

Präventolife Marketing und Vertrieb

Herr Manfred Harlos
Oberschönbach 1
86556 Kühbach
Tel.:

Fax:

Hyperkinetisches Syndrom (ADS/ADHS)

In den westlichen Industrienationen zählen Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) zu den häufigsten neurokognitiven Störungen bei Kindern.

Schätzungen gehen davon aus, dass zwischen 5 und 20% der Schulkinder an diesem Syndrom leiden, das bereits 1845 von dem Frankfurter Kinderpsychiater Heinrich Hoffmann im „Struwwelpeter“ eindrucksvoll beschrieben wird. Jungen sind drei- bis viermal so häufig von hyperkinetischen Verhaltensstörungen betroffen wie Mädchen.

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)

Von einer Aufmerksamkeits-Defizit-Störung (**ADS**) wird gesprochen, wenn ein Kind länger als 6 Monate sowohl im Kindergarten, in der Schule (Gruppensituationen) als auch zu Hause durch ausgeprägt unaufmerksames und impulsives Verhalten aufgefallen ist.

Kommen motorische Unruhe und übermäßiger Bewegungsdrang (Hyperaktivität) hinzu, spricht man von einem Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (**ADHS**).

Zu den **Leitsymptomen** zählen

- Aufmerksamkeitsdefizit (→ Konzentrationsprobleme)
- Impulsivität (→ Störungen der Selbstkontrolle)
- Hyperaktivität (→ Unruhe)

Hyperkinetische Kinder („Zappelphilipp“) fallen überwiegend durch Aggressivität, Konzentrationsprobleme, kognitive Impulsivität, motorische Unruhe, gestörtes Sozialverhalten, Lern- und Leistungsprobleme auf.

Häufige Begleiterkrankungen sind: Lese- und Rechtschreibschwäche, Tic's (Tourette-Syndrom), [Depressionen](#), Angststörungen, Zwangsstörungen, antisoziale Persönlichkeitsstörungen und Drogenmissbrauch.

Ursachen/Faktoren

Die Entstehung des ADHS-Syndroms ist komplex und bisher noch weitgehend unbekannt. Genetische Einflussfaktoren (z.B. Veränderungen im Dopamintransporter-Gen) sowie Störungen im Neurotransmitterhaushalt (z.B. Dopamin: Verminderte Dopa-Decarboxylase-Aktivität im präfrontalen Kortex) und Energiestoffwechsel des Gehirns (ATP-Produktion) werden als zentrale neurophysiologische Ursachen diskutiert.

- Genetische Disposition: 60 bis 80% werden auf eine genetisch-bedingte Anormalität der neuronalen Signalverarbeitung im Gehirn zurückgeführt, insbesondere genetische Veränderungen im Dopamin-Transporter-Gen (DAT1-Gen), Dopamin-Rezeptor-Gen (DRD 4, 5, 1), Dopamin-Beta-Hydroxylase-Gen, Dopamin-Decarboxylase-Gen, Serotonin-Rezeptor-Gen (5-HAT) und Delta-6-Desaturase.
- Veränderungen im Dopamintransporter-Gen (DAT1-Gen): Bis zu 70% der Betroffenen [weisen](#) eine Genmodifikation im DAT1-Gen auf. Träger der Genmodifikation haben ein etwa 2,5fach erhöhtes Risiko an ADHS zu erkranken. Bei ADHS wird aufgrund zu hoher DAT-Rezeptor-Dichte das Dopamin zu schnell aus dem synaptischen Spalt in die Präsynapse zurücktransportiert, so dass es zu einer abgeschwächten Signaltransmission zwischen präsynaptischem und postsynaptischen

- Spalt kommt (→ Dopamin kann nicht lange genug wirken).
- Neurophysiologische Ursachen:
 - Verminderte Aktivität der Dopa-Decarboxylase im präfrontalen Cortex
 - Abfall des Dopamins in präfrontalen Synapsen
 - Störungen der Impulskontrolle und des Kurzzeitgedächtnisses
 - Erhöhte Vulnerabilität gegenüber exzitatorischen Neurotransmitter (z.B. **Glutamat**)
 - NMDA-Rezeptorüberstimulation
- Schwangerschafts-** und Geburtskomplikationen (z.B. chronische Hypoxische Zustände, niedriges Geburtsgewicht, chronische Belastung mit Schwermetallen wie Blei, Alkohol- und Tabakkonum)
- Psychosoziale Faktoren: Familienverhältnisse, belastende Ereignisse (z.B. Scheidung), Vernachlässigung, Misshandlungen, ungeordnete Tagesabläufe, frühkindliche Traumata, etc.

