleibelastung und ADHS – aktueller Stand der Forschung

Bereits vor 100 Jahren stellten Wissenschaftler die ersten Zusammenhänge zwischen einer Bleiintoxikation und der verminderten Aufmerksamkeit von Kindern dar.

Blutbleiwerte um die 2µg/dL bewirken einen Abfall des IQ, es existieren aber keine festgelegten Grenzwerte, ab wann das Blei im Blut zu einer Beeinträchtigung der neuronalen Funktion führt. Die Chelat Therapie, die eingesetzt wird um Blutbleiwerte zu reduzieren, bessert aber keine bereits eingetretenen neuronalen Defekte. [Miodovnik, 2011]

Die umweltbedingte Bleiexposition, gemessen im Blut oder im Zahnbein steht in Verbindung mit erhöhten Raten an Unaufmerksamkeit und Impulsivität. Noch ist nicht geklärt, ob Blutbleiwerte <10µg/dL mit Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern in Zusammenhang stehen oder nicht. Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Bleiexposition in der Kindheit und der Entwicklung von ADHS besteht mit großer Wahrscheinlichkeit. [Braun et al, 2006] ADHS typische Symptome zeigen sich auch schon bei sehr geringer Exposition von Blei, nämlich ab Blutbleikonzentrationen von 1 µg/dL. [Ha et al, 2009]

Erhöhte Bleiblutwerte zeigen größere Auswirkungen auf die Symptome beim ADHS kombinierten Typus als beim unaufmerksamen Typus. Kinder mit ADHS zeigen durchwegs höhere Blut-

bleiwerte als gesunde Kinder. [Nigg et al, 2010]

Es wird vermutet, dass der kortikostriatale Kreislauf in den Gehirnregionen, der eine Schlüsselfunktion für die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit einnimmt, bei ADHS verändert abläuft. Der mit Wahrscheinlichkeit zugrunde liegende Effekt scheint eine Fehlfunktion katecholaminerger Signale zu sein. Toxische Elemente aus der Umwelt, besonders Blei und PCBs verändern diese katecholaminergen Signale. [Eubig et al, 2010]

Die kognitive Flexibilität wird durch toxische Substanzen bei Kindern mit ADHS ebenfalls beeinträchtigt. Die meisten wissenschaftlichen Arbeiten haben ihren Fokus auf dem kombinierten ADHS Typus oder differenzieren nicht zwischen den 3 verschiedenen Typen. [Aguiar et al, 2010]

Ein Dopamindefizit ist vermutlich bedingt durch die Exposition toxischer Schwermetalle. Eine Supplementation mit Eisen kann die Integrität der Blut-Hirn-Schranke gegen das Eindringen von Blei erhöhen. Zum anderen erhöht ein Eisenmangel den toxischen Effekt von Blei, was auf einen neuroprotektiven Effekt der Eisensupplementation auf die dopaminergen Funktionen hindeutet. [Konofal und Cortese, 2007]

4.13.2 QUECKSILBER

4.13.2.1 Quellen

- Umweltkontaminationen (Luft, Böden, Grundwasser)
- Anreicherung über die Nahrungskette: Plankton → Fische → Fischmehle → Tierfutter → tierisches Nahrungsmittel → Mensch
- Pestizide und Fungizide
- Industrieabfälle (Druckerschwärze, Neonröhren, Thermometer, Spiegelherstellung)
- Zahnfüllungen aus Amalgam
- Batterien, Kosmetika, Medikamente

[Burgerstein, 2007]

4.13.2.2 Absorption

Je nach Quecksilberverbindung erfolgt die Absorption in unterschiedlichem Ausmaß. Methylquecksilber wird bis zu 90% absorbiert und führt auch zu den höchsten Konzentrationen im

Gehirn. Die Plazenta besitzt keine Schranke für Methylquecksilber, daher besteht ein enormes Risiko für den Fötus. Das Quecksilber wird bevorzugt im Gehirn gespeichert und kann zu Retardierungen führen. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

4.13.2.3 Intoxikation

Hohe Quecksilberbelastungen können das Krebsrisiko erhöhen, Netzhautentzündungen, Immunschwäche, Dermatitis oder Nervenschäden bedingen. Der Upper Level liegt bei 5µg/kg KG, wobei höchstens 2/3 davon Methylquecksilber sein sollten. [Burgerstein, 2007]

4.13.2.4 Quecksilberbelastung und ADHS – aktueller Stand der Forschung

In den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts berichtete man in Japan zum ersten Mal von einer großen Anzahl an Kindern mit angeborenen Deformationen und schwerwiegenden mentalen Retardierungen. Auslöser schien organisches Quecksilber, aufgrund des enormen Fischkonsums der Mütter zu sein. Obwohl die Mütter keinerlei äußerlichen Symptome zeigten, hatten die Kinder bei der Geburt zerebrale Lähmungserscheinungen, waren blind und hatten Krampfanfälle. Beim Erwachsenen variieren die toxischen Effekte von MethylHg je nach Ausmaß der Exposition. [Miodovnik, 2011]

MethylHg ist äußerst toxisch für das zentrale Nervensystem und blockiert unter anderem die neuronale Zellteilung und Migration – fundamentale Prozesse in der Gehirnentwicklung. [Ha et al, 2009] Eine höhere Exposition mit Quecksilber ist assoziiert mit kognitiven Entwicklungsverzögerungen. [Freire et al, 2010] Bei Kindern mit Autismus konnte gezeigt werden, dass eine Exposition mit Quecksilber neuronale Funktionen und oxidativen Stress hervorruft. [Dufault et al, 2009]

Neuronale Plastizität ist bestimmend für die Bildung und Speicherung von Informationen im Langzeitgedächtnis. Eine Fehlfunktion dieser neuronalen Plastizität ist die Folge neuraler Fehlentwicklung. Abnormale neuronale Plastizität hat Krankheiten, wie Autismus oder mentale Retardierung zur Folge. Viele Nährstoffdefizite können mit Verhaltensauffälligkeiten und Lernschwierigkeiten in Verbindung gebracht werden.

Wird mit der Nahrung eine Imbalance an Mikronährstoffen hergestellt, steht nicht mehr genug Metallothionein für die Elimination von Quecksilber zur Verfügung oder Metallothionein ist in seiner Funktion gestört. Bakterien und Hefen im Darm können anorganisches Quecksilber in

organisches MethylHg umwandeln, welches dann in der Lage ist die Blut-Hirn-Schranke zu durchdringen. Das Quecksilber im Gehirn führt zu oxidativem Stress, reduziert die neuronale Plastizität und verschlechtert so die Lernbereitschaft. Ebenso kann ein unausgewogenes Verhältnis von Quecksilber zu Selen im Lebensmittel das Gluthation System stören und auch oxidativen Stress zur Folge haben. Die vorliegenden Studien lassen den Schluss zu, dass die Aufnahme von Quecksilber belasteten Nahrungsmitteln, insbesondere Fisch, zu Verhaltensauffälligkeiten und Lernschwierigkeiten führen kann. Die derzeitige Empfehlung für die maximale tägliche orale Zufuhr an Methyl-Hg beträgt in den USA 1ppm. [Dufault et al, 2009]

4.14. NÄHRSTOFFKONZENTRATE

Die ersten Untersuchungen zu einer kombinierten Nährstofftherapie bei ADHS Kindern erfolgten Mitte der 90er Jahre. Seitdem gibt es viele Studien, die den positiven Einfluss der Nährstofftherapie auf ADHS typische Symptome belegen. Am deutlichsten verbesserten sich psychosomatische Beschwerden, Angst und Impulsivität, auch Körperkontakt ist oft wieder möglich. Bei ADHS mit leicht ausgeprägten Symptomen kann eine Nährstofftherapie eine medikamentöse Therapie in manchen Fällen sogar ersetzen. In den meisten Studien wurden Präparate eingesetzt die folgende Substanzen enthielten: DHA, AA, GLA, Zink, Magnesium, B-Vitamine und Mangan. [Keller und Zierau, 2006]

Sowohl Erwachsene als auch Kinder können von einer Nährstofftherapie profitieren. Es ist darauf zu achten, dass die Therapie über mindestens 3 Monate konsequent läuft und die Tabletteneinnahme regelmäßig, wenn möglich morgens und abends zu einer Mahlzeit, erfolgt. Eine Überdosierung der Präparate sollte aufgrund der oben genannten möglichen Intoxikationen vermieden werden. Werden die Präparate nicht entsprechend eingenommen, stellt sich auch keine positive Wirkung ein. [Hamm und Berger, 2010] Bevor mit der Nährstofftherapie begonnen wird, sollte diese mit dem behandelten Arzt abgesprochen werden, um die medikamentöse Therapie anzugleichen.

4.14.1 NÄHRSTOFFPRÄPARATE BEI DER BEHANDLUNG VON ADHS – ÜBERSICHT

Die erwähnten Präparate eignen sich aufgrund ihres optimalen Gehalts an Fettsäuren, Mikronährstoffen, dem Fehlen von synthetischen Farbstoffen und Schwermetallen gut für den Einsatz bei ADHS.

Nährstoff	Fokus IQ	Addy Plus	Omefa Plus
	<i>Pro Tag 8 Kapseln bei ADHS, Lese-, Rechtschreib-, Rechenschwäche in den ersten 3 Monaten (Werte in mg)</i>		
Docosahexaensäure	480	480	240
Eicosapentaensäure	176	176	---
Gamma-Linolensäure	96	96	96
Arachidonsäure	40	40	40
Vitamin E	20	20	---
Vitamin B1	1,2	1,2	---
Vitamin B6	1,5	1,5	---
Magnesium	200	200	200
Zink	10	10	10
Mangan	1,2	1,2	---

Tab 22: Nährstoffpräparate Übersicht [Hamm und Berger, 2010]

4.14.2 Fokus IQ

Es handelt sich hierbei um eine aromatisierte Mischung von Anchovy-, Sardinen-, Tunfisch- und Borretschsamenöl angereichert mit Zink und Magnesium als Kapselpräparat. Dieses ist frei von Konservierungsstoffen, Phtalaten und Gluten. Eine Dauieranwendung ist ohne Gewöhnungseffekte möglich. Es kann ohne Bedenken während der Schwangerschaft oder Stillzeit eingenommen werden, um die Gehirnentwicklung des Kindes so früh wie möglich zu unterstützen. Fokus IQ kann von allen Personengruppen eingenommen werden, deren Konzentration und Denkfähigkeit gefördert werden soll. [Quintessenz, 2011]

4.14.3 Addy Plus

Dieses Präparat besteht aus Tunfisch und Borretschsamenöl und kann auch bei einem Krankheitsbild, das noch nicht dem der ADHS entspricht, in geringerer Dosis eingenommen werden. Es ist ebenfalls für alle Altersgruppen zu empfehlen und eine Dauieranwendung ist möglich, wobei die Dosis nach 3 Monaten halbiert werden soll. [Keller und Zierau, 2006]

4.14.4 Omefa Plus

Bestehend aus Fisch- und Nachtkerzenöl ist es zur diätetischen Behandlung von ADHS für Kinder ab 5 Jahren geeignet. Omefa Plus enthält zwar Zink und Magnesium, aber kein Mangan und auch keine B-Vitamine, wie die anderen vorgestellten Präparate. Eine Dauieranwendung ist möglich, es kann jedoch am Anfang der Einnahme zu leichten Durchfällen kommen. [Keller und Zierau, 2006]

Nährstoffempfehlungen auf einen Blick:

	Essen- tielle FS	Thia- min	Pyri- doxin	Coba- lamin	Vitamin E	Vitamin C	Calcium , Magnesi- um	Zink, Eisen	Aminos- äuren
Hyperaktivität	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Konzentration		X	X		X	X		X	X
Angst		X	X				X		X
Depression	X	X	X	X		X	X	X	X
Lernschwierig- keiten	X	X	X			X	X	X	

Tab 23: Nährstoffempfehlungen auf einen Blick [modifiziert aus Burgerstein, 2007]

4.14.5 SCHLUSSEFOLGERUNG: NÄHRSTOFFPRÄPARATE IN DER ADHS BEHANDLUNG

Derzeit besteht keine Evidenz für die positive Wirkung eines der oben genannten Nährstoffpräparate für die alleinige Behandlung von ADHS. Studien über die konkreten angeführten Präparate liegen nicht vor. Die Zusammensetzung aus essentiellen Fettsäuren und Mikronährstoffen kommt aufgrund von Nährstoffempfehlungen für Mikronährstoffe und dem optimalen Fettsäureverhältnis für diese Therapie zustande. Die hier erwähnten Präparate sind nicht ausschließlich für die Therapie ADHS typischer Symptome einzusetzen. Sie sind ebenso anzuwenden bei Konzentrationsschwäche, Lese-, Rechtschreib- und Rechenschwäche, können auch während der Schwangerschaft und Stillzeit zur diätetischen Behandlung eingesetzt werden. Eine Daueranwendung ist sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen möglich.

