

Rumzappeln ist kein Psychozeug

Das Gehirn von ADHS-Patienten reift oft verzögert, und bei vielen reift es anders. Längst ist klar, dass die Biologie das Problem ist – viele aber wollen das nicht wahrhaben. Und: Zu viele Kranke bleiben unbehandelt. *Von Andreas Reif*

Fast jeder kennt die beiden: den Hans Guckindiefult und den Zappelphilipp; die beiden Kinder haben sich tief in das kollektive Gedächtnis eingegraben. Aus heutiger Sicht mag man darin Prototypen der beiden Pole des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms (ADHS) sehen: der eine verträumt und unkonzentriert, der andere hyperaktiv, impulsiv, widerborstig. Schon vor über 150 Jahren, im Jahr 1845, beschrieb und zeichnete Heinrich Hoffmann die beiden Figuren im „Struwelpeter“, einem Büchlein, das er ursprünglich als Weihnachtsgeschenk für seinen Sohn verfasste. Was kaum jemand weiß: Hoffmann war gar nicht in erster Linie Autor, sondern eigentlich Arzt – und zwar der erste psychiatrische Klinikdirektor in Frankfurt, mit geradezu legendärem Ruf. Natürlich liegt es daher nahe, zu vermuten, dass es reale Vorbilder für seine Figuren gab. In der Tat gab es einen echten Philipp – Philipp Julius von Fabricius, später ebenfalls Arzt in Frankfurt. Er war zwar Namensgeber, selbst jedoch ganz und gar nicht ADHS-Betroffener. Eher machte sich Hoffmann einen Spaß daraus, Kinder aus seinem Freundeskreis mit in das Buch zu integrieren. Dennoch könnte er durchaus klinische Symptome, die er bei verschiedenen Kindern wahrnahm, in die Darstellung von Hans und Philipp einfließen lassen. Als klinische Fallstudie war der Struwelpeter jedoch nicht angelegt.

Die Erstbeschreibung des Krankheitsbildes ist aber sogar noch älter als der Struwelpeter: Der englische Arzt Alexander Crichton beschrieb bereits Ende des 18. Jahrhunderts eine Erkrankung bei Kindern, die sich durch Unaufmerksamkeit und „mentale Ruhelosigkeit“ auszeichnete, die aber glücklicherweise mit dem Alter werden vergehe. Dass dem nicht so ist, vermutete man bereits in den späten sechziger Jahren mehrere, großangelegte Studien, die betroffene Kinder zum Teil mehr als 30 Jahre lang nachuntersuchten, konnten klar zeigen, dass nur ein Teil der Kinder gesundete. Bei rund 15 Prozent der betroffenen Kinder persistiert die Erkrankung voll in das Erwachsenenalter, und bei ungefähr der Hälfte sind noch etliche Symptome, nicht aber das

Thema beizusteuern – häufig allerdings ist die Lautstärke der Meinungsäußerungen zu der zugehörigen Evidenz umgekehrt proportional. Dies ist umso erstaunlicher, als dass man bereits recht viel über die Ursachen von ADHS weiß und es keinen Zweifel daran gibt, dass es sich hier um eine stark biologisch bedingte Erkrankung handelt.

Ein klarer Hinweis hierauf ist die starke genetische Ursache von ADHS. Aus einer Vielzahl von Studien mit unterschiedlichen Designs (zum Beispiel familienbasierte Studien, bei denen zahlreiche Familienmitglieder auf das Vorliegen von ADHS untersucht werden; Zwillingsstudien; und Adoptionsstudien, bei denen untersucht wird, ob das Krankheitsrisiko eher