Hyperkinetische Verhaltensstörungen können sich aber auch auf dem Boden einer frühen Schädigung des Gehirns, Belastungen mit Umweltgiften (z.B. Blei), Infektionen, Autoimmun- und Schilddrüsenerkrankungen entwickeln.

Ernährung

- Ernährung:** Ausgewogene und vitalstoffreiche Vollwerternährung mit reichlich frischem Obst und Gemüse, Vollkornprodukten, Kartoffeln, Hülsenfrüchten sowie mageren Milchprodukten, daneben können auch geringe Mengen an Fleisch, Seefisch und Eiern enthalten sein.
- Zusatzstoffe:** Die britische Lebensmittelbehörde FSA rät Eltern betroffener ADHS-Kinder Lebensmittel mit Zusatzstoffen, wie Acesulfam K, Aspartam, **Natriumbenzoat**, Tartrazin (E102), **Glutamat**, Saccharin, Xylit, Sorbit, Alurarot AC (E129), Gelborange (E110), Cochenillerot A (E124), Carmoisin (Azorubin, E122) zu meiden.
- Auf **basenreiche** und **phosphatarmer Ernährung** (ein hoher Phosphatspiegel kann einen **Magnesiummangel** verursachen!) achten;
- Nahrungsmittel mit hohem Verarbeitungsgrad und hohem Gehalt an **gehärteten Fetten** und **Trans-Fettsäuren** (z.B. Pommes frites, Chips, Kekse, Schokoladen-/Haselnusscreme) meiden.
- 5 bis 6 regelmäßige kleine Mahlzeiten** über den Tag verteilt, mit hohem Anteil an komplexen Kohlenhydraten (z.B. frisches Obst, Gemüse, Vollkornprodukte)!
- Nahrungsmittelintoleranzen:** Individuelle Nahrungsmittelunverträglichkeiten (z.B. Fructose, Lactose) meiden.
- Kohlenhydrate:** Zufuhr einfacher Kohlenhydrate mit hohem glykämischen Index (Süßigkeiten, Säfte, Cola) meiden.

Empfohlene Dosierung

Mikronährstoff	Empfohlene Tagesdosis
Magnesium	200–1000 mg (z. B. als Mg-Orotat, Mg-Citrat, etwa 6 mg Mg/kg KG)
Omega-3-Fettsäuren	1–5 g (z. B. 2 × 0,5 g, p. o., vor allem DHA)
γ-Linolensäure	100–500 mg
Zink	10–25 mg (z. B. als Zinkorotat, Zinkgluconat)
Eisen	Bei nachgewiesenem Mangel (→ Ferritin): 20–50 mg
Selen	30–100 µg (ca. 1,5–2,0 µg/kg KG)
Vitamin-B-Komplex	10–50 mg (v. a. Vitamin B ₁ und B ₆ , etwa 0,8–1 mg Vitamin B ₆ /kg KG)
Phosphatidylserin	300 mg

Vitamin C, Vitamin E	200–500 mg, 100–200 I. E.
Vitamin D	500–1000 I. E.
Calcium	600–1000 mg
Chrom	20–100 µg
L-Carnitin	500–2000 mg

Laborparameter

- **Magnesium** (intraerythrozytär, Vollblut)
- Fettsäure-Status (z.B. DHA, EPA, AA, GLA, AA:EPA-Ratio, n-6:n-3-Ratio), Omega-3-Index
- **Eisen** (Ferritin, etc.): Das **eisen**abhängige Enzym **Tyrosin**-Hydroxylase ist limitierender Faktor für die Dopamin-Biosynthese
- **Zink, Kupfer**
- **Calcium, Vitamin D**, Phosphat, Parathormon,
- **Vitamin B₆**, Kryptopyrrol (Kryptopyrrol führt durch Komplexbildung zu renalen **Zink**- und **Vitamin B₆**-Verlusten)
- Neuro**stress**-Profil (z.B. Serotonin, Dopamin), Phenylethylamin (PEA)
- Allergie-/Stuhldiagnostik, **Säure-Basen-Haushalt**, Laktoseintoleranz

