

Aufmerksamkeitsdefizitstörung , hyperaktiv, verhaltensgestört oder was?

J. MARTINIUS

Institut und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Ludwig-Maximilians Universität München

Hyperkinetisches Syndrom - Aufmerksamkeitsdefizit - Hyperaktivitätsstörung - Aufmerksamkeitsdefizitstörung - ADS , ADS-H , ADD , ADHD - vereinfachte Diagnose - kritische Kommentierung - Komorbidität - komplexe Natur der Störung - mehrdimensionaler Ansatz

Einleitung

Es ist allgemein menschlich, auf Fragen einfache Antworten zu suchen und dabei auch komplizierten Sachverhalten mit einfachen Erklärungen beizukommen; seien es miserable Schulleistungen des Sohnes (»stinkfaul«), die Politik (»alles Schiebung«) oder nur ein Wetterumschwung (».. musste kommen ...«). Einfache Erklärungen bieten eine Möglichkeit, sich im Leben und in der Welt zu orientieren, Halt zu finden.

In der Medizin ist das mit differenzierteren Vorzeichen nicht anders. Symptome lassen sich zu Krankheitsbildern bündeln, für die sich wohlfeile Erklärungen finden lassen. Bis sich bei genauerem Hinsehen herausstellt, dass dieselbe Symptomenkombination auf unterschiedlichen pathogenetischen Wegen entstehen kann und die vereinfachend angenommene Krankheitseinheit umformuliert werden muss in ein Syndrom oder gar zerfällt in mehrere pathogenetisch unterschiedliche »Einheiten«, die lediglich die gemeinsame Endstrecke verschiedener Eingänge darstellen.

In der Psychiatrie z. B. galten paranoide Psychosen lange als Erbkrankheiten; heute weiß man um die Vielschichtigkeit pathogenetischer Faktoren in der Genese dieser Psychosen, innerhalb deren die Genetik neben anderen Faktoren zwar einen wichtigen, aber nicht hinlänglich aufgeklärten Platz hat.

Verhaltensstörungen im Kindesalter sind grundsätzlich komplexe Probleme, über die man als Zeuge sich immer wieder ändernder Konzepte kaum ohne ironisierenden Unterton schreiben kann. Denn die Tendenz zur Vereinfachung hat sich immer wieder mit zeitgebundenen Varianten des Verständnisses von kindlichem Verhalten und seiner Störungen gepaart und auf diese Weise Klischees entstehen lassen, die jeweils nach einer gewissen Lebensdauer von neuen Klischees abgelöst werden.

Da gab es die »leichte frühkindliche Hirnschädigung«, auch als »minimale zerebrale Dysfunktion« bekannt, die das vorher aktuelle, rein psychogenetische und soziogenetische Verständnis von Verhaltensstörungen ablöste. Es gibt sie natürlich noch, die minimale zerebrale Dysfunktion, aber man redet kaum mehr darüber und lässt sie zu Unrecht in Vergessenheit geraten. Sie existiert allerdings noch als DAMP (Disorder of attention, motor function and perception) (1).

Als nächstes Klischee wurde das »hyperkinetische Syndrom« (HKS) benutzt, das neuerdings wiederum von der Aufmerksamkeitsdefizitstörung (ADS) abgelöst wurde.

Solche Paradigmenwechsel ereignen sich wie Hochwasser. Gegen diesen Strom anzuschwimmen, wäre sinnlos. Aber ein paar Gedanken darüber darf man sich schon machen, und das eigene

Handeln muss in der Flut nicht untergehen.

Eine der Wurzeln für die gegenwärtige Situation ist das höchst anerkennenswerte und erfolgreiche Bemühen der internationalen Kinderpsychiatrie, psychische Störungen zu klassifizieren und allgemein akzeptierte Beschreibungen zu schaffen. Dies geschah in den 2 großen Klassifikationssystemen ICID und DSM. Dort finden sich hyperkinetische Störungen (ICID 10) und die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (DSM IV), beides detaillierte Beschreibungen derselben Syndromatik und, wohlgemerkt, nicht von Krankheitseinheiten mit bekannter Ursache.

Nicht diese vorzüglichen Systeme, sondern der vereinfachende und verkürzende Umgang mit der Untergliederung der ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung) ist verantwortlich für das, was man jetzt weithin praktiziert: Die ADS wird synonym für HKS und ADHS benutzt; Kinder und Jugendliche werden mit allen möglichen und sehr verschiedenen psychischen Problemen und Verhaltensauffälligkeiten nur, weil sie **z u s ä t z l i c h** eine Aufmerksamkeitsstörung haben, mit dem Kürzel ADS etikettiert und reflexartig mit Methylphenidat behandelt.

Die 4 Missverständnisse

Es sind 4 Missverständnisse, denen Behandelnde durchaus bewusst und wohl auch unbewusst mit ihrer Entscheidung für eine ADS erliegen können.