durch die Herkunftsfamilie (wird) kann man zuverlässig abschätzen, dass der genetische Beitrag zur Erkrankung bei ungefähr 80 Prozent liegt. Das bedeutet nicht, dass Umwelteinflüsse gar keine Rolle spielen; im Vergleich zum genetischen Risiko allerdings sind sie deutlich weniger wichtig. ADHS ist allerdings keine Erbkrankheit im klassischen Sinn, wie etwa Mukoviszidose; bei diesen Erkrankungen ist ein einzelnes Gen so mutiert, dass das entsprechende Protein in der Struktur verändert und somit fehlerhaft arbeitend ist. So einfach liegt die Sache im Fall von ADHS nicht. Vielmehr handelt es sich um eine komplex-genetische Erkrankung, bei der eine Vielzahl – Hunderte bis Tausende – von genetischen Veränderungen an vielen Orten zusammenwirken; die meisten dieser Veränderungen betreffen nicht die Struktur der entsprechenden Eiweiße, sondern deren Regulation – also wo und wie viel des Proteins hergestellt wird. Für sich genommen ist jede dieser Veränderungen eher harmlos und führt nur zu einer sehr geringen Risikosteigerung; jeder Mensch trägt etliche dieser Veränderungen („Risikoallele“) mit sich, ohne notwendigerweise krank zu sein. Wenn allerdings zu viele solcher Veränderungen zusammenkommen, steigt das Erkrankungsrisiko deutlich an, wobei es darüber hinaus vielleicht noch zusätzliche seltene Risikogvarianten gibt, die die Wahrscheinlichkeit, zu erkranken, ebenfalls beeinflussen.

Damit ist auch klar, dass es nicht „das“ ADHS-Gen und dementsprechend keinen ADHS-Genestyp gibt; auch mit den aufwendigsten Methoden lässt sich aktuell nur ein kleiner Teil des genetischen Risikos (in der aktuell größten Studie an 20 000 Patienten etwa 5 Prozent) tatsächlich dingfest machen. Die genetische Architektur ist auch stark mit anderen Eigenschaften wie Raucherstatus, erreichtes Bildungsniveau oder Übergewicht als auch mit Erkrankungen (insbesondere Depression) assoziiert, so dass sich die oben erwähnte Comorbidität auch auf genetischer Ebene offenbart. Spannenderweise zeigt sich, dass die mit der Erkrankung verbundenen Gene signifikant im Gehirngewebe abgelesen werden. Dies ist ein starker Beleg dafür, dass es sich bei ADHS tatsächlich um eine Erkrankung handelt, die neurobiologisch und neurogenetisch bedingt ist. Die wichtige Frage ist nun jedoch, wie es von genetischen Veränderungen zur Erkrankung kommt. Dies ist ein langer und komplizierter Weg.

Am Beginn dieses Weges steht die Frage, welche Funktion denn die Gene haben, die bei ADHS verändert sind. In den frühen Jahren der psychiatrischen Genetik suchte man hier nach plausiblen Kandidaten – also Proteinen, von denen man bereits vermutete, dass sie eine Rolle spielen könnten, da sie beispielsweise im Stoffwechsel der Botenstoffe eine Rolle spielen. In der Tat konnte man auch zeigen, dass manche Veränderungen im Dopamin-Signalweg häufiger bei Patienten mit ADHS vorkommen. Letztlich sind solche Strategien zur Suche nach Risikogenen aber in der Aussagekraft beschränkt. Es ist so, als ob man nur unter einer Laterne nach einem verlorenen Schlüssel suchen würde, die unbeleuchteten Stellen aber auslässt. Aufgrund dessen untersucht man ohne irgendwelchen Vorannahmen mittlerweile Hunderttausende bis Millionen von genetischen Veränderungen gleichzeitig. Die gewonnenen Daten lassen sich dann per Computer analysieren und biologischen Funktionen zuordnen. Bei den ADHS-Risikogenen legen solche Analysen bisher nahe, dass vor al-



Alles fordert, alles raubt Aufmerksamkeit: Struwelpeter ist hochaktuell. Illustration Kat Menschik

lem Gene, die synaptische Übertragung (also die Kommunikation zwischen den Nervenzellen) und das Wachstum oder die Form von Neuronen verändern, mit der Erkrankung verbunden sind. Auch dies unterstützt die Hypothese, dass ADHS auf eine überwiegend genetisch bedingte veränderte Funktion von Nervenzellen zurückzuführen ist. Dies heißt aber nicht, dass nicht auch externe Faktoren bedeutend sind.