4.15 TÄGLICHE ERNÄHRUNG – WORAUF IST ZU ACHTEN?

Da sich die Aufmerksamkeit und die Hyperaktivität bei ADHS besonders nach dem Konsum von süßen, zuckerhaltigen Speisen und Getränken verschlechtert, soll besonderes Augenmerk auf die Quantität und Qualität der Kohlenhydrate gerichtet werden. Insbesondere sollte man auf Süßigkeiten, Schokolade und Weißmehlprodukte verzichten.

Einer der Hauptgründe warum Kinder mit ADHS soviel zuckerhaltige Lebensmittel essen ist laut einer Studie der Hunger auf Süßes. Während bei gesunden Kindern eher die Langeweile als Hauptgrund genannt wurde. [Kim und Chang, 2011]

Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Kohlenhydraten, insbesondere Zucker und dem destruktiv-aggressiven Verhalten hyperaktiver Kinder. Je größer die konsumierten Mengen sind, desto geringer die Fähigkeit der Kinder ihre Aufmerksamkeit länger auf etwas Bestimmtes zu richten. Das Gehirn reagiert besonders empfindlich auf kurzfristige Veränderungen in der Glucosekonzentration. Daher soll versucht werden den Glucoselevel im Gleichgewicht zu halten, um die Kognition zu optimieren. [Bellisle, 2004]

Als Qualitätsmerkmal für 'hirngesunde' Lebensmittel kann der glykämische Index herangezogen werden. Zu bevorzugen sind Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index:

Äpfel	Gerstenvollkornbrot	Laktose	Sojabohnen
Avocados	Grüne Bohnen	Leinsamen	Spinat
Beeren	Gurken	Milch	Tomaten
Birnen	Hülsenfrüchte	Orangen	Trauben
Broccoli	Joghurt	Pilze	Vollkornmüsli
Buttermilch	Kefir	Pumpernickel	Walnüsse
Erdnüsse	Kirschen	Roggenvollkornbrot	Zucchini
Fructose	Kohlgemüse	Sellerie	Zwiebeln

[gekürzt aus Hamm und Berger, 2010]

Lebensmittel mit hohem glykämischen Index wirken sich auf die Symptome ungünstig aus und sollten möglichst selten konsumiert werden. Hierzu zählen:

Croissants	Limonaden	Maltose	Traubenzucker
Cornflakes	Maisstärke	Pommes frites	Waffeln
Instant Reis	Maltodextrin	Softdrinks	Weißbrot

[gekürzt aus Hamm und Berger, 2010]

4.15.1 DIE WICHTIGSTEN ERNÄHRUNGSEMPFEHLUNGEN BEI DER BEHANDLUNG VON ADHS

4.15.1.1 Do's

- 3 mal pro Woche Kaltwasserfische (je 100g) wie Tunfisch, Aal, Hering, Lachs, Makrele, um eine optimale Zufuhr an den wichtigen Gehirnfettsäuren DHA, EPA, AA zu garantieren.
- Frischer, gebratener oder geräucherter Fisch ist zu bevorzugen → Meiden von Konserven mit Öl oder Marinade
- Für eine optimale Zinkzufuhr 3 Fleischmahlzeiten pro Woche, keine Wurst

- Reichlich (grünes) Gemüse und Obst für die Magnesiumversorgung
- Nüsse, Mandeln oder Pinienkerne als Zwischenmahlzeit
- Entöltes Kakaopulver mit Milch als Frühstücksdrink
- Nährstoffpräparate zur Dauerbehandlung, wenn nötig
- Erhöhte Zufuhr der Gehirnfettsäuren bereits während der Schwangerschaft, für eine optimale Entwicklung des Fötus

[gekürzt aus Keller und Zierau, 2006]

4.15.1.2 Dont's

- Meiden von Produkten mit hohem glykämischen Index, wie Weißmehlprodukte, zuckerhaltige Getränke
- Meiden von transfettsäurereichen Lebensmitteln wie Pommes frites, Nuss-Nougat-Cremes oder gehärteten Back- und Bratfetten

[gekürzt aus Keller und Zierau, 2006]

4.15.1.3 Beispiel eines Wochenspeiseplans für die Ernährung von hyperaktiven Kindern unter Berücksichtigung aller entsprechenden Ernährungsempfehlungen

	Frühstück	Mittagessen	Abendessen
<i>MO</i>	Kakao, selbst gemacht Reispudding mit Mandelmilch und Fruchtsauce	Hirsebratlinge, Karotten, Broccoli, grüner Salat	Minestrone mit Basilikumpesto, 2 Reiswaffeln mit Mandelmus
<i>DI</i>	Kräutertee, Rösti aus Goldhirse	Hamburger mit Avocadosauce, ohne Brot, Risotto aus Vollreis, Broccoli, gemischter Salat	Quinoa-Burger, Karottensalat
<i>MI</i>	Kräutertee, Milchreis aus Reispudding ohne Rosinen, warm	Panierte Schnitzerl, Folienkartoffen, grüner Salat	Mandelsuppe, Quinoa Salat
<i>DO</i>	Kakao selbst gemacht, Dinkelzopf mit Top- fen	Paella mit Gemüse, grüner Salat	Geflügelsalat mit Früchten
<i>FR</i>	Kräutertee, Vollkornbrot ohne Hefe mit Aufstrichen	Gebratene Hühnerbrust, Kartoffel, Zucchini Gemüse, Salat	Gefüllte Zucchini, Quinoa Salat
<i>SA</i>	Kräutertee, Mandelkekse, 1 Vollkorn-Din- kelmuffin mit Trockenfrüchten	Lachsfilet, Folienkartoffel, grüner Salat	Tunfischsalat mit grünen Bohnen
<i>SO</i>	Kakao, selbst gemacht, mit Milchreis	Lammkoteletts mit Oliven und Arti- schocken, Karottensalat	Dinkelbrot, Avocadoaufstrich

Tab 24: Menüplan [gekürzt und modifiziert aus SPECK, 2010]

5 S C H L U S S F O L G E R U N G

Die Aufmerksamkeitsdefizit- (Hyperaktivitäts-) Störung – AD(H)S – beschreibt eine psychiatrische Störung, die besonders stark im Kindes- und Jugendalter auftritt und durch die drei Kernsymptome Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und Impulsivität gekennzeichnet ist. Unterschieden werden der vorwiegend unaufmerksame Typus, der vorwiegend impulsive Typus und der gemischte Typus. Die Prävalenz bei Kindern in Europa liegt bei 3-6%, wobei Jungen wesentlich häufiger betroffen sind als Mädchen. Die Diagnosestellung erfolgt auf der Basis evidenzbasierter Leitlinien und darf ausschließlich von einem Facharzt vorgenommen werden. Komorbide Erkrankungen sind bei ADHS nicht selten.

Als mögliche Ursache für die Erkrankung wird ein Zusammenspiel an neurophysiologischen, genetischen, psychosozialen und ernährungsbedingten Einflussfaktoren im Verlauf der Kindheit sowie Umweltfaktoren vermutet. Verhaltensauffälligkeiten können in abgeschwächter und veränderter Form bis ins Erwachsenenalter bestehen bleiben. Besonders bewährt hat sich die multimodale Therapie bei ADHS. Diese umfasst die medikamentöse Behandlung, soziale und pädagogische Maßnahmen und Verhaltenstherapien im Kern, und kann sinnvoll mit alternativen Therapiemöglichkeiten und ernährungstherapeutischen Maßnahmen ergänzt werden. Ob und in welchem Ausmaß eine Pharmakotherapie induziert ist, muss individuell bestimmt werden. Präparate der ersten Wahl sind Medikamente mit dem Wirkstoff Methylphenidat, einem Psychostimulanz mit möglichem Suchtpotential. Folgeschäden durch die jahre- bis jahrzehntelange Einnahme von Psychostimulanzien können nicht ausgeschlossen werden. Weiters liegen keine Langzeitstudien über die negativen Wirkungen alternativer medikamentöser Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva, Bupropion oder Clonidin vor. Abseits der medikamentösen Therapie gibt es eine Vielzahl an alternativen Behandlungsmöglichkeiten für Hilfesuchende. Am häufigsten wird Linderung mit homöopathischen Arzneimitteln versprochen. Die individuelle Behandlung, die Verwendung natürlicher Substanzen, keine Nebenwirkungen, wie sie bei Stimulanzien auftreten und die geringere finanzielle Belastung sprechen für die Homöopathie, wissenschaftliche Beweise über die positive Wirkung liegen bislang jedoch nicht vor. Von Komplexpräparaten, wie Zappelin, ist generell abzuraten. Besserung der ADHS typischen Symptome vermutet man auch bei der Therapie mit Schüßler Salzen, Audiovisueller Stimulation oder der Bachblütentherapie. Es existiert jedoch keine wissenschaftliche Evidenz. Lediglich die Neurofeedback Therapie ist wissenschaftlich bestätigt und wird mit Erfolg zur Verbesserung hyperaktiven Verhaltens bei ADHS eingesetzt.

Mit dem gesellschaftlichen Lebenswandel, haben sich auch das Konsumverhalten und somit die Ernährungsgewohnheiten stark verändert. Aufgrund der raschen Zunahme von Hyperaktivität bei Kindern innerhalb weniger Jahrzehnte, verdächtigte man bestimmte Lebensmittel, deren Inhaltsstoffe oder Zusatzstoffe, diese Verhaltensauffälligkeiten negativ zu beeinflussen. Epidemiologische Untersuchungen zeigten, dass ADHS oder hyperaktives Verhalten deutlich häufiger mit Übergewicht und Adipositas in Verbindung steht, als erwartet. Die vielen Vorteile einer Ernährungstherapie gegenüber der Pharmakotherapie veranlassen viele Betroffene auch diesen alternativen Weg zu beschreiten. Die Essentialität der Nährstoffe, die natürliche Behandlung der Ursache, die langfristige Wirkung ohne die Entwicklung von Abhängigkeitssymptomen und die große therapeutische Wirkungsbreite sprechen deutlich für eine Ernährungstherapie im Rahmen des multimodalen Therapiekonzepts bei ADHS.