1. Die Diagnose ADS ist leicht zu stellen.
2. Ein probates Medikament, das sofort wirkt, ist verfügbar.
3. Die Pathogenese ist geklärt: ADS ist eine erblich bedingte Störung zentralnervöser Funktionen.
4. Die eigenen Erwartungen und die der Eltern erfüllen sich. Die »Diagnose« wird ex juvantibus bestätigt. Die übrige Problematik (Komorbidität) wird zur Nebensache und bleibt liegen.

Missverständnis Nr. 1: Die Diagnose ADS ist leicht zu stellen

Aufmerksamkeit ist ein Zustand des Wachbewusstseins, der die Voraussetzung für die Verarbeitung (Aufnahme, interne kognitive Prozesse, Wiedergabe) von Information darstellt. Schwankungen der Aufmerksamkeit sind natürlich. Sie ist störbar durch äußere und innere Einflüsse. Auch Störungen, soweit vorübergehend, sind natürlich.

Als krankhaft kann eine Störung der Aufmerksamkeit gelten, wenn sie ab einem bestimmtem Entwicklungsalter (in der Regel nach dem 4. Lebensjahr) in verschiedenen Situationen durchgehend und so intensiv besteht, dass Entwicklung und soziale Integration eines Kindes erkennbar beeinträchtigt werden. Diese Kriterien zu sichern, fordert einen Beobachtungsaufwand, der in der täglichen Praxis meistens nicht geleistet wird.

Noch problematischer ist die Feststellung gleichzeitig oder primär vorhandener anderer psychischer Störungen, z. B. Teilleistungsstörungen, Begabungsmängel, emotionale Störungen, tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Störungen des Sozialverhaltens u. a. m.

ADS-Euphoriker berufen sich auf die **Klassifikation von Subtypen der ADHS im DSM IV**, in dem unter 314.00 ein »vorwiegend unaufmerksamer Typus« beschrieben wird, von dem es heißt, er solle verwendet werden, »wenn sechs oder mehr Symptome von Unaufmerksamkeit, aber weniger Symptome von Hyperaktivität und Impulsivität in den letzten sechs Monaten beständig vorkamen«.

Dieser Subtypus ist schlecht definiert und durch wissenschaftliche Untersuchungen nicht

ausreichend als zuverlässig abgrenzbar belegt. Mit Sicherheit werden Kinder zu häufig in diese Unterkategorie hineindiagnostiziert, weil sich viele Untersucher nicht die Mühe machen, die Kriterien genau zu beachten.

Fazit: Die »Diagnose« ADS ist nicht leicht zu stellen; sie ist keine Diagnose, sondern die Beschreibung einer Verhaltensauffälligkeit, die als Dimension Teil eines größeren Zusammenhanges ist.

Missverständnis Nr. 2: Ein probates Medikament, das sofort wirkt, ist verfügbar

Stimulanzien, wie z. B. Amphetamine oder Pemolin, wirken bei den Störungen, um die es hier geht, meistens prompt und führen zu deutlichen Verbesserungen der Aufmerksamkeit und damit des Leistungsverhaltens. Beim Gesunden, der ermüdet ist und sich deshalb schlecht konzentrieren kann, tun sie das aber genauso. Sonst sind sie als Aufputzmittel unrühmlich bekannt. Wirken sie im erwünschten Sinne, sagt das wenig über das vermutete Problem.

Andererseits sind Amphetamine bei sorgfältig untersuchten und diagnostizierten Kindern als wesentlicher Bestandteil einer Mehrebenentherapie ein Segen. Über Jahrzehnte wurde diese therapeutische Möglichkeit in Deutschland vielen betroffenen Kindern (und Erwachsenen) aus Unkenntnis oder ideologischer Befangenheit vorenthalten. Jetzt geht es um die differenzierte und kritische Indikationsstellung und darum, Fehler, die andernorts gemacht wurden, zu vermeiden.

In den USA werden zweifellos zu viele Kinder über längere Zeit mit Amphetaminen »behandelt«. Darüber macht sich das nationale Gesundheitsinstitut (NIH) ernsthaft Sorgen. Wir sollten das zur Kenntnis nehmen und nicht denselben Irrtümern verfallen.

Wohin es führt, wenn empirisch begründete Leitlinien für Diagnose und Behandlung übergangen werden, zeigen die Ergebnisse einer breit angelegten epidemiologischen Untersuchung in den USA (2) an Kindern, die weniger als 3 Jahre alt und mit der Diagnose ADHS bedacht worden waren. Von mehr als 200 Kindern wurden 57% psychopharmakologisch behandelt, 40% ausschließlich. Man wechselte die Medikation im Verlauf der Behandlung teils mehrfach; fast alle mit Psychopharmaka behandelten Kinder hatten wenigstens vorübergehend Amphetamin oder Methylphenidat erhalten, obwohl vor dem 5. Lebensjahr Grundlagen für eine standardisierte, halbwegs zuverlässige Beschreibung bzw. Diagnose fehlen und die Behandlung mit Stimulanzien vor Eintritt ins Schulalter ebenfalls mangels empirischer Grundlagen nicht empfohlen werden kann und allenfalls als Ausnahme akzeptiert ist. Für diese Pharmakotherapie fehlt bekanntlich die Zulassung - in Europa ebenso wie in den USA.