Relativ unverständlich ist momentan noch, welche Auswirkungen die überwiegend regulatorischen Veränderungen der Proteine auf die Funktion von Nervenzellen haben. Eine gut belegte Folge ist eine Fehlfunktion des Dopamin-Systems, die unter anderem durch bildgebende Methoden wie „SPECT“ dargestellt werden konnte. Der Botenstoff Dopamin hat unter anderem eine wichtige Funktion für das Lernen, insbesondere das Lernen durch Belohnung, für Impulsivität und Motivation. Eine Störung des Dopamin-Systems kann also zumindest teilweise erklären, warum es ADHS-Patienten schwerfällt, bei subjektiv langweiligen Dingen lange motiviert zu sein, oder warum sie im Gegensatz zu anderen Menschen kaum durch spätere Belohnung lernen können. Ein weiteres Neurotransmitter-System, das bei ADHS verändert ist, ist das Noradrenalin-System; Noradrenalin ist ebenfalls ein Botenstoff, der seinerseits aus Dopamin gebildet wird. Sowohl das Dopamin- als auch das Noradrenalin-System sind

die Hauptansatzpunkte der Medikamenten, die bei ADHS eingesetzt werden: das am häufigsten verwendete Medikament, Methylphenidat („Ritalin“), hemmt die Transporter für Dopamin und Noradrenalin, die diese Moleküle wieder in die Nervenzellen aufnehmen. Durch diese Wiederaufnahmehemmung verstärken Methylphenidat und auch andere ADHS-Medikamente die Wirkung von Dopamin und Noradrenalin in der Synapse und führen somit zu längerfristigen Umbauvorgängen an den Nervenzellen. Diese sind allerdings nach Absetzen der Medikamente reversibel.

Die Veränderungen in den Neurotransmitter-Systemen sind wahrscheinlich aber nur eine gemeinsame Endstrecke der verschiedenen molekularen Veränderungen bei ADHS. Das Ungleichgewicht der Transmitter wirkt sich nicht generell im ganzen Gehirn aus, sondern in präzise definierten Bereichen. Insbesondere die sogenannten Basalganglien, ein tief im Gehirn liegendes Kerngebiet, das für Motivation, zielgerichtetes Verhalten und Motorik zuständig ist, als auch der Präfrontalcortex, der für Handlungskontrolle und Planung verantwortlich zeichnet, sind betroffen. Die Verbindung dieser beiden Gehirngebietes, das „frontostriatale System“, ist bei ADHS gestört, wie man in etlichen Studien mittels funktioneller Kernspintomographie und anderen Methoden herausfinden konnte. Während man hier die gestörte Kommunikation

zwischen den beiden Gehirngebietes gut durch die Neurotransmitter-Veränderungen erklären kann, findet man auch noch andere funktionsveränderte Gehirnbereiche: die Schaltkreise der exekutiven Kontrolle etwa, des Belohnungssystems, des Aufmerksamkeitsnetzwerkes und des Ruhezustandes. Die beteiligten Hirnareale sind neben Bereichen der Hirnrinde (präfrontaler und parietaler Kortex) und den schon erwähnten Basalganglien noch der Thalamus und das Kleinhirn. Es handelt sich bei ADHS also um eine komplexe Netzwerkstörung des Gehirns; es gibt keinen einzelnen, klar definierten Ort, an dem die Erkrankung entsteht. Vielmehr führen die Störungen der Nervenzellfunktion und -plastizität an mehreren Stellen im Gehirn zu subtilen Funktionsstörungen.