Ohne wissenschaftliche Hintergründe miteinzubeziehen, wurde eine Vielzahl an Diäten entwickelt, die dieses hyperaktive, impulsive Verhalten der Kinder reduzieren sollte. Die bekanntesten dieser Diätenformen waren/sind die Hafer Diät, bei der auf phosphathaltige Lebensmittel verzichtet werden soll, die Feingold Diät, bei der Salizylate und Zusatzstoffe tabu sind und die oligoantigene Diät nach Egger, die eine Eliminationsdiät darstellt. Bei den ersten beiden handelt es sich um keine individuell angepasste Ernährungsweise. Die phosphatarme Diät ist aufgrund der physiologisch viel zu niedrigen Aufnahmemengen und der wissenschaftlich widerlegten Wirkung nicht für eine Dauerernährung zu empfehlen. Die Feingold Diät, bei der ein Verzicht von Lebensmittelzusatzstoffen im Vordergrund steht, gilt als Vorreiter für die späteren Untersuchungen synthetischer Farbstoffe auf hyperaktives Verhalten bei Kindern mit ADHS und hat daher bis zu einem gewissen Grad in modifizierter Form ihre Berechtigung. Evidenz für den Verzicht an Salizylaten gibt es bislang nicht. Es existieren viele Studien über den Zusammenhang von synthetischen Farbstoffen und Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit ADHS. Die widersprüchlichen Studienergebnisse veranlassten die EFSA bislang nicht, ADI Werte von Farb- oder Konservierungsstoffen herabzusetzen. Weiterführende Studien sollen in Zukunft Evidenz für die Korrektur der ADI Werte liefern.

Einzig die Wirkung der oligoantigenen Diät nach Egger konnte wissenschaftlich bestätigt werden, wobei der Wirkmechanismus noch unklar ist. Diese Form der „Ernährungsmodifikation“, bei der mögliche Auslöser für hyperaktives Verhalten aus der täglichen Ernährung verbannt werden, lässt sich gut in das multimodale Therapiekonzept bei der Behandlung von ADHS integrieren. Die Diät gibt binnen kurzer Zeit Aufschluss über individuelle Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder Allergie. Diese Lebensmittel sind daraufhin strikt zu meiden. Die oligoantigene Diät ist lebenslang einzuhalten.

Im Rahmen der Nährstofftherapie wird besonders auf jene Nährstoffe eingegangen, die in Studien positive Wirkung auf Gehirnfunktion und -entwicklung zeigen oder die bestimmte Funktionen im Neurotransmitter-Metabolismus ausüben. Hintergrund ist die Wechselwirkung aus neurophysiologischen und ernährungsbedingten Ursachen der Erkrankung. Der veränderte Nährstoffbedarf im Zuge der kindlichen Entwicklung ist in der Therapie zu beachten. Folgende Nährstoffe werden in der Therapie von ADHS eingesetzt: Fettsäuren, wie EPA, DHA, AA und GLA, die B-Vitamine, die fettlöslichen Vitamine E und D, Vitamin C und die Mengen- und Spurenelemente Magnesium, Zink und Eisen.

Eine ausreichende Versorgung mit essentiellen Fettsäuren ist besonders wichtig für die Gehirnentwicklung und dessen Funktion, insbesondere während der Schwangerschaft. Die Nährstofftherapie setzt auf eine Kombination aus essentiellen Fettsäuren, Aminosäuren, Vitaminen und Mineralstoffen. Besonders die mehrfach ungesättigten Fettsäuren spielen eine bedeutende Rolle in der Ausbildung der Kognition. Ein Defizit an n-3 Fettsäuren wird beispielsweise mit aggressivem Verhalten assoziiert. Die Fettsäuren AA und DHA, als Bestandteil der Nervenmembranen unter anderem im Gehirn, sind für die pränatale Entwicklung unabdingbar. Eine Vielzahl an Studien verdeutlichte den signifikant geringeren PUFA Spiegel im Blut bei ADHS Patienten im Vergleich zu Gesunden. Zurückzuführen ist dies auf das unterschiedliche Essverhalten von ADHS Betroffenen. Diese nehmen meist zu wenig mehrfach ungesättigte Fettsäuren, dafür zu viel gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren mit der Nahrung auf. Um die positive Wirkung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren bei der Behandlung von ADHS zu untersuchen, setzt man bei den Studien meist auf Nährstoffsupplemente mit einer Mischung aus Fischölen und Nachtkerzenöl, in einer optimalen Zusammensetzung an DHA, EPA, GLA und Vitamin E. Obwohl in den meisten Untersuchungen eine Verbesserung der Kognition und der Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS Patienten festgestellt wurde, kann beim derzeitigen Wissensstand keine strikte Behandlungsempfehlung gegeben werden. Da ADHS Betroffene häufiger als gesunde Menschen körperliche Zeichen eines Fettsäuremangels, wie Hautläsionen, Sehstörungen oder verminderte Lernfähigkeit aufweisen, ist in diesen Fällen eine Behandlung induziert. Nicht außer Acht gelassen werden sollten die positiven Wirkungen v.a. der Eikosanoide auf neuronale Funktionen im Gehirn. Dies ist nur durch eine adäquate Zufuhr von essentiellen Fettsäuren möglich, da sie die Ausgangssubstanzen der Eikosanoidsynthese darstellen. Nach Absprache mit dem behandelnden Arzt, ist eine Therapie mit essentiellen Fettsäuren problemlos in das Konzept der multimodalen Therapie einzugliedern.

Mikronährstoffe haben Einfluss auf neuronale, zerebrale und kognitive Funktionen. Sie sind direkt oder indirekt an der Neurotransmittersynthese beteiligt. Durch Defizite an einzelnen Mikro-

nährstoffen können Funktionsstörungen im mentalen Bereich und im Verhalten auftreten. Die Mikronährstoffanalyse kann Aufschluss über eventuelle Defizite liefern. In der ADHS Therapie verwendet man Kombipräparate aus zwei oder mehr Mikronährstoffen, häufig auch in Kombination mit essentiellen Fettsäuren. Monotherapien sind selten, die im Handel erhältlichen Präparate enthalten eine Mischung aus unterschiedlichen Mikronährstoffen und mehrfach ungesättigten Fettsäuren.

Die B-Vitamine üben Einfluss auf zerebrale und neuronale Metabolismen aus. Thiamindefizite führen im schlimmsten Fall zu irreversiblen neurodegenerativen Erkrankungen, wie spontanen motorischen Tics. Symptome, wie Reizbarkeit oder Aggressivität stehen in Zusammenhang mit Thiaminmangel. Verhaltensauffälligkeiten treten in allen Altersstufen auf. Ein Mangel an Vitamin B₆, essentieller Homocystein-Remethylierungs Cofaktor, wird mit einem erhöhten Plasma Hcy Level assoziiert. Hcy gilt als Risikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen und scheint so direkt toxische Effekte auf die Neuronen des zentralen Nervensystems auszuüben. Viele neuropsychiatrische Störungen, ebenso ADHS, sind mit einem Vitamin B₆ Mangel verbunden. Erhöhtes Hcy ist auch bei Vitamin B₁₂- und Folatmangel zu beobachten. Folat ist involviert in die Produktion von Dopamin im zentralen Nervensystem. Ein ausgeprägter Mangel an Cobalamin und Folat kann, wie die anderen Vitamine der B-Reihe, das zentrale und periphere Nervensystem irreversibel schädigen. Als Hauptfaktoren für die Entstehung einer Homocysteinämie in der Bevölkerung gelten die Defizite an Folsäure, Vitamin B₁₂ und Vitamin B₆. Ähnlich der essentiellen Fettsäuren, liegt auch bei den B-Vitaminen bislang keine Behandlungsempfehlung vor. Studien, die Beweise für die positive Wirkungen eines oder mehrerer B-Vitamine auf die Reduzierung von Hyperaktivität oder anderen Verhaltensauffälligkeiten bei ADHS liefern, sind nicht vorhanden. Bislang konzentriert man sich in Untersuchungen auf andere neurodegenerative Erkrankungen, wie Morbus Parkinson, Restless Legs Syndrom oder Depressionen.

Die Behandlung mit Antioxidantien bei neurodegenerativen Erkrankungen steckt noch in der Kinderschuhen. Es wird ein Zusammenhang zwischen psychiatrischen Erkrankungen und dem pathogenetischen oxidativen Zerfall im Gehirn vermutet. Es liegen keine Studien über Monotherapien mit Antioxidantien vor, ob generell eine positive Wirkung auf neuropsychiatrische Erkrankungen vorliegt, muss in weiterführenden Studien untersucht werden. Beweise für einen Zusammenhang eines Vitamin D Mangels und der Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen konnten bislang nicht erbracht werden. Es liegt aber auch hier die Vermutung nahe, dass ein Vitamin D Mangel negative Auswirkungen auf neurophysiologische Funktionen haben soll.

Im Gegensatz zur medikamentösen Therapie, ist die Behandlung mit Mikronährstoffen in physiologischen Bereichen nicht mit Risiken und Nebenwirkungen für die Gesundheit verbunden. Bis zum heutigen Zeitpunkt liegen jedenfalls keine Studien vor, welche die Mikronährstofftherapie als kritisch betrachten. Immer wieder hervorgehoben wird die Empfehlung, in der täglichen Ernährung der ADHS Patienten, auf eine ausreichende Versorgung mit Mikronährstoffen zu achten.

Defizite der Mengen- und Spurenelemente Magnesium, Zink und Eisen führen zu einer Beeinträchtigung des zerebralen Energiestoffwechsels und der Reizweiterleitung. Magnesiummangel bedingt zusätzlich Störungen im Metabolismus der essentiellen Fettsäuren. Ein positiver Einfluss von Magnesium bei der Therapie und der Prävention von Hyperaktivität wird in der Literatur sehr häufig beschrieben. Meist erfolgt die Therapie in Form von Kombinationspräparaten aus Magnesium und Vitamin B₆. Die Untersuchungen zeigen positive Effekte in Bezug auf Verhaltensauffälligkeiten. Zink ist essentiell für die Gehirnentwicklung und die Funktion des Zentralen Nervensystems. Aufgrund der Bedeutung des Zinkmetabolismus im Gehirn, werden neurologische Fehlfunktionen und pathologische Veränderungen im Gehirn immer auch mit einem Zinkdefizit assoziiert. Eine Supplementation mit Zink wirkt sich in Studien positiv auf die Melatonin- und Serotonin-Synthese aus und hilft so die ADHS typischen Symptome der Impulsivität zu mildern. Eisenmangel wird mit einer verminderten kognitiven Entwicklung in Zusammenhang gebracht, wahrscheinlich aufgrund der Funktion als Cofaktor bei der Dopaminsynthese. Ein kausaler Zusammenhang zwischen einem Eisenmangel und einer verzögerten kognitiven Entwicklung bei Kindern gilt als bestätigt. Trotz der positiven Wirkungen dieser drei Mikronährstoffe ist nach dem derzeitigen Wissensstand von einer Monotherapie abzuraten. Eine Behandlungsempfehlung mit einer Ernährungsmodifikation im Rahmen einer multimodalen Therapie kann ausgesprochen werden.

Aminosäuren werden erst seit kurzem bei der Behandlung von Lernstörungen oder bei Verhaltensauffälligkeiten psychischen Hintergrundes eingesetzt. Die am häufigsten zur Therapie von ADHS bei Kindern eingesetzte Aminosäure ist Tryptophan. Man vermutet eine Assoziation der Aminosäuren mit dem Dopamin- und Serotoninmetabolismus. Unzureichende wissenschaftliche Ergebnisse lassen keine Behandlungsempfehlung bei ADHS zu.

Eine Bedrohung für die Entwicklung des Gehirns stellen neurotoxische Umweltkontaminanten in der Nahrung dar. Diese toxischen Elemente können die Reifung des Gehirns in verschiedenen Entwicklungsstadien negativ beeinflussen. ADHS typische Symptome zeigen sich schon bei sehr geringer Exposition von Blei und Quecksilber. Die vorliegenden Studien lassen den

Schluss zu, dass bei gleichzeitiger Exposition von toxischen Elementen, Verhaltensauffälligkeiten und Lernschwierigkeiten häufiger vorkommen.