Die Autoren der genannten Untersuchung kamen zu dem Schluss, dass Ärzte »die dringenden Bedürfnisse ihrer jungen Patienten und ihrer Familien ... mit der Diagnose ADHS und der Behandlung mit psychotropen Substanzen abfertigen « und offensichtlich ohne klare Orientierung handeln.

Missverständnis Nr. 3: Die Pathogenese ist geklärt: ADS ist eine erblich bedingte Störung zentralnervöser Funktionen

Es trifft zu, dass zahlreiche Befunde vorliegen, die auf Hirnfunktionsstörungen als Grundlage für Störungen der Aufmerksamkeit und der Impulskontrolle hinweisen, und es trifft ebenfalls zu, dass durch molekulargenetische Untersuchungen Abweichungen u. a. am D2- und am D4-Dopaminrezeptorgen und am Dopamintransportergen entdeckt werden konnten. Diese Befunde sind wichtige Teile des Puzzles, das zusammengefügt werden muss, um Ursachen und Entstehungswege des ADHS/HKS aufzuklären.

Vorerst ist die Forschung **n o c h n i c h t** in der Lage, aus den verfügbaren Teilen ein schlüssiges Gesamtbild zu entwerfen. Zuverlässig möglich sind lediglich folgende Feststellungen:

1. Aufmerksamkeitsgestörtes hyperkinetisches und impulsives Verhalten korreliert mit Aktivierungsdefiziten im Frontalhirn. Funktionelle bildgebende und neurophysiologische Befunde machen dieses Defizit deutlich. Andere Regionen, u. a. im Mittelhirn, sind davon ebenfalls betroffen.

Unter normalen Bedingungen sind für Bereitstellung, Fokussierung und Erhalten von Aufmerksamkeit u. a. präfrontaler Cortex, Cingulum und Locus coeruleus (vorderes Aufmerksamkeitssystem), Nucleus accumbens und Teile des Striatums sowie das sog. hintere Aufmerksamkeitssystem (rechter Parietallappen und Anteile des Thalamus) zuständig. Für nicht fokussierte, allgemeine Aufmerksamkeit, Reizabschirmung und Impulskontrolle ist das vordere System verantwortlich.

Mittelhirnstrukturen erhalten die Aufmerksamkeit aufrecht, die Hinwendung zu neuen Reizen (Orientierung) wird vorwiegend vom Parietallappen geleistet. Hingegen soll die Fokussierung der Aufmerksamkeit lateralisiert linkshemisphärisch bewirkt werden.

Die bei hyperkinetischen Kindern und Erwachsenen erhobenen Befunde sind teils mit Defiziten in den genannten Funktionsbereichen vereinbar, teils sind sie widersprüchlich. Fest steht, dass die bildgebenden Verfahren Unterfunktionen (erniedrigte Aktivierung, verminderter Glukosestoffwechsel, verminderter Blutdurchfluss) im Frontalhirn und subkortikalen Regionen nachweisen konnten, die unter Methylphenidat trotz guter klinischer Wirksamkeit nicht einheitlich zunahmen. Morphologische Untersuchungen zeigen bisher ein widersprüchliches Ergebnis.

2. Von den Neurotransmittern, die bei den Überlegungen zur Pathogenese der ADHS/HKS im Mittelpunkt des Interesses stehen, sind in erster Linie Dopamin und Noradrenalin zu nennen. Eine Beteiligung des Serotonins wird vermutet. Dopamin findet sich im vorderen Aufmerksamkeitssystem und in den genannten funktionell verbundenen Mittelhirnbereichen in hoher Konzentration, Noradrenalin ebenfalls vermehrt im vorderen Aufmerksamkeitssystem (Locus caeruleus und Tegmentum).

Die Annahme von Defiziten begründet die sog. Katecholaminhypothese für hyperkinetisches, aufmerksamkeitsgestörtes Verhalten. Neurochemische Untersuchungen haben bisher keine Ergebnisse erbracht, die die Katecholaminhypothese belegen. Gleichwohl wird immer wieder behauptet, zwischen den genannten Transmittern bestünde eine Imbalance bzw. sie seien bei Kindern mit ADHS/HKS vermindert.

Erst neuerdings konnte mit der bildgebenden SPECT-Technik eine erhöhte Konzentration der Dopamintransporter im Striatum nachgewiesen werden, die unter Methylphenidat abnahm. Dieser Befund wird ergänzt durch den Nachweis einer vermehrten Expression des Dopamintransportergens bei Kindern mit ADHS/HKS. Die zusammenführende Interpretation dieser unabhängigen Befunde am Dopamintransportersystem beinhaltet, dass vermehrt an Transporter gebundenes Dopamin an anderer Stelle, d. h. für die Funktion dopaminabhängiger Neurone, nicht zur Verfügung steht.

Da die Dopamintransporterkonzentration, wie Kontrollen 4 Wochen nach Beginn der Behandlung mit Methylphenidat ergaben, deutlich abgenommen hatte, wird daraus geschlossen, dass eine »spezifische Störung des Dopaminsystems im Striatum vorliegt, die sich durch Einnahme von Stimulanzien korrigieren lässt« (3). Damit ist ein weiteres Detail beschrieben, das den vermuteten Dopaminmangel an einem umschriebenen Ort erklären kann. Ein wichtiger Schritt.