Medikation

Methylphenidat (z.B. Ritalin)

Die Störung im Neurotransmitterstoffwechsel bildet unter anderem die therapeutische Rationale für den Einsatz des Ruhigstellers Methylphenidat bei Kindern mit ADHS. In den westlichen Industrienationen war in den vergangenen Jahren ein extrem starker Anstieg der Verordnungshäufigkeit zu beobachten. In Deutschland ist nach Angaben des Siegmund-Freud-Institutes die Anwendung von Methylphenidat um das 270-fache angestiegen.

Methylphenidat (z.B. Ritalin) ist ein Psychostimulans aus der Gruppe der Amphetamine, welches die Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin an den Schaltstellen der Nervenzellen beeinflusst und dadurch den Bewegungsdrang der betroffenen Kinder dämpft. Die genauen Wirkmechanismen sind jedoch noch ungeklärt. Methylphenidat bindet u.a. an den Dopamintransporter (DAT) und blockiert ihn.

Neben Nebenwirkungen wie Appetitlosigkeit (→ anorektische Wirkung des Methylphenidats), Herzrasen und **Schlafstörungen** (→ aufputschende Wirkung der Amphetamine), geben Tierversuche erste Hinweise darauf, dass möglicherweise mit bleibenden strukturellen und biochemischen Veränderungen in Hirnregionen, die für die Ausprägung des sozialen Verhaltens, die Kontrolle des Suchtverhaltens und für die **Stress**bewältigung verantwortlich sind, zu rechnen ist. In Tierversuchen wurde u.a. festgestellt, dass die chronische Applikation von Methylphenidat die Dichte der Dopamin-Transporter im Corpus striatum (Struktur im Mittelhirn, welche die Motorik und Motivation steuert) deutlich senkt. Die langfristige Einnahme von Methylphenidat könnte demnach beim Menschen zu einer verringerten Dichte der Dopamintransporter führen, was für die **Parkinson-Krankheit** typisch ist.

Die Vorteile des Methylphenidats gegenüber anderen Therapieoptionen sind seine rasche Wirkung und hohe Responderate (etwa 70%). Zu den Nachteilen (siehe oben) zählen vor allem Wachstumsverzögerungen, On-Off-Problematik, Appetitlosigkeit, Herzfrequenzanstieg, Blutdruckerhöhung, potentielle Gehirnveränderungen und Toleranzentwicklung. Auch Atomoxetin weist ein ähnliches Spektrum an Nebenwirkungen auf.

Vor dem zu schnellen Einsatz von Psychopharmaka wie Methylphenidat und Atomoxetin empfiehlt es sich immer einen Blick auf den Mikronährstoffhaushalt (z.B. [Magnesium](#)) zu werfen und Defizite gegebenenfalls durch Ernährungsumstellung und gezielte Supplementierung von hirnaktiven Mikronährstoffen zu kompensieren. Unabhängig vom Gehirnstoffwechsel sind diese Mikronährstoffe grundsätzlich die Basis für eine gesunde Entwicklung und Reifung des menschlichen Organismus.

Kommentar

Mikronährstoffe sind unabdingbare Substrate und Cofaktoren für die Entwicklung und Reifung des zentralen Nervensystems, des Immunsystems und des Hormonsystems. Sie werden beispielsweise für die Bildung der Neurotransmitter Dopamin oder Serotonin im Gehirn benötigt. Das sind Botenstoffe der Nerven, die eine wichtige Voraussetzung für ein gutes Lernen und eine gesunde Psyche bilden. Ein Mangel an diesen Neurotransmittern führt zu Nervosität, Gedächtnisstörungen und motorischer Unruhe, den bekannten Symptomen des ADHS.