Nährstoffkonzentrate, eine Kombination aus essentiellen Fettsäuren und Mikronährstoffen, werden bei der Behandlung von ADHS eingesetzt. Derzeit besteht keine Evidenz für die positive Wirkung von im Handel erwerblichen Nährstoffpräparaten für die alleinige Behandlung von ADHS. Studien über die Wirkung der konkret angeführten Präparate Addy Plus, Omefa Plus und Fokus IQ liegen nicht vor. Die Zusammensetzung aus essentiellen Fettsäuren und Mikronährstoffen kommt aufgrund von Nährstoffempfehlungen für Mikronährstoffe und dem optimalen Fettsäureverhältnis für diese Therapie zustande. Die hier erwähnten Präparate sind nicht für die ausschließliche ADHS Therapie einzusetzen. Sie sind ebenso anzuwenden bei Konzentrationsschwäche, Lese-, Rechtschreib- und Rechenschwäche, können auch während der Schwangerschaft und Stillzeit zur diätetischen Behandlung eingesetzt werden. Eine Daueranwendung ist sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen möglich. Die Präparate sind als diätetische Unterstützung zu einer ausgewogenen Ernährung zu betrachten.

Das Ziel einer umfassenden Behandlung der ADHS Symptomatik ist die Berücksichtigung aller physischen und psychischen Aspekte der Erkrankung. Das Konzept der multimodalen Therapie, der optimalen Kombination unterschiedlicher Therapieansätze, hat sich bei der Behandlung etabliert. Die Therapie sollte nach Anamnesestellung für jeden ADHS Patienten individuell erfolgen. Medikamentöse Therapie sollte nur dann Teil des Therapiekonzepts sein, wenn dies die Schwere der Erkrankung erfordert. Patienten und deren Angehörige sollen dazu ermuntert werden, auch alternative Behandlungsmöglichkeiten in Betracht zu ziehen oder diese in Verbindung mit der Pharmakotherapie zu nutzen. Da der Aspekt der Ernährung eine bedeutende Rolle bei der Entstehung vieler Krankheiten, auch neurodegenerativer Erkrankungen, spielt, muss auf eine adäquate Nährstoffzufuhr, insbesondere während der Entwicklung eines Kindes, geachtet werden. Mögliche Hyperaktivität auslösende Lebensmittelzusatzstoffe, wie synthetische Farbstoffe oder Lebensmittel, die allergische Reaktionen oder Unverträglichkeiten hervorrufen können, sind in der täglichen Ernährung zu minimieren. Eine ausreichende Versorgung mit Nährstoffen, die für die normale zerebrale und neuronale Entwicklung des Gehirns essentiell sind, ist bei Verdacht auf ADHS besonders wichtig. Nährstofftherapien können bei Defiziten als sinnvolle Ergänzung in die Therapie eingegliedert werden. Wichtig im Hinblick auf eine „normale“ Entwicklung von ADHS Kindern ist die frühzeitige Erkennung des Problems, entsprechendes Handeln durch medikamentöse und/oder alternative Therapieansätze, wie der Verhaltens- und Ernährungstherapie, und ein verständnisvolles, aber konsequentes Umfeld des Kindes.

6 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung von ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit- (Hyperaktivitäts-) Störung) bei Kindern diskutiert. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine psychiatrische Störung, die besonders stark im Kindes- und Jugendalter auftritt und durch die drei Kernsymptome Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und Impulsivität gekennzeichnet ist. Die Prävalenz bei Kindern in Europa liegt bei 3-6%, wobei Jungen häufiger betroffen sind als Mädchen. Die Diagnosestellung erfolgt auf Basis evidenzbasierter Leitlinien. Als mögliche Ursache für die Erkrankung wird ein Zusammenspiel an neurophysiologischen, genetischen, psychosozialen und ernährungsbedingten Einflussfaktoren im Verlauf der Kindheit sowie Umweltfaktoren vermutet. Besonders bewährt hat sich die multimodale Therapie bei ADHS. Diese umfasst die medikamentöse Behandlung, soziale und pädagogische Maßnahmen und Verhaltenstherapien im Kern, und kann sinnvoll mit alternativen Therapiemöglichkeiten und ernährungstherapeutischen Maßnahmen ergänzt werden. Ob und in welchem Ausmaß eine Pharmakotherapie induziert ist, muss individuell bestimmt werden. Präparate der ersten Wahl sind Medikamente mit dem Wirkstoff Methylphenidat, einem Psychostimulanz mit möglichem Suchtpotential.

Unterschiedliche Diätvarianten, die Wirkung einzelner Nährstoffe, die Sinnhaftigkeit einer Supplementation mit Nährstoffpräparaten und die allgemeine Bedeutung der richtigen Ernährung bei ADHS sind derzeit im wissenschaftlichen Fokus. Eine Vielzahl an Studien bestätigen den positiven Einfluss der Ernährung, insbesondere einzelner Nährstoffe, wie den Fettsäuren Docosahexaensäure, Eicosapentaensäure und gamma-Linolensäure, Zink, Eisen und Magnesium, im Hinblick auf die ausreichende Versorgung des Gehirns während seiner Entwicklung. Ziel dieser Therapie ist es, den Gehirnstoffwechsel mit allen nötigen Substanzen ausreichend zu versorgen um Defizite zu korrigieren und die ADHS typischen Symptome zu verbessern. Die größten Erfolge diesbezüglich konnten mit der Supplementation von n-3 und n-6 Fettsäuren, Thiamin, Folsäure, Zink und Magnesium erreicht werden. Besonders die Mikronährstoffe greifen modulierend in den gestörten Neurotransmitter Stoffwechsel ein. Der Handel bietet bereits eine Vielzahl an Nährstoffpräparaten zur diätetischen Behandlung von ADHS an. Schwermetalle, wie Blei und Quecksilber, deren neurotoxische Wirkung sich negativ auf die Intensität der ADHS Symptome auswirkt, sollten aus der täglichen Ernährung eliminiert werden. Auch synthetische Farbstoffe, Konservierungsmittel und größere Mengen an Saccharose können sich negativ auswirken. Rigorose Diäten sind auf keinen Fall empfehlenswert.

7 SUMMARY

The present thesis is discussing the influence of nutrition on the development of ADHD (attention deficit/hyperactivity disorder) in children. ADHD describes a psychiatric disorder, occurring especially in infantile and adolescent age. Inattention, hyperactivity and impulsiveness are presently regarded as the three main clinical symptoms. The prevalence of ADHD in children in Europe is about 3-6 %, boys are affected more often than girls. Based on guidelines the diagnostic measures can exclusively be conducted by a medical specialist. Possible reasons for the onset of ADHD may be an interaction of neurophysiological, genetic, psychosocial and nutritional effects during childhood and environmental parameters. The therapy of ADHD is a multimodal model including pharmacotherapy, educational arrangements and behavioral therapy for the affected child. Alternative therapies and nutritional parameters can complete the multimodal therapy concept. The induction of a pharmacotherapy is individual. Psychostimulants are first choice of medical treatment, whose active agent, Methylphenidat, has a high addiction potential.

Different diets, the effect of several nutrients, the significance of nutrient supplementation and the general importance of adequate nutrition in ADHD children are discussed. A multitude of present studies document the positive effect of nutrition, especially of nutrients like the fatty acids Docosahexaenoic acid, Eicosapentaenoic acid and gamma-Linolenic acid, zinc, magnesium and ferritin. These nutrients are most important for brain development. The main aim of nutrient therapy is to support the brain metabolism with essential substances, to correct nutritive deficiencies and enhance ADHD typical symptoms. The supplementation with n-3 and n-6 fatty acids, thiamin, folic acid, zinc and magnesium was most successful; micronutrients should modulate the neurotransmitter metabolism. Multiple nutrient supplements for the dietary treatment of ADHD are available on the market. The neurotoxic effect of heavy metals, such as lead and mercury, show negative outcome on ADHD symptoms and should be eliminated from daily nutrition. Synthetic colorings, preservatives and huge amounts of saccharose show also negative consequences in some investigations. Rigorous diets are definitively not recommendable.

8 L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADHS-Zentrum. www.adhs-zentrum.de/ADHS/Alternativen_Zappelin_bei_ADHS.php, Stand Jänner 2012.

Agrawal A, Scherrer JF, Grant JD, Sartor CE, Pergadia ML, Duncan AE, Madden PA, Haber JR, Jacob T, Bucholz KK, Xian H. The effects of maternal smoking during pregnancy on offspring outcomes. *Prev Med* 2010, 50(1-2):13-18.

Aguiar A, Eubig PA, Schantz SL. Attention deficit hyperactivity disorder: a focused overview for children's environmental health researchers. *Environ Health Perspect* 2010, 118:1646-1653.

Alcantara J, Davis J. The chiropractic care of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a retrospective case series. *Explore* 2010, 6(3):173-82. Doi:10.1016/j.explore.2010.02.001

Allgemeine Unfallversicherungsanstalt (AUVA). Ratgeber – Ernährung bei Histaminintoleranz. Verlags- und Herstellungsort Wien, 2010.

Antalis CJ, Stevens LJ, Campbell M, Pazdro R, Ericson K, Burgess JR. Omega-3 fatty acid status in attention deficit hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty acids* 2006, 75(4-5):299-308.

Arnold LE. Treatments alternatives for ADHD. *J Attention Disorders* 1999, 3(1):30-48.

Arnold LE, Bozzolo H, Hollway J. Serum zinc correlates with parent- and teacher-rated inattention in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005, 15(4):628-636.

Arnold LE, DiSilvestro RA. Zinc in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005, 15:619–27.

Arnold LE, DiSilvestro RA, Bozzolo D, Bozzolo H, Crowl L, Fernandez S, Ramadan Y, Thompson S, Mo X, Abdel-Rasoul M, Joseph E. Zinc for attention deficit hyperactivity disorder: placebo controlled double blind pilot trial alone and combined with amphetamin. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2011, 21(1):1-19.

Arnold LE, Kleykamp D. Potential link between dietary intake of fatty acids and behaviour: pilot exploration of serum lipids in attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1994, 4(3):345-353.

Arzneimittelreport 2005. http://www.arzneimittelreport.de/3_3.7_3.7.7_Ergebnisse.html

Ashton H, Gallagher P, Moore B. The adult psychiatrist's dilemma: psychostimulant use in attention deficit/hyperactivity disorder. *J Psychopharmacol* 2006, 20(5):602-610.

Ba A. Comparative effects of alcohol and thiamine deficiency on the developing central nervous system. *Behav Brain Res*, 2011.

Baijal S, Gupta R. Meditation-based training: a possible intervention for attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry* 2008, 4:48-55.

Bateman B, Warner JO, Hutchinson E. *The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of preschool children. Arch Dis Child* 2004, 89(6):506–511.