Darüber hinaus liegen Hinweise vor, dass diese regionale Dysfunktion auf einer Anlagestörung beruht,

d. h. genetisch bedingt ist. Aber, die Dysfunktion in anderen, vermutlich ebenso wichtigen Hirnregionen ist damit nicht erklärbar. Große Teile des Puzzles fehlen noch.

3. Die durch Einzelergebnisse gestützte Vermutung einer genetischen »Verursachung« des ADHS/HKS ist ebenfalls ein bisher noch lückenhaftes Denkschema, das mit Sicherheit nicht das ganze Problem erklärt und wahrscheinlich nie ganz erklären wird. Die immensen Erfolge der Molekulargenetik in der Aufklärung vieler Erkrankungen täuschen darüber hinweg, dass solche Erfolge bei psychiatrischen Erkrankungen weit weniger spektakulär sind, nicht zuletzt, weil eine polygenetische Mitverursachung sich mit anderen Ursachen und Einflüssen bündelt und den Stellenwert des genetischen Anteils einer genaueren Einschätzung, jedenfalls vorläufig, entzieht.

So lange die allgemeine Erklärung der »genetischen Verursachung von ADS« gilt, können Eltern mit der Last leben, die oder der Überträger zu sein. Denn sie wussten nichts davon. Und ob ein Elternteil oder beide Überträger sind, ist offen. Andererseits lenkt das Bewusstsein von einer Anlagestörung von der Befürchtung ab, man könnte das Problem durch eine fehlerhafte Erziehung erzeugt haben. So bewegen sich die Ursachensvermutungen wie ein Pendelschlag mal in die eine und mal in die andere Richtung.

Die Zeit liegt noch nicht weit zurück, in der Erziehungsfehler alles erklären sollten. Dann kam das Dogma von der Hirnschädigung, jetzt das der Vererbung. Die Folgen zeichnen sich ab. Wenn Hirnfunktionen betroffen sind und »die Gene« dafür die Verantwortung tragen, rückt der Beitrag, den die Umwelt zur Entwicklung von Verhalten und Persönlichkeit leistet, in den Hintergrund.

Die Tendenz zur Vereinfachung macht glauben, auf Transmittersubstanzen könnten nur Pharmaka einwirken, zu Hirnchemie passe nur Chemie. Dass das menschliche Gehirn bis ins Erwachsenenalter bildbar bleibt und auch Umwelteinflüsse seine Funktion, Chemie und Struktur (!) verändern, wird geflissentlich übersehen. Die Akzentverlagerung vom Erworbenen hin zum Angeborenen ist begründet, schießt aber über ihr Ziel hinaus.

Und die andere Gefahr, die die genetische Revolution mit sich bringt, liegt in der Diskriminierung, die sich zunehmend gegenüber genetisch bedingten Auffälligkeiten und Schwächen ausbreitet. Versicherungen und Arbeitgeber interessieren sich bereits für genetische Tests, die das Versicherungsrisiko vorhersagbar machen oder die Auswahl von Stellenbewerbern erleichtern sollen. Kritische Stimmen sprechen von genetischer Diskriminierung.

Bei aller Freude über neue diagnostische und therapeutische Möglichkeiten sollte in der Medizin auch darüber nachgedacht werden, ob der Preis an Entpersonalisierung und Diskriminierung, der dafür gezahlt werden muss, nicht zu hoch ist. Eine Umwelt, die Kleinkinder über signifikante Zeiten ihres Alltags mit elektronisch erzeugten, rasch wechselnden Bildern und Geräuschen zuschüttet, muss sich nicht wundern, wenn die genetisch prädisponierten unter ihnen diese und weitere »nervös« machende Einflüsse mit Unruhe und Konzentrationsschwäche quittieren. Mal ist es mehr das eine und mal mehr das andere und mal kommen weitere Einflüsse wie emotionale Vernachlässigung, Disharmonie in der Familie u. ä. hinzu.

Ein Mehrebenenendenken, wie es die Kinderpsychiatrie pflegt, kommt der Realität allemal näher als die Vorstellung, dass Verhalten ebenso eindeutig genetisch erzeugt wird wie z. B. die Augenfarbe.

Missverständnis Nr. 4:

Die eigenen Erwartungen und die der Eltern erfüllen sich. Die »Diagnose« wird ex juvantibus

bestätigt.,Die übrige Problematik (Komorbidität) wird zur Nebensache und bleibt liegen

Methylphenidat und verwandte Substanzen sind potente Psychopharmaka, die, richtig dosiert, Wirkungen in der gewünschten Richtung erzeugen und damit Erwartungen erfüllen und nachträglich die Diagnose »bestätigen«. War bei Diagnosestellung das Symptom »Aufmerksamkeitsstörung« der alleinige Auslöser für die Rezeptur, verblassen leicht andere Problembereiche hinter der pharmakologisch erreichten Verbesserung. Im Extremfall, der, wie die Erfahrung zeigt, keinesfalls die Ausnahme ist, wären andere Hauptdiagnosen zu stellen, innerhalb deren die Störung der Aufmerksamkeit eine vielleicht nicht unwichtige, aber nachgeordnete Komorbidität darstellt.