Auch auf der strukturellen Ebene ließ sich vor kurzem in einer großen Untersuchung an mehr als 1700 Patienten zeigen, dass insbesondere Teile der Basalganglien bei Patienten signifikant kleiner sind. Sehr aufschlussreich sind auch Studien, bei denen man von ADHS betroffene Kinder nicht nur im Kindes-, sondern auch im Erwachsenenalter einem Hirnscan zuführen konnte. Hier zeigt sich, dass es bei ADHS zu einer verzögerten Ausreifung von Teilen der Hirnrinde insbesondere im Vorderhirn kommt; wieder bleiben über die Lebensspanne die Basalganglien kleiner. Auch zwischen Patienten mit einem ausgeheilten und einem im Erwachsenenalter noch bestehenden ADHS zeigen sich Größenunterschiede mancher Gehirnteile. Insofern vermutet man, dass es sich bei ADHS um eine Verzögerung beziehungsweise Störung der Gehirnentwicklung handelt, was bei manchen Patienten im jungen Erwachsenenalter noch kompensiert werden kann – bei den Patienten mit ADHS allerdings nicht. Welche Faktoren allerdings entscheiden, ob die Krankheit fortbesteht oder nicht, ob dies eher auf Umwelt- oder Anlagefaktoren sind, ist noch weitgehend unbekannt.

Die auf vielen Ebenen festzustellende Variabilität der Hirnveränderung erklärt wahrscheinlich auch das teilweise bunte und ebenfalls variable Erscheinungsbild von ADHS. Dies bezieht sich auf die Dominanz von entweder hyperaktiv-impulsiven oder unaufmerksamen Symptomen, auf die begleitenden comorbiden Erkrankungen als auch auf experimentell nachweisbare neuropsychologische Defizite. Hier handelt es sich um messbare Verhaltensveränderungen, die bei ADHS gestört sind; vor allem das Arbeitsgedächtnis, die Handlungsplanung, Verhaltenshemmung, Aufmerksamkeitsprozesse, Emotionsregulation, verändertes Belohnungs- und Aufschubverhalten, Verarbeitungsgeschwindigkeit und motorische Kontrolle sind zu nennen. Auch hier mischen sich Defizite ganz unterschiedlich, sind aber in variablem Ausmaß fast immer nachweisbar und zumindest in Teilen der Behandlung mit Stimulantien wie Methylphenidat ebenfalls zugänglich.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass in den letzten Jahren überzeugende Belege gefunden wurden, dass man ADHS als komplex-genetische Erkrankung verstehen kann, bei der die Kombination einer Vielzahl von Risikogenen zur Erkrankung führt. Diese Risikogene verursachen eine Störung der synaptischen Übertragung und der neuronalen Plastizität und beeinflussen darüber unter anderem das Dopamin- und Noradrenalin-Botenstoffsystem insbesondere im Vorderhirn und in den Basalganglien. Diese Veränderungen sind nicht statisch, sondern dynamisch – ADHS ist eine Störung der Hirnreifung, was bei einem Teil der Patienten zu einer Ausheilung während der Adoleszenz führt. Ein substantieller Teil der Patienten bleibt allerdings über die Lebensspanne betroffen, was im Erwachsenenalter vor allem durch zusätzliche Erkrankungen wie Depressionen oder Suchterkrankungen maskiert werden kann.