Baumgärtel A, Wolraich M, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a Ger-

- man elementary school sample. J Am Acad Child Adolesc Psych 1995, 34:629-638
- Becker S, Zipfel S. Binge Eating und Binge-Eating-Störung. In: Reich G, Cierpka M. Psychotherapie der Essstörungen, 3. Auflage, 2010, Thieme-Verlag.
- Bellisle F. Effects of diet on behaviour and cognition in children. Brit J Nutr 2004, 92(2):227-232.
- Benkert D, Krause KH, Wasem J, Aidelsburger P. Medikamentöse Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter in Deutschland. Schriftenreihe Health Technology Assessment, Bd. 108. DIMDI, 2010.
http://portal.dimdi.de/de/hta/hta_berichte/hta267_bericht_de.pdf
- Bergmann K. Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Ernährung – Fakten und Zusammenhang, Masterarbeit, 2008, GRIN Verlag. http://books.google.at/books?id=UGmcuH1ebTMC&pg=PA39&lpg=PA39&dq=hertha+hafer+di%C3%A4t&source=bl&ots=GCA0qXQuZ4&sig=2BPj_uAKkcRLg6XM8j6tTmjweqs&hl=de&sa=X&ei=kfAWT6bYJ8-r-gbh-4HCBA&ved=0CHYQ6AEwBDgK#v=onepage&q=hertha%20hafer%20di%C3%A4t&f=false
- Berman S, O'Neill J, Fears S, Bartzokis G, London ED. Abuse of amphetamines and structural abnormalities in the brain. Ann N Y Acad Sci. 2008, 1141:195-220.
- Biesalski HK, Grimm P, Taschenatlas Ernährung, 4. Auflage, 2007, Thieme Verlag.
- Bilici M, Yildirim F, Kandil S. Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2004, 28:181–90.
- Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. J Nutr Health Aging 2006, 10(5):337-85.
- Bourre JM. Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 2: macronutrients. J Nutr Health Aging 2006, 10(5):386-399.
- Braun JM, Kahn RS, Froehlich T, Auinger P, Lanphear BP. Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in US children. Environ Health Perspect 2006, 114(12):1904-1909.
- Brickenkamp R. Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, 2002, Hogrefe.
- Brown CM, Austin DW. Autistic disorder and phospholipids: a review. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2011, 84(1-2):25-30.
- Bundesärztekammer. Stellungnahme zur Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – Langfassung, Forschungsbedarf Kap. 8.1, 2006. <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163.3170>
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BzgA). <http://www.kindergesundheit-info.de/937.0.html>, 2011]
- Burgerstein L. Burgersteins Handbuch Nährstoffe, 11. völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage, 2007, Haug.
- Burgess JR, Stevens L, Zhang W, Peck L. Long chain polyunsaturated fatty acids in children with attention

deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr* 2000, 71(1):327S-30S.

Butterworth RF. Thiamin deficiency and brain disorders. *Nutr Res Rev* 2003, 16:277-283.

Doi:10.1079/NRR200367

Cala S, Crismon ML, Baumgartner J. A survey of herbal use in children with attention-deficit-hyperactivity disorder or depression. *Pharmacotherapy*. 2003, 23(2):222-30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=cala%20herbal%20use>

Calarge C, Farmer C, DiSilvestra MA, Arnold LE. Serum ferritin and amphetamin response in youth with attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2010, 20(6):495-502.

Doi:10.1089/cap.2010.0053

Carmody DP, Radvanski DC, Wadhwani S. EEG biofeedback training and attention deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. *J Neurotherapy* 2001:4:5-27.

Catoire H, Dion P, Xiong L, Amari M, Gaudet R, Girard SL, Noreau A, Gaspar C, Turecki G, Montplaisir JY, Parker JA, Rouleau GY. Restless legs syndrome-associated MEIS1 risk variant influences iron homeostasis. *Ann Neurol* 2011, 70:170-175.

Chalon S. The role of fatty acids in the treatment of ADHD. *Neuropharmacol* 2009, 57(7-8):636-9.

Chena JR, Hsua SF, Hsub CD, Hwangc LH, Yang SC. Dietary patterns and blood fatty acid composition in children with attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwan. *Physiol Behav* 1996, 59(4-5):915-20.

Cieslik K, Klenk-Majewska B, Danilczuk Z, Wrobel A, Lupina T, Ossowska G. Influence of zinc supplementation on imipramine effect in a chronic unpredictable stress (CUS) model in rats. *Pharmacol Rep* 2007;59:46–52.

Colter AL, Cutler C, Meckling KA. Fatty acid status and behavioural symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents: a case-control study. *Nutr J* 2008, 14:7-8.

Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT).

<http://cot.food.gov.uk/pdfs/cotstatementadditives.pdf>, 2006.

Coppen A, Bolander-Gouaille C. Treatment of depression: time to consider folic acid and vitamin B12. *J Psychopharmacol* 2005, 19(1):59-65.

Cortese S, Angriman M, Maffei C, Isnard P, Konofal E, Lecendreux M, Purper-Ouakil D, Vincenzi B, Bernardina BD, Mouren MC. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2008, 48(6):524-37.

Cortese S, Azoulay R, Castellanos FX, Chalard F, Lecendreux M, Chechin D, Delorme R, Sebag G, Sbarbati A, Mouren MC, Bernardina BD, Konofal E. Brain iron levels in attention deficit hyperactivity disorder: a pilot MRI study. *World J Biol Psychiatry* 2011. Epub ahead of print.

Cortese S, Bernardina BD, Mouren MC. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Binge Eating, *Nutr Rev* 2007, 65(9):404-411.

Cortese S, Lecendreux M, Bernardina B, Mouren MC, Sbarbati A, Konofal E. Attention deficit hyperactivity

disorder, Tourette's syndrom, and restless legs syndrome: the iron hypothesis. Medical Hypotheses 2008, 70:1128-1132.

Cuajungco MP, Lees GJ. Zinc metabolism in the brain: relevance to human neurodegenerative disorders. Neurobiol Dis 1997, 4:137–69.

Davids E, Gastpar M. Atomoxetin in der Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Kindern und Erwachsenen. Fortschr Neurol Psychiatr 2004, 72(10): 586-591. DOI: 10.1055/s-2004-830049

DeJager CA, Kovatcheva A. Summary and discussion: Methodologies to assess long-term effects of nutrition on brain function. Nutr Rev 2010, 68(1):53-58.

Dengate S, Ruben A. Controlled trial of cumulative behavioural effects of a common bread preservative. J Paediatr Child Health 2002, 38(4):373-6.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung, ÖGE. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, 2. korrigierter Nachdruck 2001, Umschau.

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (Hrsg.): Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte Verlag, 3. überarbeitete Auflage 2007 – ISBN: 978-3-7691-0492-9, S. 239-254

Dieterich R, Landeck KJ, Meinschien I, Rietz I, Wahl S. Lernzustandsregulierung durch photo- akustische Stimulation. Experimentelle Überprüfung einer externen Beeinflussbarkeit von Lernleistungen mit Hilfe von Mind-Machines. Beiträge aus dem Fachbereich Pädagogik 1997, 3.

DGEInfo 12/2005. <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=571> Fructosemalabsorption.

DiGirolamo AM, Ramirez-Zea M, Role of zinc in maternal and child mental health; Am J Clin Nutr 2009, 89(3):940S-945S.

Dirschauer C. Hyperaktivität und Zusatzstoffe: EFSA sieht Verdacht nicht bestätigt. aid 2008, 13/08. http://www.aid.de/presse/presseinfo_archiv.php?mode=beitrag&id=3343

Dogic-Curkovic K, Dovhanj J, Curkovic M, Dogic-Radic J, Degmecic D. The role of zinc in the treatment of hyperactivity in children. Acta Medica Croatia 2009, 63(4):307-313.

Domniteti D, Madaan V. New and extended-action treatments in the management of ADHD: a critical appraisal of lisdexamfetamine in adults and children. Neuropsychiatr Dis Treat. 2010, 25(6):273-9.

Döpfner M, Schürmann S, Lehmkuhl G, Wackelpeter und Trotzke, 3. überarbeitete Auflage, 2006, BeltzPVU.

Döpfner M, Schürmann S, Lehmkuhl G, Wackelpeter und Trotzke Hilfen für Eltern bei ADHS-Symptomen, hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten. 4., überarbeitete Auflage 2011, BeltzPVU.

dos Santos EF, Busanello EN, Miglioranza A, Zanatta A, Barchak AG, Vargas CR, Saute J, Rosa C, Carrion MJ, Camargo D, Dalbem A, da Costa JC, de Sousa Miguel SR, de Mello Rieder CR, Wajner M. Evidence that folic acid deficiency is a major determinant of hyperhomocysteinemia in Parkinson's disease. Metab

Brain Dis 2009, 24:257-269.

Dufault R, Schnoll R, Lukiw WJ, LeBlanc B, Cornett C, Patrick L, Wallinga D, Gilbert SG, Crider R. Mercury exposure, nutritional deficiencies and metabolic disruptions may effect learning in children. Behav Brain Funct 2009, 5:44. Doi:10.1186/1744-9081-5-44.

Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim L. ADHS im Erwachsenenalter – Leitlinien auf der Basis eines Experten-konsensus mit Unterstützung der DGPPN. Der Nervenarzt 2003, 10:939-946.

Edel MA, Vollmoeller W. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen. 2007, Springer, Heidelberg.

Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. Lancet 1985, 1(8428):540-5.

Egger J, Stolla A, McEwen LM. Controlled trial of hyposensitisation in children with food-induced hyperkinetic syndrome. Lancet 1992, 339(8802):1150-3.

Egle UT, Hoffmann SO, Steffens M. Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition für psychische Störungen im Erwachsenenalter, Gegenwärtiger Stand der Forschung. Der Nervenarzt, 1997, 68:683-695.

Eilander A, Gera T, Sachdev HS, Transler C, van der Knaap HC, Kok FJ, Osendarp SJ. Multiple micronutrient supplementation for improving cognitive performance in children: systematic review of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2010, 91(1):115-30.

Elbe D, Macbride A, Reddy D. Focus on Lisdexamfetamine: a review of its use in child and adolescent psychiatry. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry 2010, 19(4):303-14.

Elmadfa I, Leitzmann C, Ernährung des Menschen, 4. korrigierte und aktualisierte Auflage, 2004, Eugen Ulmer Verlag.

Esser G, Geisel B. Test zur Erfassung der Konzentrationsfähigkeit für 8 jährige Kinder (bp-Test). 1978, unveröffentlicht, Mannheim.

Eubig PA, Aguiar A, Schantz SL. Lead and PCBs as risk factors for attention deficit hyperactivity disorder. Environ Health Perspect 2010, 118:1654-1667.

Evatt ML, DeLong MR, Khazai N, Rosen A, Triche S, Tangpricha V. Prevalence of vitamin D insufficiency in patients with parkinson disease and alzheimer disease. Arch Neurol 2008, 65(10):1348-1352. doi: 10.1001/archneu.65.10.1348

Fachgesellschaft für Ernährungstherapie und Prävention (FET) e.V. http://www.adhs-ernaehrung.com/Presse/Presse_2008/ADHS_Zusatzstoffe.html letzte Aktualisierung Jänner 2010.

Fan X, Xu M, Hess EJ. D2 dopamine receptor subtype-mediated hyperactivity and amphetamine responses in a model of ADHD. Neurobiol Dis 2010, 37(1):228-36. Doi 10.1016/j.nbd.2009.10.009
106.

Feingold BF. Food additives in clinical medicine. Int J Dermatol 1975, 14(2):112-4.