Solche Hauptdiagnosen können einen Großteil des Spektrums der kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen umfassen:

1. Hyperkinetisches Syndrom
2. Lernstörungen, umschriebene Störungen schulischer Fertigkeiten
3. Minderbegabung
4. Störungen des Sozialverhaltens
5. tiefgreifende Entwicklungsstörungen/Autismus
6. emotionale Störungen (depressive und/oder Angststörung)
7. ASPERGER-Syndrom
8. schizophrene Psychosen
9. Tic-Störungen
10. Rauschmittelmissbrauch
11. andere

Störungen der Aufmerksamkeit spielen bei allen genannten Erkrankungen eine mehr oder weniger bedeutsame Rolle. Dieses Mehr oder Weniger festzulegen, ist ein Teil der diagnostischen Aufgabe. Es stimmt traurig, miterleben zu müssen, wie z. B. bei einem Jugendlichen mit ASPERGER-Syndrom, einer tiefgreifenden Störung der sozialen Interaktionsfähigkeit, im Zusammenwirken eines Psychologen mit einem Kinderarzt das gesamte, vielschichtige und anhaltende Problem dieses schwer gestörten und hilfsbedürftigen Patienten auf das Kürzel »ADS« und eine durch aufwendige Verhaltensbeobachtung festgelegte Milligrammdosis Methylphenidat reduziert wird, unter Ignorieren des gesamten übrigen Problems.

Es ist, um ein anderes Beispiel zu nennen, vorgekommen, dass an Schizophrenie erkrankte Kinder in völliger Verkennung der Psychose als »ADS« unter die sog. Hochdosisbehandlung mit Amphetaminen gesetzt wurden und sich dadurch die Psychose umso schwerer ausprägte.

ADHS/HKS und Komorbidität bilden als diagnostische Herausforderung ein weites Feld, das bisher lediglich in einem Bereich - der hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens - eingehender durchleuchtet worden ist. Aufmerksamkeit ist eine *D i m e n s i o n*, die sich mit sehr verschiedenen Zuständen und Prozessen des Wachbewusstseins verknüpft. Aufmerksamkeit ist keine in sich geschlossene Kategorie, kein statisches Konstrukt. Ebenso sind Störungen der Aufmerksamkeit als Dimension Teil vielfältiger Störungen und nur selten eine isolierte und stark überwiegende Hauptstörung.

Die im Jahre 1999 im National Institute of Health (4) abgehaltene Konsensuskonferenz nahm zur gegenwärtigen Praxis in Diagnose und Behandlung von Kindern mit **ADHS/HKS** mit den folgenden kritischen Anmerkungen Stellung:

1. Nicht spezialisierte Ärzte stellen die Diagnose schneller und verordnen häufiger Medikamente.
2. Fragebögen und Ratingskalen werden nicht eingesetzt.

3. Die durch Medikamente erzielte Wirkung wird unberechtigt zur Validierung der Diagnose benutzt.
4. Komorbidität wird übersehen.
5. Zusätzliche Interventionen unterbleiben.
6. Die Kommunikation zwischen Ärzten und anderen beteiligten Institutionen (Schule, Jugendhilfe) ist dürftig.
7. Zu notwendigen Überweisungen an Spezialisten kommt es zu selten.

Was ist zu tun, und was wird aus den Kindern?

Kinder mit Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörungen sind eine pathogenetisch und phänomenologisch heterogene Gruppe. Sie lassen sich auf der beschreibenden Ebene diagnostischen Kategorien zuordnen. Es gibt die »reinen« Störungen **ADHS/HKS**; sie sind eher bei jüngeren Kindern anzutreffen. Komorbidität mit anderen Störungen ist häufig, speziell mit Störungen des Sozialverhaltens und/oder mit umschriebenen Entwicklungsstörungen (z. B. der Sprache und schulischer Fertigkeiten wie Legasthenie).

Die Auffassungsunterschiede darüber, ob die **ADHS/HKS einfach** zu diagnostizieren und zu behandeln ist, finden eine Erklärung auch darin, dass verschiedene Arztgruppen verschiedene Patienten sehen und die Auseinandersetzung mit unterschiedlichem Erfahrungshintergrund führen. »Reine« Störungen und solche leichter Ausprägung sind eher in kinderärztlichen Praxen zu beobachten, kompliziertere Störungen stärkerer Ausprägung gelangen früher oder später zum Kinderpsychiater. Leichte Probleme können aber, wie die Verlaufsforschung gezeigt hat, zu schweren, mit Komorbidität behafteten Problemen werden. Und darum ist es sinnvoll, alle Kinder genau anzuschauen.