Die durchschnittliche Konzentration von [Magnesium](#), [Zink](#), [Kupfer](#), [Eisen](#), [Calcium](#), [Gamma-Linolensäure](#) (GLA) und maritimen Gehirnfettsäuren (DHA, EPA) ist, Untersuchungen zufolge, bei hyperaktiven Kindern niedriger als bei gesunden Kontrollgruppen. Dabei wird am häufigsten ein [Magnesiummangel](#) und Omega-3-Fettsäuremangel beobachtet. Daher sollte bei von ADHS betroffenen Kindern, bevor man eine Therapie mit Psychostimulanzien (z.B. Methylphenidat) erwägt, zunächst an den Mikronährstoffhaushalt und die Ernährungsgewohnheiten gedacht und entsprechende Untersuchungen (moderne Labordiagnostik objektiviert im verborgenen schlummernde Mikronährstoffstoffdefizite!) durchgeführt werden.

Wichtig: Bei Kindern mit Hyperaktivität empfiehlt sich vor der Supplementierung von Mikronährstoffen eine labordiagnostische Erfassung des Mikronährstoffstatus.

[Omega-3-Fettsäuren](#), die maritimen Gehirnfettsäuren: Docosahexaensäure (DHA) und Eicosapentaensäure (EPA)

Langkettige Omega-3-Fettsäuren sind wesentliche Bausteine aller Zellmembranen und damit für das Wachstum und die Regeneration der Zellen essenziell. Gleichzeitig sind sie Ausgangssubstanzen für die körpereigene Synthese der so genannten Eicosanoide (Prostaglandine, Prostacycline, Thromboxane und Leukotriene). Diese Gewebshormone sind an einer Vielzahl von Zellfunktionen und Regulationsprozessen im Organismus beteiligt, wie der Entwicklung des Gehirns und Nervensystems, der Regulation des Immunsystems sowie bei Entzündungen und der Blutgerinnung.

Docosahexaensäure (DHA) ist ein wichtiger Baustein der Gehirn- und Nervenzellen sowie der Netzhaut. Der mütterliche DHA-Status beeinflusst maßgeblich die Entwicklung von Intelligenz und Sehfähigkeit des Embryos bzw. Feten. Insbesondere in den letzten zwei bis drei Monaten vor der Geburt und in der Neugeborenenperiode werden große Mengen DHA vom Un- und Neugeborenen verbraucht. Muttermilch enthält im Vergleich zu Kuhmilch bedeutend höhere Mengen DHA und andere essenzielle Fettsäuren. Wenn nicht gestillt wird, muss daher bei künstlicher Milch auf eine adäquate Zusammensetzung hinsichtlich der essenziellen Fettsäuren geachtet werden. Die regelmäßige Einnahme von Omega-3-Gehirnfettsäuren in der [Schwangerschaft](#) fördert die gesunde Entwicklung des Kindes (z.B. bessere sprachliche, feinmotorische und soziale Entwicklung) wie die aktuellen Ergebnisse der ALSPAC-Studie unterstreichen.

Tab.1: Omega-3-Fettsäuremangel und neuronale Phänomene

Ein Mangel an [Omega-3-Fettsäuren](#) im zentralen Nervensystem führt zu einer Vielzahl von Störungen, wie z.B.

- Störungen des Neurotransmitterstoffwechsels (z.B. Dopamin, Serotonin)
- Reduktion der Dopaminausschüttung (v. a. im Frontalhirn)
- Beeinträchtigung des neuronalen Glucose- und Energiestoffwechsels

- Reduktion wichtiger Phospholipide wie **Phosphatidylserin**, die für die Kommunikation und den Informationsaustausch zwischen Nervenzellen wichtig sind
- Beeinträchtigung der zerebralen Durchblutung und Sauerstoffversorgung
- Regulationsstörungen des Corticotropin-Releasing-Hormons
- Neigung zu **Depressionen** und autistischen Störungen

Die langkettigen mehrfach ungesättigten **Omega-3-Fettsäuren** Docosahexaensäure (DHA) und Eicosapentaensäure (EPA) haben großen Einfluss auf das Verhalten und die kognitive Leistungsfähigkeiten (**Tab.1**). Unser Körper wandelt diese essenziellen Fettsäuren in hormonartige Botenstoffe um, die so genannten Eicosanoide, welche zahlreiche Prozesse in unserem ZNS regulieren. Ein Ungleichgewicht oder eine Unterversorgung hat weitreichende Folgen, die sich unter anderem in geistigen Entwicklungsstörungen und psychiatrischen Erkrankungen wie ADHS äußern können. Auch Rechtschreibschwäche (Dysgraphie), Lese- und Rechtschreibschwäche (Dyslexie), Beeinträchtigung der motorischen Koordination (Dyspraxie) und autistische Auffälligkeiten sind mit einem gestörten Metabolismus der **Omega-3-Fettsäuren** vergesellschaftet.