- Fisher J, Devraj K, Ingram J, Slagle-Webb B, Madhankumar AB, Liu X, Klinger M, Simpson IA, Connor JR. Ferritin: a novel mechanism for delivery of iron to the brain and other organs. *Am J Physiol Cell Physiol* 2007, 293:C641-C649.
- Fox DJ, Tharp DF, Fox LC. Neurofeedback: an alternative and efficacious treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2005, 30(4):365-73. Doi: 10.1007/s10484-005-8422-3
- Frei H, Everts R, von Ammon K, Kaufmann F, Walther D, Schmitz SF, Collenberg M, Steinlin M, Lim C, Thurneysen A. Randomised controlled trials of homeopathy in hyperactive children: treatment procedure leads to an unconventional study design. Experience with open-label homeopathic treatment preceding the Swiss ADHD placebo controlled, randomised, double-blind, cross-over trial. *Homeopathy* 2007, 96(1):35-41. Doi:10.1016/j.homp.2006.11.004
- Freire C, Ramos R, Lopez-Espinosa MJ, Diez S, Vioque J, Ballester F, Fernandez MF. Hair mercury levels, fish consumption and cognitive development in preschool children from Granada, Spain. *Environ Research* 2010, 110:96-104.
- Friel PS. EEG biofeedback in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Alt Med Rev* 2007, 12(2):146.151.
- Fritzsche K, Wirsching M. *Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 2006, Springer Medizin Verlag Heidelberg
- Garcia-Lopez R, Perea Milla E, Garcia CR, Rivas-Ruiz F, Romero-Gonzalez J, Moreno JL, Faus V, Aguas Gdel C, Diaz JC. New therapeutic approach to Tourette's syndrome in children based on a randomised placebo controlled double blind phase IV study of the effectiveness and safety of magnesium and vitamin B6. *Trials* 2009, 10:10-16.
- Garnock-Jones KP, Keating GM. Atomoxetine: a review of its use in attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Paediatr Drugs* 2009, 11(3):203-26. doi: 10.2165/00148581-200911030-00005.
- Gevensleben H, Holl B, Albrecht B, Schlamp D, Kratz O, Studer P, Rothenberger A, Moll GH, Heinrich H. Neurofeedback training in children with ADHD: 6-month follow-up of a randomised controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2010, 19(9):715-24.
- Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *J Am Med Ass* 1998, 279(14):1100-1107. doi: 10.1001/jama.279.14.1100
- Grennhill LL, Halperin JM, Abikoff H. Stimulant medication. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 1999, 38:503-512.
- Grimaldi BL. The central role of magnesium deficiency in Tourette's syndrome: causal relationships between magnesium deficiency, altered biochemical pathways and symptomx relating to Tourette's syndrome and several reported comorbid conditions. *Medical Hypothesis* 2002, 58(1):47-60.
- Gromova OA, Avdeenko TV, Burtsev EM, Skal'nyĭ AV, Solov'ev OI. Effects of cerebrolysin on the oxidant homeostasis, the content of microelements and electrolytes in children with minimal brain dysfunction. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1998; 98(1):27-30.

- Guerreri R, Nederkoorn C, Schrooten M, Martijn C, Jansen A. Inducing impulsivity leads high and low restrained eaters into overeating, whereas current dieters stick to their diet. *Appetite* 2009, 53(1):93-100.
- Ha M, Kwon HJ, Lim MH, Jee YK, Hong YC, Leem JH, Sakong J, Bae JM, Hong SJ, Roh YM, Jo SJ. Low blood levels of lead and mercury and symptoms of attention deficit hyperactivity in children: A report of the children's health and environment research (CHEER). *Neurotoxicology* 2009, 30:31-36.
- Hafer H. Die heimliche Droge - Nahrungsmittelphosphat (Ursache für Verhaltensstörungen, Schulversagen und Jugendkriminalität. 1986, Kriminalistik Verlag.
- Hahlweg K, Dose M. Ratgeber Schizophrenie – Information für Betroffene und Angehörige, 2005, Hogrefe Verlag GmbH & Co KG
- Hässler F, Dück A, Reis O, Buchmann J. Alternative agents used in ADHD. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2009, 37(1):13-24.
- Hamm M, Berger M. ADHS bei Erwachsenen – die Nährstofftherapie, 2. aktualisierte Auflage, 2010, Schlütersche Verlag
- Heindl I. AD(H)S Problematik – Aspekte von Erziehung und Ernährung. *Akzente* 2004, 64/65:1-12.
- Heinrichs N, Hahlweg K, Bertram H. Die langfristige Wirksamkeit eines Elterntrainings zur universellen Prävention kindlicher Verhaltensstörungen, Ergebnisse aus Sicht der Mütter und Väter. *Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie* 2006, 35:82-95.
- http://www.triplep.de/pages/institutionen/ueber_triple_p/forschung_entwicklung/literatur.htm
- Ilott NE, Saudino KJ, Asherson P. Genetic influences on attention deficit hyperactivity disorder symptoms from age 2 to 3: a quantitative and molecular genetic investigation. *BMC Psych* 2010, 10:102.
- ILSI Europe. Effects of diet on behaviour and cognition in children. *Brit J Nutr* 2010, 92(2):227-232. Doi: 10.1079/BJN20041171
- Jans LA, Giltay EJ, Van der Does AJ. The efficacy of n-3 fatty acids DHA and EPA (fish oil) for perinatal depression. *Br J Nutr* 2010, 104(11):1577-85.
- Jhala SS, Hazell AS. Modeling neurodegenerative disease pathophysiology in thiamine deficiency: Consequences of impaired oxidative metabolism. *Neuroch Int* 2011, 58:248-260.
- Johnson JG, Cohen P, Chen H, Kasen S, Brooke JS. Parenting behaviors associated with risk of offspring personality disorder during adulthood. *Arch Gen Psych* 2006, 63:579-587.
- Johnson MH. Development of human brain functions. *Biol Psychiatry* 2003, 54(12):1312-1316.
- Jomova K, Vondrakova D, Lawson M, Valko M. Metals, oxidative stress and neurodegenerative disorders. *Mol Cell Biochem* 2010, 345(1-2):91-104.
- Joshi K, Lad S, Kale M, Patwardhan B, Mahadik SP, Patni B, Chaudhary A, Bhawe S, Pandit A. Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Prostag, Leukot, Ess Fatty Acids* 2006, 74:17-21.
- Katz M, Levine AA, Kol-Degani H, Kav-Venaki L. J Atten Disord. A compound herbal preparation (CHP) in the

treatment of children with ADHD: a randomized controlled trial. J Att Dis 2010, 14(3):281-91.

Doi:10.1177/1087054709356388.

Keller G, Zierau MT. Hilfe bei ADHS – die neue sanfte Nährstofftherapie, 3. völlig überarbeitete Neuauflage, 2006, Knaur Verlag.

Kiddie JY, Weiss MD, Kitts DD, Levy-Milne R, Wasdell MB. Nutritional status of children with attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study, Int J Pediatr 2010, 2010:767318.

Kim Y, Chang H. Correlation between attention deficit hyperactivity disorder and sugar consumption, quality of diet, and dietary behavior in school children. Nutr Res Pract 2011, 5(3):236-245.

Kleinman RE, Brown RT, Cutter GR, DuPaul GJ, Clydesdale FM. A Research Model for Investigating the Effects of Artificial Food Colorings on Children With ADHD. Pediatrics 2011, 127(6):e1575-e1584.

Knekt P, Kilkinen A, Rissanen H, Marniemi J, Sääksjärvi K, Heliövaara M. Serum vitamin D and the risk of parkinsons disease. Arch Neurol 2010, 67(7):808-811. doi:10.1001/archneurol.2010.120

Knopik VS, Heath AC, Bucholz KK, Madden PA, Waldron M. Genetic and environmental influences on externalizing behavior and alcohol problems in adolescence: a female twin study. Pharmacol Biochem Behav 2009, 93(3):313-321.

Konofal E, Cortese S. Lead and neuroprotection by iron in ADHD. Environ Health Perspect 2007, 115(8):A398-A399.

Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention deficit hyperactivity disorder. Arch Pediatric Adolesc Med 2004, 158:1113-1115.

Konofal E, Lecendreux M, Deron J, Marchand M, Cortese S, Zaim M, Mouren MC, Arnulf I. Effect of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. Pediatr Neurol 2008, 38:20-26.

Körner U, Floto-Stammen S. www.aid.de/ernaehrung/allergien.php, 2010.

Kozielec T, Starobrat-Hermelin B. Assessment of magnesium levels in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Magnes Res 1997, 10(2):143-148.

Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, von Hippel A, Jaeger U, Johnsen D, Korte W, Menner K, Müller G, Müller JM, Niemann Pilatus A, Remer T, Schaefer F, Wittchen HU, Zabransky S, Zellner K, Ziegler A, Hebebrand J. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatszeitschrift Kinderheilkunde 2001, 149(8):807-818.

Kugler HG. Gehirn, Kinder und Ernährung. http://www.adhs-ernaehrung.com/Fachartikel/Fachartikel_2008/Gehirn_Kinder_Ernaehrung.html

Kugler HG. http://www.adhs-ernaehrung.com/Mikronaehrstoff-Therapie/Orthomolekulare_Therapie.html, 2010.

Lakhan SE, Vieira KF. Nutritional therapies for mental disorders. Nutr J 2008, 7:2.

Landeck KJ. Lernförderung durch Photostimulation. Psychologie in Erziehung und Unterricht 2004, 51:211-

Langer C. Fachgesellschaft für Ernährungstherapie und Prävention e.V., ADHS – Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung, 2010.

Lauth GW, Schlottke PF. Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern, 6. Auflage, 2009, Beltz Verlag

Lauth GW, Schlottke PF, Naumann K. Rastlose Kinder, ratlose Eltern – Hilfen bei ADHS. 8. Auflage, Oktober 2009. Deutscher Taschenbuch Verlag.

Lavialle M, Champeil-Potokar G, Alessandri GM, Balasse L, Guesnet P, Papillon C, Pévet P, Vancassel S, Vivien-Roels B, Denis I. An (n-3) polyunsaturated fatty acid-deficient diet disturbs daily locomotor activity, melatonin rhythm, and striatal dopamine in syrian hamsters, *J Nutr* 2008, 138(9):1719-1724.

Lazar SW, Bush G, Gollub RL. Functional brain response to relaxation mapping and meditation. *Neuroreport* 2000, 11:1581-1585.

Lepping P, Huber M. Role of zinc in the pathogenesis of attention deficit hyperactivity disorder: implications for research and treatment. *CNS Drugs* 2010, 24(9):721-728. doi: 10.2165/11537610-000000000-00000.

Leupold Heike, Hein Jakob und Huss Michael. Methylphenidat und Suchtentwicklung. *SUCHT* 2006, 52(6), 395-403.

Li D, Sham PC, Owenj MJ, He L. Meta analysis shows significant association between dopamin system genes and attention deficit hyperactivity disorder, *Hum Mol Genet* 2006, 15(14):2276-2284.

Li S, Yu B, Lin Z, Jinag S, He J, Kang L, Li W, Chen X, Wang X. Randomized-controlled study of treating attention deficit hyperactivity disorder of preschool children with combined electro-acupuncture and behavior therapy. *Complement Therap Med* 2010, 18:175-183. DOI: 10.1016/j.ctim.2010.08.002

Li S, Yu B, Zhou D, He C, Kang L, Wang X, Jiang S, Chen X. Acupuncture for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 4. Art. No.: CD007839. DOI: 10.1002/14651858.CD007839.pub2.

Löffler G, Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie, 6. Auflage, 2005, Springer Verlag.

López FA, Scheckner B, Childress AC. Physician perception of clinical improvement in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a post hoc comparison of lisdexamfetamine dimesylate and mixed amphetamine salts extended release in a crossover analog classroom study. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2011, 7:267-73.

Lozoff B, De Andraca I, Castillo M, Smith JB, Walter T, Pino P. Behavioral and developmental effects of preventing iron deficiency anemia in healthy full term infants. *Pediatrics* 2003, 112:846-854.

Lyon MR, Cline JC, Totosy de Zepetnek J, Shan JJ, Pang P, Benishin C. Effect of the herbal extract combination Panax quinquefolium and Ginkgo biloba on attention-deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Psychiatry Neurosci* 2001, 26(3):221-8.

Maes M, de Vos N, Demedts P, Wauters A, Neels H. Lower serum zinc in major depression in relation to changes in serum acute phase proteins. *J Affect Disord* 1999, 56:189-94.