Für die Feststellung der Symptome existieren halbquantitative Beurteilungsskalen, speziell auch für Eltern und Lehrer (5). Als wichtige Leitlinie für die ärztliche Diagnose der Störung gilt, dass sie sich auf mehrere Informationsquellen stützen muss (Eltern, Schule/Kindergarten, eigene Beobachtung), eine körperliche Untersuchung und entwicklungspsychologische Diagnostik einbezieht, einschließlich der Diagnostik der Leistungsfähigkeit, und die psychosozialen Lebensbedingungen beachtet.

Die Diagnose der Störung ist das Ergebnis einer mehrdimensionalen Bewertung des gesamten Störungsbildes unter Beachtung von Komorbidität und des differenzialdiagnostischen Ausschlusses anderer Störungen und Erkrankungen.

Die Klärung einer oder mehrerer Ursachen ist oft nicht möglich. Exogene Ursachen (pränatale toxische Einwirkungen, z. B. Nikotin-/Alkoholeffekte im Zusammenwirken mit belastenden postnatalen Milieueinflüssen, nahrungsmittelbedingte Schäden, sekundäre Verschlimmerung wegen nicht erkannter Teilleistungsstörungen u. a. m.) sind nur schwer trennbar von endogenen Dispositionen, d. h. einer genetischen Mitbedingtheit, es sei denn, es handelt sich um gleichartige Störungsbilder bei monozygoten Zwillingen oder um eine eindeutige familiäre Häufung.

Zum praktischen Vorgehen gibt es mehrere Wege

Der einfachste ist die vielfach übliche Einordnung unter »ADS« aufgrund von Anamnese und Beobachtung in der Praxis, die gegenüber den Eltern als gesichert vertretene Auffassung von einer erblich bedingten Störung des Dopamin- und Noradrenalinstoffwechsels und die Verordnung von Methylphenidat, welches bei dieser Krankheit das gleiche leistet wie Insulin beim Diabetes. Eine Besserung der Symptomatik ist mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten, weil Stimulanzien fast immer im erwünschten Sinne wirken.

Ein solches Regime garantiert, dass auch hierzulande demnächst 8-10% aller Kinder im Grundschulalter täglich ihre »Ration« erhalten. Die Frage ist allerdings, ob Kinderärzte das wollen. In den USA beginnt die Regierung in Zusammenarbeit mit Fachberatern, dieses simplizistische Vorgehen als nicht vertretbar zu brandmarken.

Der kompliziertere (auf jeden Fall richtigere) Weg beinhaltet, Anamnese- und Beobachtungsdaten aus mehreren Quellen zusammenzutragen, familiäres und schulisches Umfeld kennenzulernen, das Kind zu untersuchen, die Diagnose nach dem multiaxialen Diagnoseschema zu stellen und einen Behandlungsplan zu entwerfen, der auf mehreren Ebenen den Umgang in Familie und Schule nach verhaltenstherapeutischen Regeln strukturiert, gleichzeitig die emotionalen Bedürfnisse des Kindes berücksichtigt und den Erfolg dieser Intervention abwartet, bevor über eine Medikation entschieden wird. Dafür existieren vorzügliche Leitlinien (6). Ein in der Schulklasse geächtetes oder zu Hause unter psychischem Druck stehendes, hyperkinetisches, emotional leidendes Kind braucht mehr an Vorarbeit und Intervention als ein leistungsstarkes Kind aus harmonischen Familienverhältnissen, das »nur« sein Problem mit der Aufmerksamkeit hat. Der kompliziertere Weg muss nicht aufwendig sein; Abkürzungen sind möglich, wenn die genannten Ebenen abgefragt worden sind und keine entscheidenden Fakten eruierbar waren.

Detaillierte Handlungsanweisungen gerade auch für das erzieherische Vorgehen zu Hause liegen vor (7). Viele Eltern betroffener Kinder sind inzwischen gut informiert. Zunehmend häufig wird die kinderpsychiatrische Sprechstunde dann aufgesucht, wenn Erstbehandelnde die Komorbidität nicht erkannt haben und Unzufriedenheit herrscht, weil ausschließlich pharmakologisch behandelt wird.

Was wird aus Kindern mit ADHS/HKS?

Führt man sich vor Augen, was über die Entwicklung der Kinder und ihrer Probleme bis ins Erwachsenenalter bekannt ist, leiten sich aus diesem Wissen einmal mehr starke Argumente für eine differenzierte Betrachtung und Behandlung ab.

Die Erkenntnisse sind keinesfalls neu. Bereits Mitte der 80er-Jahre lagen prospektiv gewonnene Daten über junge Erwachsene vor, die als Kinder eine hyperkinetische Störung gezeigt hatten (8). »Ausgewachsen« hatte sich das Problem lediglich bei 10%, bei 65% war es bei einer Hyperaktivität geblieben, bei der Mehrzahl von ihnen mit zusätzlichen psychiatrischen Störungen, 20% hatten überwiegend soziale Probleme (Störungen des Sozialverhaltens, Drogenprobleme u. ä.). Diese Verhältniszahlen haben sich durch nachfolgende, methodisch verbesserte Längsschnittstudien kaum verändert.