Viele Fragen sind allerdings noch offen: So ist nur ein Teil der Risikogene bekannt; die zellulären Veränderungen, insbesondere auf der Ebene von lokalen Netzwerken, sind noch weitgehend unverständlich. Obgleich Methylphenidat vielen Patienten mit ADHS hilft, gibt es dennoch auch Nicht-Responder. Außerdem ist seine Wirkung nicht anhaltend. Sobald das Medikament abgesetzt wird, kommen auch die Symptome wieder. Eine tatsächlich kurative Behandlung, die die Hirnreifungsstörung und somit die Netzwerkstörung beseitigt, ist momentan noch nicht in Sicht. Die Hoffnung der Wissenschaftler liegt hier auf einem besseren Verständnis der zugrundeliegenden molekularen Mechanismen und deren Auswirkungen auf der Netzwerkebene. Mit der konstant wachsenden Werkzeugkiste der Neurowissenschaften – von Genetik über Zellmodelle bis hin zur multimodalen Bildgebung – sind hier in den kommenden Jahren zumindest auf grundlegender Ebene erhebliche Fortschritte in der Aufklärung der Krankheitsmechanismen zu erhoffen. Dessen ungeachtet ist es auch jetzt schon möglich, den Patienten individuell sehr gut zu helfen. Hierfür ist jedoch spezialisiertes Wissen um Diagnostik und Therapie des Krankheitsbildes über verschiedene Lebensphasen wichtig, das leider allzu oft noch nicht in der Fläche verfügbar ist, weshalb viele Patienten gerade im Erwachsenenalter eine wahre Odyssee hinter sich haben. Hier ließe sich bereits jetzt relativ einfach eine erhebliche Verbesserung der Lebensqualität für zahlreiche Betroffene erreichen.

Wissen in Kürze

DNA-Spuren von Frühmenschen, die vor Zehn- bis Hunderttausenden Jahren lebten, lassen sich offenbar auch im nackten Höhlenboden finden. Dazu braucht es keine Knochenreste oder Zahnfossilien. Forscher um Svante Pääbo und Matthias Meyer vom Max-Planck-Institut für Evolutionäre Anthropologie in Leipzig haben bis zu 550 000 Jahre alte Sedimente aus sieben archaischen Fundstellen von Spanien bis Russland untersucht. Wie sie in der Zeitschrift „Science“ berichteten, haftete den Sedimenten reichlich Erbmateriale von Mammuts, Nashörnern, Höhlenbären und -hyänen an. In neun Proben aus vier Fundstätten wurde aber auch Mitochondrien-DNA von Neandertalern beziehungsweise von Denisova-Menschen nachgewiesen. (jom)

Süße Limonaden gelten als Dickmacher, aber ihre vermeintlich gesünderen, mit Süßstoff gezuckerten Light-Varianten haben es möglicherweise auch in sich: Häufiger Konsum wird mit höherem Risiko für Demenz und Schlaganfall in Verbindung gebracht. Forscher aus Boston analysierten im Rahmen der Framingham-Herz-Studie bei über 4000 Teilnehmern verschiedene Risikofaktoren für Schlaganfälle und Demenz. Personen, die mindestens einmal am Tag künstlich gesüßte Getränke konsumieren, haben dabei ein nahezu dreifach höheres Risiko als jene, die dies weniger als einmal pro Woche tun, heißt es in der Zeitschrift „Stroke“. Bei den mit herkömmlichem Zucker gesüßten Getränken ließ sich kein höheres Erkrankungsrisiko feststellen. Wie es genau zu den Krankheiten durch Süßungsmittel kommen kann, bleibt unklar. (mls)

In Nebel und Wolken gehülte und so für das Auge unsichtbare Objekte lassen sich dank eines optischen Verfahrens aufspüren. Forscher der Central University of Florida in Orlando nutzen dazu die winzigen Fluktuationen des Streulichts, die die Bewegung des verborgenen Gegenstands verursacht. Mit einer statistischen Analyse dieser Schwankungen lässt sich dessen Weg in dem stark streuenden Medium nachverfolgen, wie Aristide Dogariu in „Optica“ berichtet. Auf diese Weise können Bewegungsrichtung und Größe eines Objekts ermittelt werden. Die Streulichtanalyse sei für die Verkehrsüberwachung bei dichtem Nebel geeignet. Auch in Blutbahnen zirkulierende Partikel könnten damit aufgespürt werden. (mli)