Mittlerweile liegt eine Reihe von klinischen Studien vor, in denen Kinder mit ADHS oder assoziierten Syndromen von der Supplementierung mit langkettigen **Omega-3-Fettsäuren** profitierten. In einer Studie von Stevens aus dem Jahre 2003 an 50 Kindern mit ADHS führte die Gabe von 480 mg DHA, 80 mg EPA und 96 mg GLA und 40 mg AA zu einer signifikanten Verbesserung der mit ADHS verbundenen Verhaltensstörungen (z.B. Impulsivität, Hyperaktivität). Als Laborparameter kann das Verhältnis der Omega-3 zu Omega-6-Fettsäuren im Blut herangezogen werden. Der Stoffwechsel der Omega-3-Fettsäuren wird insbesondere von den Mineralstoffen **Magnesium** und **Zink** unterstützt.

Magnesium

Symptome bei Magnesiummangel ähneln denen bei ADHS

- Konzentrationsschwäche
- leichte Erregbarkeit
- verminderte **Stressresistenz**
- Nervosität
- Unruhe
- Kopfschmerzen
- **Schlafstörungen**

Wirkmechanismen von Magnesium

- Antagonisierung des N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDA)-Kanals: Magnesium ist ein natürlicher NMDA-Rezeptor-Antagonist
- Verringerte Ausschüttung von **Stresshormonen**
- Reduktion von Stimmungsschwankungen
- Harmonisierung der zellulären Signalübertragung von Neurotransmittern (Adenylatcyclase, G-Protein)
- Modulation von Ionenkanälen und der synaptischen Übertragung von Aktionspotentialen in Neuronen
- Muskelrelaxierende Wirkung

Aktuelle Studien weisen darauf hin, dass hyperaktive Kinder häufig einen Magnesiummangel (Magnesium: a) Serum < 0,8 mmol b) Erythrozyten < 2,2 mmol/l) haben. Ein Magnesiummangel kann die Symptome der Hyperaktivität grundlegend beeinflussen. Die Supplementierung von Magnesium kompensiert nicht nur das **Magnesiumdefizit**, sondern kann auch die erhöhte Muskelspannung, die körperliche Aggressivität und die Entwicklungsstörungen reduzieren, die typischen Symptome der Hyperaktivität. Je nach **Alter** und Körpergewicht kann eine tägliche Mindestdosis von 10 mmol **Magnesium** (= 240 mg Magnesium in Form eines gut bioverfügbaren Salzes) für eine signifikante Wirksamkeit notwendig sein.

Zink

Im Gehirn hat das Spurenelement Zink einen regulierenden Einfluss auf den Stoffwechsel der Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin. Der neuronale Energiestoffwechsel ist auf eine ausreichende Verfügbarkeit von Zink angewiesen. Zink ist darüber hinaus ein Inhibitor des Dopamin-Transporters (DAT, der auch von Methylphenidat blockiert wird).

Zinkmangel ist mit erhöhter Aggressivität und Reizbarkeit verbunden. In einer aktuellen Studie an Kindern mit ADHS (Alter: 5-11 Jahre) konnte durch die begleitende Gabe von 15 mg Zink neben der Therapie mit Methylphenidat die Schwere der ADHS-Symptomatik deutlich verbessert werden.

Neben Omega-3-Fettsäuren, Magnesium und Zink finden sich bei Kindern auch Störungen im Haushalt der B-Vitamine und von Eisen (niedrige Ferritinwerte).

Eisen

Das Eisen-abhängige Enzym Tyrosin-Hydroxylase ist limitierender Faktor für die Synthese des Neurotransmitters Dopamin (Hinweis: niedrige Ferritinwerte im Liquor cerebrospinalis werden auch bei Personen mit Restless legs Syndrom gefunden)