Was sich aber entscheidend verbessert hat, sind die Beschreibung der Störung und das frühe Erkennen von Komorbidität, speziell der früh bestehenden Verbindung der hyperkinetischen Störung mit Störungen des Sozialverhaltens, in der ICD 10 als »hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens« eigenständig rubriziert. Es bestanden lange Zweifel, ob die Pharmakotherapie mit Stimulanzien an dieser im Großen und Ganzen mäßigen bis schlechten Prognose etwas ändert. Mittlerweile ist eine leichte Verbesserung der Prognose belegt. Sie hält sich jedoch in bescheidenen Grenzen und darf nicht Anlass dazu geben, sich als Arzt oder betroffene Familie etwas vorzumachen.

Es fehlt immer noch an Studien, die die Langzeiteffekte der pharmakologischen Behandlung, bezogen auf initial bestehende Störungskonstellationen bzw. Untergruppen, klar herausarbeiten. Bis solche Ergebnisse vorliegen gilt, dass die Wirkung der Behandlung mit Stimulanzien kurzfristig gut und anderen Pharmakotherapien oder diätetischen Behandlungen überlegen ist, für den langfristigen Erfolg hingegen nur eine begrenzte Wirksamkeit konstatiert werden kann.

Eine Verbesserung der Situation ist nur erreichbar, wenn betroffene Kinder früh erkannt und eingehend untersucht werden, eine Risikoeinschätzung vorgenommen wird und je nach Höhe des Risikos interveniert wird. Das Risiko ergibt sich aus der Präsenz von **ADHS/HKS** in einer bestimmten Ausprägung zwischen leicht und schwer, einer erkennbaren Komorbidität (wobei Störungen des Sozialverhaltens das größte Gewicht beizumessen ist) und belastender Lebensumstände.

Eine neue, epidemiologisch konzipierte Untersuchung (9) hat ergeben, dass hyperaktive Kinder im Alter von 7-8 Jahren mit der Integration in die Gruppe der Gleichaltrigen aufgrund ihrer Hyperaktivität allein noch keine Probleme hatten. Bei Fehlen von Komorbidität blieb dieses günstige Ergebnis bestehen, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Untersucher. Hyperaktivität und Störung der Aufmerksamkeit allein sind prognostisch günstig, was soziale Interaktionen und personale Bindungen betrifft. Das alleinige Vorhandensein von Verhaltensstörungen bei 7-8-jährigen Kindern erwies sich in der zitierten Untersuchung ebenfalls nicht als Hindernis für eine Akzeptanz durch die Gruppe der Gleichaltrigen.

Ganz anders aber die Kombination von ADHS und Verhaltensstörungen. Bereits als Schulanfänger wurden diese Kinder abgelehnt und gerieten in die soziale Isolation, ein Mechanismus, der, wie die Erfahrung lehrt, im Kindergarten seinen Anfang nehmen kann. Dieses soziale Scheitern aber ist das entscheidende Belastungsmoment für die Prognose und damit für das weitere Schicksal bis ins Erwachsenenleben.

Ein kürzlich erschienener Artikel über die Kombination von hyperkinetischem und dissozialem Verhalten zwischen Kindheit und Erwachsenenalter (10) trug den Untertitel »Was wäre aus Max und Moritz geworden?«. Offensichtlich war dem Autor der Bilderbuchgeschichte von Max und Moritz, Wilhelm Busch, diese prognostisch ungünstige Kombination auffälligen Verhaltens im Kindesalter bekannt.

Zur Beschreibung ihres Verhaltens gehören nicht nur die Streiche, sondern auch der Hinweis, dass sie in der Schule nicht hätten stillsitzen können. Mit Sicherheit mangelte es den beiden Missetätern an elterlicher Kontrolle, denn die Eltern treten gar nicht in Erscheinung und werden auch nicht erwähnt. Das tragische Ende muss man nicht wörtlich nehmen, wohl aber als warnenden Hinweis auf das böse Ende, das antisoziales, delinquentes Verhalten nehmen kann.

Heute wissen wir über die familiären Hintergründe und die genetischen Belastungen genug, um sagen zu können, dass Lebenserfahrungen, aktuelle Lebensumstände und genetische Dispositionen in einem komplizierten Geschehen zusammenwirken und sich verstärken. Offenbar ist es so, dass bei den Kindern mit der kombinierten hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens auf der elterlichen Ebene Belastungen mit Alkoholproblemen und ADHS oder anderen psychiatrischen Störungen überzufällig häufig vorkommen und sich auf diese Weise familiäre Problemlagen sowohl interaktiv als auch dispositionell fortzusetzen drohen und dies nicht selten auch geschieht.

ADHS/HKS bezeichnet unter definierbarem Verhalten ein ganzes Spektrum von darüber hinausgehenden Verhaltensauffälligkeiten, das auf dem einen Ende der Skala mit der Normvariante unruhigen, aufmerksamkeitsgestörten Verhaltens beginnt und am anderen Ende der Skala schwere Störungen aufweist, die Krankheitswert haben. Bei allen betroffenen Kindern ist zumindest am Anfang, und das heißt vor Eintritt in die Schule, durch eingehende Untersuchung die Frage zu beantworten, ob es sich um Kinder handelt, die Hilfe brauchen. Zeichnen sich früh zusätzliche Störungen des Sozialverhaltens ab, ist Frühintervention auf mehreren Ebenen angezeigt. Wie unter dieser Voraussetzung die Prognose dieser Kinder aussieht, ist unbekannt. Sie dürfte jedoch deutlich besser aussehen als dies derzeit noch der Fall ist.