- Malouf R, Grimley Evans J. Vitamin B6 for cognition. Cochrane Database of Systematic Reviews 4:CD004393, 2003. Doi: 10.1002/14651858.CD004393
- Malouf R, Grimley Evans J, Areosa Sastre A. Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. Cochrane Database Syst Rev. 8(4):CD004514, 2008. Doi: 10.1002/14651858.CD004514
- McCann D, Barrett A, Cooper A, Crumpler D, Dalen L, Grimshaw K, Kitchin E, Lok K, Porteous L, Prince E, Sonuga-Barke E, Warner JO, Stevenson J. Food additives and hyperactive behavior in 3 and 8/9 year old children in the community: a randomised, double blinded, placebo-controlled trial. The Lancet 2007, 370:1560-67. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61306-3
- Mehnert H. Hypoglykämien bei Diabetikern – Teil 1: Definitionen und Ursachen. Ärzte Zeitung.de, 6.4.2010, <http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/diabetes/article/595010/hypoglykaemien-diabetikern-teil-1-definition-ursachen.html>
- Meyer KC. Hyperkinetische Störungen. <http://www.neuro24.de> Kinder/Hyperkinetische (zuletzt aktualisiert 07.11.2010)
- Meyer R. Nahrungsmittelinduzierte ADHS-Symptomatik. ADHS Deutschland e.V., Selbsthilfe für Menschen mit ADHS, November 2001 (zuletzt aktualisiert 10.01.2010); http://www.adhs-deutschland.de/content.php?abt_ID=1&site_ID=46&S_ID=ek6h6ckk57bojh0i5pdu2s89u1
- Michelson D, Allen AJ, Busner J, Casat C, Dunn D, Kratochvil C, Newcorn J, Sallee FR, Sangal RB, Saylor K, West S, Kelsey D, Wernicke J, Trapp NJ, Harder D. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. Am J Psychiatry 2002, 159(11):1896-901.
- Milaneschi Y, Shardell M, Corsi AM, Vazzana R, Bandinelli S, Guralnik JM, Ferrucci L. Serum 25-hydroxyvitamin D and depressive symptoms in older women and men. J Clin Endocrinol Metab 2010, 95(7):3225-3233. doi: 10.1210/jc.2010-0347
- Millichap JG, Yee MM, Davidson SI. Serum ferritin in children with attention deficit hyperactivity disorder. Pediatr Neurol 2006, 34:200-203.
- Milte C, Sinn N, Howe PR. Polyunsaturated fatty acids in attention deficit hyperactivity disorder, depression and Alzheimer's disease: towards an omega-3 index for mental health?, Nutrition Reviews 2009, 67(10):573-590.
- Miodovnik A. Environmental Neurotoxicants and Developing Brain. Mt Sinai J Med 2011, 78:58-77.
- Monastra VJ, Monastra DM, George S. The effects of stimulant Therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder. Appl. Psychophysiol Biofeedback 2003, 27:231-249.
- Moreland, Zajonc, Exposure effects in person perception: Familiarity, similarity, and attraction. Journal of Experimental Social Psychology 1982, 18:395-415.
- Mousain-Bosc M, Roche M, Polge A, Pradal-Prat D, Rapin J, Bali JP. Improvement of neurobehavioral disorder-

- ders in children supplemented with magnesium-vitamin B6.I. Attention deficiency hyperactivity disorders. *Magn Res* 2006, 19(1):46-52.
- Mousain Bosc M, Roche M, Rapin J, Bali JP. Magnesium VitB6 intake reduces central nervous system hyperexcitability in children. *J Am Coll Nutr* 2004, 23(5):545S-548S.
- Nagel CA. Grundlagen der audiovisuellen Stimulation. http://www.mind-machines.de/newsdesk_info.php/newsPath/9/newsdesk_id/4, 2004.
- Neuhaus C. ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen – Symptome, Ursachen, Diagnose und Behandlung, 2. aktualisierte Auflage, 2009; Verlag W. Kohlhammer.
- Neuy-Bartmann A. Die Begleiterkrankungen bei ADHS (assoziierte Störungen oder Komorbiditäten) <http://www.jojo-adhs.de/downloads/begleiterkrankungen%20bei%20adhs.pdf>, 2011.
- Niederhofer H. Observational study: Matricaria chamomilla may improve some symptoms of ADHD. *Phyto-medicine* 2009, 16(4):284-6.
- Niederhofer H. Ginkgo biloba treating patients with attention-deficit disorder. *Phytother Res* 2010, 24(1):26-7. doi:10.1002/ptr.2854
- Nienhaus L. Ritalin – Die Karriere einer Pille. *Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung*, 30.09.2007(39):40. <http://www.faz.net/s/RubD16E1F55D21144C4AE3F9DDF52B6E1D9/Doc~E12F22466DA3846E68CBD6BE8D0C7F1F9~ATpl~Ecommon~Scontent.html>
- Ng F, Berk M, Dean O, Bush AI. Oxidative stress in psychiatric disorders. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008, 11(6):851-876.
- Nigg JT, Lewis K, Edinger T, Falk M. Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012, 51(1):86-97.
- Nigg JT, Nikolas M, Kottner GM, Cavanagh K, Friderici K. Confirmation and extension of association of blood lead with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and ADHD symptom domains at population-typical exposure levels. *J Child Psychol Psychiatry* 2010, 51(1):58-65.
- Nogovitsina OR, Levitina EV. Diagnostic value of examination of the magnesium homeostasis in children with attention deficit syndrome with hyperactivity. *Klin Lab Diagn* 2005, 5:17-19.
- Nogovitsina OR, Levitina EV. Effects of MAGNE-B6 on the clinical and biochemical manifestations of the syndrome of attention deficit and hyperactivity in children. *Eksp Klin Farmakol* 2006, 69(1):74-77.
- Nowak C, Heinrichs N: A comprehensive meta-analysis of Triple P-Positive Parenting Program using hierarchical linear modeling: effectiveness and moderating variables. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2008, 11(3):114-44.
- Nowak G, Kubera M, Maes M. Neuroimmunological aspects of alterations on zinc homeostasis in the pathophysiology and treatment of depression. *Acta Neuropsychiatr* 2000, 12:51–53.
- Nye C, Brice A. Combined vitamin B6-magnesium in autism spectrum disorder. *Cochrane Database syst Rev* 4:CD003497, 2002.

- Odent M. Attention deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and obesity: two facets of the same disease? *Med Hypotheses* 2010, 74(1):139-41.
- Oner O, Oner P, Bozkurt OH, Odabas E, Keser N, Karadag H, Kizilgün M. Effects of zinc and ferritin levels on parent and teacher reported symptom scores in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Psychiatry Hum Dev* 2010, 41:441-447. Doi: 10.1007/s10578-010-0178-1
- Oner P, Dirik EB, Taner Y, Caykoylu A, Anlar O. Association between low serum ferritin and restless legs syndrome in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Tohoku J Exp Med* 2007, 213(3):269-276.
- Paal D. ADHS – Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung, Alle Alternativen zu Ritalin und Co., 2007; Herbig Verlag
- Patrick LR. Restless legs syndrome: pathophysiology and the role of iron and folate. *Altern Med Rev* 2007, 12(2):101-112.
- Pawels EK, Volterrani D. Fatty acid facts, Part I. Essential fatty acids as treatment for depression, or food for mood? *Drug News Perspect* 2008, 21(8):446-51.
- Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HF, Dubois AE, Pereira RR, Haagen TA, Rommelse NN, Buitelaar JK. Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2011, 377:494-503.
- Pelsser LM, Buitelaar JK. [Favourable effect of a standard elimination diet on the behavior of young children with attention deficit hyperactivity disorder \(ADHD\): a pilot study](#). *Ned Tijdschr Geneesk* 2002, 28;146(52):2543-7
- Pérez-Dueñas B, Ormazábal A, Toma C, Torrico B, Cormand B, Serrano M, Sierra C, De Grandis E, Marfa MP, García-Cazorla A, Campistol J, Pascual JM, Artuch R. Cerebral folate deficiency syndromes in childhood: clinical, analytical and etiologic aspects. *Arch Neurol* 2011, 68(5):615-21.
- Petermann F, Jacobs C. Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen. Das neuropsychologische Gruppenprogramm ATTENTIONER (Therapeutische Praxis) 2., überarbeitete Auflage, 2008, Hogrefe.
- Petermann F, Petermann U. Wechsler Intelligence Scale for Children – Forth Edition, 2011.
- Pinto SA, Bohland E, Coelho Cde P, Morgulis MS, Bonamin LV. An animal model for the study of Chamomilla in stress and depression: pilot study. *Homeopathy*. 2008 Jul;97(3):141-4.
- Pintov S, Hochman M, Livne A, Heyman E, Lahat E. Bach flower remedies used for attention deficit hyperactivity disorder in children – a prospective double blind controlled study. *Eur J Paediatr Neurol*. 2005, 9(6):385–98.
- Popovic B, Bhattacharya P, Sivaswamy L. Lisdexamfetamine: a prodrug for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Health Syst Pharm* 2009, 66(22):2005-12.
- Pribila BA, Hertzler SR, Martin BR, Weaver CM, Savaiano DA. Improved lactose digestion and intolerance among African-American adolescent girls fed a dairy-rich diet. *J Am Diet Assoc* 2000, 100(5):524-8.
- Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. Anthropometric changes in non-medicated ADHD boys.

Neuro Endocrinol Lett 2009, 30(3):377-381.

Pudel V. So macht Essen Spaß – Ein Ratgeber für die Ernährungserziehung von Kindern, 2002, Beltz Taschenbuch.

Quarks und Co, WDR Fernsehbeitrag, Sendung vom 19. Februar 2008. Beitrag: 'Was ist los mit dem Zappelphilipp?'

Quintessenz – health products. <http://www.q-health.com/shop/gedaechtnis-und-konzentration-erwachsene.html?vmcchk=1>, 2011.

Quist JR, Kennedy JL. Genetics of childhood disorders: XXIII. ADHD, Part 7: the serotonin system. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001, 40:253–6.

Rahn E. Borderline – Ratgeber für Betroffene und Angehörige, 5. Auflage 2003, Psychiatrie-Verlag GmbH.

Reichelt KL, Knivsberg AM. The possibility and probability of a gut-to-brain connection in autism. Ann Clin Psychiatry 2009, 21(4):205-11.

Reichenberg Ullman J, Ullman R. Es geht auch ohne Ritalin. 4. Auflage, 2005, Michaels Verlag.

Reimann S, Worm M, Sterry W, Zuberbier T. Pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien - Orales Allergie-Syndrom. Zeitschrift für Hautkrankheiten 2000, 75:8-16.

Reinecker H, Ratgeber Zwangsstörungen – Informationen für Betroffene und Angehörige, 2006, Hogrefe Verlag GmbH & Co KG

Retz W, Pajonk FG, Rösler M. Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter. Psychoneuro 2003, 29(11):527-531.

Richardson AJ. Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. Int Rev Psych 2006, 18:155-172.

Richardson AJ, Calvin CM, Clisby C, Schoenheimer DR, Montgomery P, Hall JA, Hebb G, Westwood E, Talcott JB, Stein JF. Fatty acid deficiency signs predict the severity of reading and related difficulties in dyslexic children. Leukot Essent Fatty Acids 2000, 63(1-2):69-74.

Richardson AJ, Montgomery P. The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorders. Pediatrics 2005, 115:1360-1366.

Richardson AJ, Ross MA. Fatty acid metabolism in neurodevelopmental disorder: a new perspective on associations between ADHD, dyslexia, dyspraxia and the autistic spectrum. Prostag Leukot Essent Fatty Acids 2000, 63:1-9.