Ob Herzversagen tödlich endet, hängt offenbar wesentlich auch davon ab, ob man einen Job hat oder nicht. Das Risiko vorbelasteter Menschen, einen Herzstich zu erleiden, ist doppelt so hoch, wenn man arbeitslos ist. Dänische Mediziner, die 21 455 Patienten mit Herzproblemen mehr als drei Jahre nach einem Klinikaufenthalt beobachteten, stellten der European Society of Cardiology zufolge fest, dass Arbeitslosigkeit ein größerer Risikofaktor für den Herzstich ist als schwere Nebenerkrankungen wie Diabetes oder Schlaganfall. (jom)

Ist Zink doch die Lösung?

Die Suche nach neuen Akkus zeigt Erfolge

Ein verbesserter Nickel-Zink-Akku, den Forscher vom Naval Research Laboratory in Washington gebaut haben, könnte zu einer erstzunehmenden Konkurrenz für wiederaufladbare Lithium-Ionen-Batterien werden. Die Laborversion ist bereits so leistungsfähig wie die Energiespeicher, die standardmäßig Kleingeräte und in Stapelbauweise E-Bikes und Elektroautos mit elektrischem Strom versorgen. Weil die neue Stromquelle aus keinen entzündlichen Materialien besteht, ist sie auch weniger gefährlich. Debora Rolison und ihre Kollegen haben einen seit langem bestehenden Schwachpunkt der Zink-Anode (negative Elektrode) behoben: Bei häufigem Wiederaufladen bilden sich in Folge elektrochemischer Prozesse dort lange, spitze Kristalle, wodurch sich die Ladungskapazität im Laufe der Zeit verringert und die Gefahr eines Kurzschlusses wächst. Die Forscher haben das feinkörnige Zink, das man üblicherweise als Anodenmaterial verwendet, durch einen porösen Metallschaum aus Zink ersetzt und dadurch das Kristallwachstum an der Elektrode unterbinden können („Science“, Bd. 356, S. 415). Als Kathode (positive Elektrode) verwenden sie eine Nickeloxid-Hydroxid-Verbindung. Die beiden Elektroden sind von einem ungefährlichen Elektrolyt auf Wasserbasis getrennt. Labortests zeigten, dass der verbesserte Nickel-Zink-Akku rund 100 Lade-Entlade-Zyklen unbeschadet überstand. Bei einer Betriebsspannung von etwa 1,9 Volt zeigte er vergleichbare Werte wie herkömmliche Lithium-Ionen-Batterien. Würde der Prototyp, wie bei der Nutzung in Hybrid-Fahrzeugen üblich, nur teilweise entladen, schaffte er sogar 5000 Zyklen. Um es aber mit den Akkus in Smartphones aufnehmen zu können, muss die Zahl der vollständigen Lade- und Entladezyklen noch um ein Vielfaches gesteigert werden. Nun will man mit Industriepartnern zusammenarbeiten, um etwa die Stabilität der wiederaufladbaren Nickel-Zink-Batterien zu erhöhen und den Akkutyp, der keine teuren und seltenen Materialien benötigt, zur Anwendungsreife zu führen. (mli)

Prof. Dr. Andreas Reif



Der Autor ist Psychiater und Direktor der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Goethe-Universität Frankfurt am Main. Nach seinem Studium der Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg promovierte er am dortigen Institut für Pharmakologie. Sein klinischer Schwerpunkt liegt auf Stimmungsstörungen, insbesondere therapieresistenter Depression und bipolaren Störungen, und adultem ADHS. Wissenschaftlich beschäftigt ihn das Gebiet der translatonalen Psychiatrie, wobei er psychische Erkrankungen vom Molekül hin bis zur Erkrankung untersucht, um letztlich die Ergebnisse der Forschung schnell in die Klinik zu transferieren.