Die vielen Erwachsenen, welche unter ADHS/HKS leiden, sind bis vor kurzem mehr oder weniger unbeachtet geblieben und wenn überhaupt, dann unter anderen Bezeichnungen betrachtet worden. Es gibt inzwischen zuverlässige Möglichkeiten, auch Erwachsenen zu einer zuverlässigen Diagnose und Behandlung zu verhelfen. Im Erwachsenenalter hat sie ebenfalls auf mehreren Ebenen zu geschehen. Es lohnt sich, wie erste Berichte erkennen lassen (11).

Die Entwicklung wird zeigen, dass sich immer deutlicher Untergruppen abzeichnen und die Vereinheitlichung unter einem einzigen Kürzel obsolet werden wird. Auch die Abgrenzung zwischen Normvariante (Temperament), Störung und Krankheit wird klarer werden, wenn die Verläufe besser untersucht sind und Interventionen nach ihrer langfristigen Wirksamkeit bewertet werden können. Bis dahin ist der Weg noch weit.

Zusammenfassung

Im Umgang mit der im Schulalter häufigen Störung von Aufmerksamkeit, motorischer Überaktivität und Impulsivität, bekannt als hyperkinetische Störung und Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung, hat sich eine „vereinfachende Reduzierung auf die Störung der Aufmerksamkeit (ADS) vollzogen, die zu kritischer Kommentierung Anlass gibt. Die vereinfachende »Diagnosestellung« birgt die Gefahr der Nichtbeachtung von Komorbidität und von psychosozialen Bedingungsfaktoren und damit die Gefahr der insuffizienten Behandlung. Die reflexartige Verordnung von Methylphenidat bringt zwar meistens eine Verbesserung des Verhaltens, greift aber oft zu kurz. Vor diesem Hintergrund werden die komplexe Natur der Störung sowie die Notwendigkeit der mehrdimensionalen Diagnostik und Therapie dargestellt.

MARTINIUS, J.: Attention deficit disorder, hyperactive, behaviour disorder - or what?

Summary: Deficits of attention and motor hyperactivity are frequent complaints in schoolage children, the combination being known as Hyperkinetic Syndrome or Attention-Deficit-Hyperactivity-Disorder. Recently, these diagnostic categories have been reduced to Attention-Deficit-Disorder (ADD). This simplifying reduction gives reason for a critical evaluation, because the concept of ADID is suggestive of simple diagnosis and ready-at-hand treatment with methylphenidate. It ignores, on the other hand, comorbidity and psychosocial influences. Stimulant medication usually alleviates attentional problems, but not comorbidity, and falls short of other requirements for intervention.

The article describes the present situation, the complex nature of the disorder and the necessity of a multidimensional approach.

K e y w o r d s: Hyperkinetic Syndrome - *Attention-Deficit-Hyperactivity-Disorder - Attention-Deficit-Disorder - critical evaluation oversimplifying diagnosis - missed comorbidity - complex nature of disorder - multidimensional approach*

Literatur

1. Gillberg C. Deficits in attention, motor control and perception, and other syndromes attributed to minimal brain dysfunction. In: Clinical Child Neuropsychiatry. Cambridge: Cambridge University Press; 1995.
2. Rapaport MD, et al. Diagnosis of Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder and Use of

Psychotropic Medication in Very Young Children. Arch Pediatr Adolesc Med 1999; 152: 1039-1045.

3. Krause KH, Dresel S, Krause J. Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit /Hyperaktivitätsstörung. psycho 2000;26:199-208.

4. National Institute of Health Consensus Development Conference Statement: Diagnosis and Treatment of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39: 182-196.

5. Steinhausen H. Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen. 4. Aufl. München-Jena: Urban & Fischer; 2000.

6. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie und Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Hrsg. Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 2000.

7. Döpfner M, Schürmann S, Lehmkuhl G. Wackelpeter und Trotzke. Weinheim: Beitz; 1999.

8. Weiss G, Hechtman L. Hyperactive children grown up. New York-London: Guilford Press; 1986.

9. Mc Ardle F, et al. The peer relations of disruptive children with reference to hyperactivity and conduct disorder. European Child & Adolescent Psychiatry 2000; 9: 91-99.

10. Martinius, J. Die Kombination von hyperkinetischem und dissozialem Verhalten zwischen Kindheit und Erwachsenenalter oder: Was wäre aus Max und Moritz geworden? padiat prax 1997; 53: 27-34.

11. Krause J, Ryffel-Rawak D. Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. psycho 2000; 26: 209-223.

Zuerst veröffentlicht in **Pädiatrische Praxis** 59, S. 397-406 (2001) Hans Marseille Verlag GmbH München

Wiedergabe mit Einwilligung des Autors - [paediatrica](#) M. Fier11/2001