Kyprianou M. Richtlinie 2007/68/EG der Kommission vom 27. November 2007 zur Änderung von Anhang IIIa der Richtlinie 2000/13/EG des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich bestimmter Lebensmittelzutaten. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:310:0011:0014:DE:PDF>, 2012.

Riegel B, Kowalski M, Hidalgo P, Tönnies S. Arbeitsgruppe Gesundheitspsychologie und Prävention, Fachbereich Psychologie, Universität Hamburg. Entspannung durch audiovisuelle Stimulation.

Roy S, Kale A, Dangat K, Sable P, Kulkarni A, Joshi S. Maternal micronutrients (folic acid and vitamin B12) and omega 3 fatty acids: Implications for neurodevelopmental risk in the rat offspring. *Brain Dev* 2011.

Rückinger S, Rzehak P, Chen CM, Sausenthaler S, Koletzko S, Bauer CP, Hoffmann U, Kramer U, Berdel D, von Berg A, Bayer O, Wichmann HE, von Kries R, Heinrich J. GINI-plus Study Group. Prenatal and postnatal tobacco exposure and behavioral problems in 10-year-old children: results from the GINI-plus prospective birth cohort study. *Environ Health Perspect* 2010, 118(1):150-4.

Sable P, Dangat A, Kale A, Joshi S. Altered brain neurotrophins at birth: consequence of imbalance in maternal folic acid and vitamin B12 metabolism. *Neuroscience* 2011. doi:10.1016/j.neuroscience.2011.05.010

Sah SP, Mathela CS, Chopra K. Antidepressant effect of *Valeriana wallichii* patchouli alcohol chemotype in mice: Behavioural and biochemical evidence. *J Ethnopharmacol* 2011 Apr 26;135(1):197-200.

Sagvolden T. Impulsiveness, overactivity, and poorer sustained attention improve by chronic treatment with low doses of l-amphetamine in an animal model of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions* 2011, 7:6. doi: 10.1186/1744-9081-7-6

Sandler AD, Bodfish JW. Open-label use of placebos in the treatment of ADHD: a pilot study. *Child Care Health Dev* 2008, 34(1):104-10.

Sangal RB, Owens J, Allen AJ, Sutton V, Schuh K, Kelsey D. Effects of atomoxetine and methylphenidate on sleep in children with ADHD. *Sleep* 2006, 29(12):1573-85.

Sawni A: Attention-deficit/hyperactivity disorder and complementary/alternative medicine. *Adolesc Med State Art Rev* 2008, 19(2):313-26.

Schab DW, Trinh NH. *Do artificial food colors promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials.* *J Dev Behav Pediatr* 2004, 25(6):423–434.

Schleip T. Histamin-Intoleranz – Endlich Schluss mit den Beschwerden, 2. überarbeitete Auflage, 2007, Trias Verlag Stuttgart.

Schlotz W, Jones A, Phillips DIW, Gale CR, Robinson SM, Godfrey KM. Lower maternal folate status in early pregnancy is associated with childhood hyperactivity and peer problems in offspring. *J Child Psycho Psychiatry* 2010, 51(5):594-602.

Schnoll R, Burshteyn D, Cea-Aravena J. Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003, 28(1):63-75.

Shaw P, Gornick M, Lerch J, Addington A, Seal J, Greenstein D, Sharp W, Evans A, Giedd JN, Castellanos X, Rapoport J. Polymorphisms of the dopamine D4 receptor, clinical outcome, and cortical structure in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2007, 64(8):921-93.

Sinn N. Nutritional and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr Rev* 2008, 66(10):558-568.

Sinn N, Bryan J. Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on learning

and behavior problems associated with child ADHD. J Dev Behav Pediatr 2007, 28:82-91.

Sinha D, Efron D. Complementary and alternative medicine use in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Paediatric Child Health 2005, 41:23-26.

Spahis S, Vanasse M, Belanger SA, Ghadirian P, Grenier E, Levy E. Lipid profile, fatty acid composition and pro- and anti-oxidant status in pediatrics with attention deficit hyperactivity disorder. Prosta Leukot Ess Fatty Acids 2008, 79:47-53.

Speck B, Zappelphilipp – Hyperaktive Kinder richtig ernähren, 2003, NaturaViva.

Spitzer M. Fernsehbeitrag auf BR alpha, Sendung vom 5. Juli 2009, Beitrag: Geist und Hirn – Aufmerksamkeitsstörung.

Spitzner Arzneimittelfabrik GmbH. https://www.zappelin.de/fileadmin/user_upload/Gebrauchsinfo-ZappN.pdf, Stand: Oktober 2007.

Stanley J, Kipp H, Greisenegger E, MacMaster FP, Panchalingam K, Keshavan MS, Bukstein Om, Pettegrew JW. Evidence of developmental alterations in cortical and subcortical regions of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a multivoxel in vivo phosphorus 31 spectroscopy study. Arch Gen Psychiatry 2008, 65(12):1419-1428.

Stellungnahme der Bundesärztekammer zur Aufmerksamkeitsdefizit- /Hyperaktivitätsstörung (ADHS) – Langfassung. 8.1 Klinische Forschung und Versorgungsforschung, 2006
<http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163.3170#top>

Stevens LJ, Kuczek T, Burgess JR, Hurt E, Arnold LE. Dietary sensitivities and ADHD symptoms: thirty-five years of research. Clin Pediatr (Phila) 2011, 50(4):279-93.

Stevens LJ, Zentall SS, Abate ML, Kuczek T, Burgess JR. Omega-3 fatty acids in boys with behavior, learning, and health problems. J Nutr 2004, 15(8):467-472.

Stevens LJ, Zhang W, Peck L, Kuczek T, Grevstad N, Mahon A, Zentall SS, Arnold LE, Burgess JR. EFA supplementation in children with inattention, hyperactivity, and other disruptive behaviors. Lipids 2003, 38(10):1007-12.

Strzelecki D, Rabe-Jabłońska J. Could we use a serum level of glycine as a prognostic factor of its efficacy in schizophrenic patients? Psychiatr Pol 2010, 44(3):395-404.

Sumiyoshi T, Higuchi Y, Matsui M, Itoh H, Uehara T, Itoh T, Arai H, Takamiya C, Suzuki M, Kurachi M. Membrane fatty acid levels as a predictor of treatment response in chronic schizophrenia. Psychiatry Res 2011, 186(1):23-7.

Tassoni D, Kaur G, Weisinger RS, Sinclair AJ. The role of eicosanoids in the brain. Asia Pac J Clin Nutr 2008, 17(1):220-228.

Thapar A, Holmes J, Poulton K. Genetic basis of attention deficit and hyperactivity, Brit J Psychiatry 1999, 174:105-111.

Tönnies S. Entspannungsinduktion durch optisch-akustische Stimulation (Mind-Machine). Verhaltenstherapie

1993, 3(1):61.

Trevizol F, Benvegnú DM, Barcelos RC, Boufleur N, Dolci GS, Müller LG, Pase CS, Reckziegel P, Dias VT, Segat H, Teixeira AM, Emanuelli T, Rocha JB, Bürger ME. Comparative study between n-6, trans and n-3 fatty acids on repeated amphetamine exposure: a possible factor for the development of mania. *Pharmacol Biochem Behav* 2010, 97(3):560-5.

Triple P Deutschland GmbH, Homepage, Informationen für Fachleute, 2010.

<http://triplep.de/pages/infosfuerfachleute/infosfuerfachleute.htm>

Tsaluchidu S, Cocchi M, Tonello L, Puri BK. Fatty acids and oxidative stress in psychiatric disorders. *BMC Psychiatry* 2008, 8:55. doi:10.1186/1471-244X-8-S1-S5

Tyrantsendadhs: www.tyrantsendadhs.wordpress.com, www.youtube.com/watch?v=-cZG-fPEyKg, Stand: 10. Juli 2011.

Uhlig T, Merkenschlager A, Brandmaier R, Egger J. Topographic mapping of brain electrical activity in children with food-induced attention deficit hyperkinetic disorder. *Eur J Pediatr*. 1997, 156(7):557-61.

VanWaes V, Beverley J, Marinelli M, Steiner H. Selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants potentiate methylphenidate (Ritalin)-induced gene regulation in the adolescent striatum. *Eur J Neurosci* 2010, 32(3):435-47.

Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention deficit hyperactivity disorder; results from a national sample. *Pediatrics* 2008, 122(1):1-6.

Weissacher E, Heuser J. Biofeedback. 2002, Heinrich Hugendubel Verlag, Kreuzlingen/München.

Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J: Short- and long-term cardiovascular effects of mixed amphetamine salts extended-release in adolescents with ADHD. *CNS Spectr* 2005, 10(15):22-30.

Winterstein AG, Gerhard T, Shuster J, Saidi A. Cardiac safety of methylphenidate versus amphetamine salts in the treatment of ADHD. *Pediatrics* 2009, 124(1):75-80.

World Health Organisation (WHO), Global Database on Body Mass Index. Retrieved March 20, 2008.

www.who.int/bmi/index.jsp

<http://www.medic.de/produkte/adhs/medikinet-ae-adult>

Zajonc RB, Moreland LR. Exposure effects in persons perception familiarity, similarity and attraction. *J Exper Soc Psych* 1982, 18:395-415.

Zaidi SM, Banu N. Antioxidant potential of vitamins A, E and C in modulating oxidative stress in rat brain. *Clin Chim Acta* 2004, 340(1-2):91-104.

Zavala M, Castejón HV, Ortega PA, Castejón OJ, Marcano de Hidalgo A, Montiel N. Imbalance of plasma amino acids in patients with autism and subjects with attention deficit/hyperactivity disorder. *Rev Neurol* 2001, 33(5):401-408.

Zepf FD, Gaber TJ, Baurmann D, Bubenzer S, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B, Stadler C, Poustka F, Wöckel L. Serotonergic neurotransmission and lapses of attention in children and adolescents with attention de-

ficit hyperactivity disorder: availability of tryptophan influences attentional performance. Int J Neuropsychopharmacol 2010, 13, 933–9410. doi:10.1017/S146114571000012X

Ziegler N. http://www.tourette-info.de/b.syntome-von-tourette.2_4.html, Stand: 10. 01. 2012

C u r r i c u l u m V i t a e

PERSÖNLICHE DATEN:

Name: Nicole Steiner
Wohnort: Wien, Liesing
Geburtsdatum: 04. Januar 1985
Geburtsort: Mödling
Staatsangehörigkeit: Österreich
Familienstand: ledig

STUDIUM:

2004 – 2012 Diplomstudium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien
Wahlschwerpunkt im 2. Abschnitt: Psychologie der Ernährung / Ernährungsberatung

SCHULAUSBILDUNG:

1999 – 2004 Handelsakademie Baden – mit gutem Erfolg abgeschlossen
1995 – 1999 Hauptschule Leobersdorf
1991 – 1995 Volksschule Leobersdorf

PRAKTISCHE ERFAHRUNGEN:

Juli 2008: Staud's GmbH Wien – Praktikum im Bereich Produktion und Wareneingang
August bis September 2008: Ströck Airport GmbH – Praktikum im Verkauf
Oktober 2008 bis Juli 2009: geringfügig beschäftigt bei Ströck Airport GmbH
August und September 2009: Volontärstätigkeit bei Mag. Elfriede Robotka,
Ernährungsberatung und Bioresonanz, Wiener Neustadt
Seit September 2009: IKEA Vösendorf OHG Logistik und Inventur

BESONDERE KENNTNISSE:

Englisch (fließend), Französisch (Grundwissen)
MS Office, SAP R/3 Grundkurs
Führerschein B, Laborgrundkenntnisse