Die Vortragsreihe

Angelehnt an unsere frühere Serie zur Hirnforschung, die auf eine Kooperation der Gemeinnützigen Hertie-Stiftung und dieser Zeitung zurückgeht, werden in einer neuen Reihe „Hirnerkrankungen – wo stehen wir?“ renommierte Neurowissenschaftler ausgewählte Erkrankungen des Gehirns erklären. Es geht darum, die Historie und Präventionsmöglichkeiten sowie den Stand der Forschung zu Ursachen und Therapiemöglichkeiten kritisch zu beleuchten. Auch ein Ausblick in die Zukunft soll gewagt werden. Die mehr als ein Dutzend Vorträge werden zum Teil in Frankfurt stattfindend (zusammen mit der Goethe-Universität), zum Teil in vorhandene Veranstaltungsformate deutschlandweiter Kooperationspartner eingebunden. Die Veranstaltungen sind kostenfrei zugänglich. Die Artikel zum Vortrag publizieren wir an dieser Stelle und auf unserer Internetseite: www.faz.net/wissen

Eine Initiative der Gemeinnützigen Hertie-Stiftung in Zusammenarbeit mit der Frankfurter Allgemeinen Zeitung.

HERTIE STIFTUNG

Frankfurter Allgemeine
ZEITUNG

HIRNERKRANKUNGEN WO STEHEN WIR?

Freilich ändern sich die Beschwerden: Während bei Kindern neben der Unaufmerksamkeit und Konzentrationsstörungen sehr häufig die motorische Hyperaktivität – also das berühmte Zappeln – im Vordergrund steht, verliert sich letzteres Symptom häufig im Erwachsenenalter. Vielmehr treten andere impulsive Verhaltensweisen wie kurzschlussiges Handeln und das unbedachte Eingehen von Risiken in den Vordergrund, häufig zusammen mit emotionalen Beschwerden wie kurzfristigen Stimmungsschwankungen.

Dominiert wird das Bild des ADHS im Erwachsenenalter jedoch durch gleichzeitig auftretende sogenannte comorbide Erkrankungen. Patienten mit ADHS haben ein deutlich höheres Risiko für andere, gleichzeitig auftretende psychische Erkrankungen: Stimmungsleiden, Alkoholabhängigkeit, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen, um nur einige zu nennen. Auch das Risiko für körperliche Erkrankungen, Unfälle, kriminelles Verhalten und sogar Suizide ist gesteigert, so dass Patienten mit ADHS ein doppelt so hohes Risiko haben, vorzeitig zu sterben – angesichts der Tatsache, dass weltweit gut 2 bis 3 Prozent der erwachsenen Bevölkerung an ADHS leiden, eine beträchtliche Zahl. Freilich sind dies alles nur Risiken, kein Schicksal. Es gibt auch zahlreiche Beispiele für sehr erfolgreiche ADHS-Patienten, die positive Aspekte ihrer Erkrankung sogar zu nutzen wussten. In der Behandlung und Einschätzung der Patienten sind daher immer die aktuelle Lebenssituation und der Leidensdruck der Patienten zu beachten, insbesondere im Erwachsenenalter.

Angesichts des Obengesagten lässt sich ADHS auch als Risikofaktor ansehen, als eine Pathologie, die möglicherweise den Einstieg in einen ungünstigen Verlauf bedeuten kann. Dies eröffnet aber auf der anderen Seite die Chance, sehr frühzeitig vorbeugend zu behandeln, wenn man denn diejenigen Kinder identifizieren könnte, die ein hohes Risiko haben, auch im Erwachsenenalter noch symptomatisch zu sein. Dies ist eine der Kardinalfragen in der ADHS-Forschung; um sie zu beantworten, ist das Verständnis der dem ADHS zugrundeliegenden Krankheitsmechanismen unverzichtbar. Leider ist die Diskussion hier oft noch von Weltanschauungen und Meinungen geprägt, da sich viele für berufen halten, etwas zum