

Nahrungsmittelinduzierte ADHS-Symptomatik

Der Zusammenhang zwischen ADHS-Symptomatik und Ernährung ist nicht abschließend geklärt. Diätetische Maßnahmen sind nicht kostspielig aber zeitaufwändig.

"Diet and ADHD, Reviewing the Evidence: A Systematic Review of Meta-Analyses of Double-Blind Placebo-Controlled Trials Evaluating the Efficacy of Diet Interventions on the Behavior of Children with ADHD"
<https://www.adhdenvoeding.nl/wp-content/uploads/2017/01/Pelsser-Diet-and-ADHD-PLOS-ONE-2017.pdf>

Forscher des Universitätsklinikums Freiburg untersuchen, ob die Vermeidung einzelner Lebensmittel bei Kindern mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) die Symptome lindert. Dabei gibt es erste Erfolge
<https://www.uniklinik-freiburg.de/presse/publikationen/im-fokus/adhs-lindern-durch-spezielle-diaet.html>

https://www.uniklinik-freiburg.de/fileadmin/mediapool/07_kliniken/psy_psykuj/pdf/ADHD_oligoantigenen_Infoveranstaltung_2017_01_24_Vortragsversion2.pdf

Die Wirksamkeit von Diäten bei ADHS-Symptomatik hat sich in den meisten Studien nicht nachweisen lassen, ausgenommen hiervon ist die oligoantigene Diät. Die oligoantigene Diät ist noch keine regelhafte Behandlung bei ADHS, wird aber empfohlen, wenn die Betroffenen zusätzlich über körperliche Symptome klagen, die auf Allergien und/oder Nahrungsmittelunverträglichkeiten hinweisen.

Mit den Anfang der 90iger Jahre durchgeführten Studien zur „Wirksamkeit einer oligoantigenen Diät bei Kindern mit expansiven Verhaltensstörungen“ konnte nachgewiesen werden, dass bei entsprechender Veranlagung neben Farb- und Konservierungsstoffen auch unterschiedliche Nahrungsmittel zu Verhaltensauffälligkeiten führen können. Was nun durch neuere Studien aus den Niederlanden nochmals bestätigt wurde. Aber auch hier ergaben Bluttests (weder IgE- noch IgG-Testungen) keine Information darüber, welche Nahrungsmittel ADHS bei den Kindern hervorgerufen hat (zuletzt: Pelsser et al 2011).

Es verbleibt somit die Frage nach den zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen. Unverträglichkeitsreaktionen unterliegen verschiedenen Pathomechanismen und bei Allergien üblicherweise angewandte Prick- und RAST-Tests erfassen nur zirkulierendes und an Mastzellen gebundenes IgE.

Bei einem nicht zu vernachlässigenden Teil von Kindern, Jugendlichen und auch Erwachsenen kann eine Ernährungsumstellung jedoch eine wirksame ergänzende Behandlungsmethode darstellen, für einige wenige sogar ein Ersatz zur medikamentösen Therapie.

Bei Verdacht auf eine nahrungsmittelinduzierte ADHS-Symptomatik sollte daher, die Akzeptanz der Betroffenen vorausgesetzt, die nach Prof Egger modifizierte oligoantigene Diät als Behandlungsverfahren in ein multimodales Therapiekonzept einbezogen werden. Sie ist nicht kostspielig, aber zeitlich aufwändig. So konnte beobachtet werden, dass eine ADHS-Symptomatik bei entsprechender Veranlagung durch individuell unterschiedliche Nahrungsmittel verstärkt oder sogar ausgelöst wird.

Die hierbei auftretenden körperlichen Symptome sind im Einzelnen:

- **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)

Die oligoantigene Diät (Basisdiät, mehrfache Eliminationsdiät, welche bestimmte Nahrungsmittel und Zusatzstoffe weglässt, die häufig Auslöser für Nahrungsmittelallergien-/unverträglichkeiten sein können) wird für 3-4 Wochen zur Austestung angewandt und sollte durch eine Diätassistentin begleitet werden.

Sie sollte jedoch nicht gegen den Willen des Kindes/ Jugendlichen durchgeführt werden. Weiterhin sollten die Voraussetzungen für eine konsequente Umsetzung in der Familie bzw. dem Umfeld gegeben sein.

Vor dem Beginn der oligoantigenen Diät muss die Diagnose (Differentialdiagnostik) abgeschlossen sein. Bei Kindern mit Aufmerksamkeitsstörungen sollten Konzentrationsfähigkeit und Gedächtnisleistungen vor und nach der Basisdiät getestet werden. Während der Basisdiät führen die Eltern und ggf. auch Erzieher und Lehrer sogenannte Conners-Skalen (Fragebögen zur Verhaltensbeurteilung). Dies alles ist ausschlaggebend dafür, ob die oligoantigene Diät abgesetzt wird, falls sie keine Wirkung gezeigt hat oder die reintroduktive Phase (Wiedereinführungsphase) beginnt.

In der Wiedereinführungsphase werden die Nahrungsmittel und Nahrungsmittelzusätze einzeln, in normalen Mengen, jeweils 5 Tage lang und bei Verträglichkeit wieder dauerhaft eingeführt; hierbei werden ebenfalls die Conners-Skalen geführt. Auf diese Art und Weise können Nahrungsmittel und Nahrungsmittelzusätze identifiziert werden, bei denen die ADHS-Symptomatik verstärkt auftritt oder durch die sie ausgelöst wird.

Auslasszeit und Wiedereinführungsphase können nach drei Monaten abgeschlossen sein. Sie können aber bis zu sechs Monate dauern, wenn der Wunsch besteht, einzelne chemische Zusatzstoffe auszutesten. Die oligoantigene Diät ist somit keine dauerhafte Ernährungsform, sondern eine zeitlich begrenzte diagnostische Diät, die die Grundlage bildet für individuelle Diättempfehlungen.

Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Ursächlich für nahrungsmittelinduzierte ADHS-Symptome können sein:

Nahrungsmittelallergien

Nahrungsmittelallergien entstehen durch Immunreaktionen. Im Prinzip kann jedes Nahrungsmittel oder Nahrungsmittelbestandteil eine allergische Reaktion auslösen. So sind z.B. alleine bei der Milch ca. 25 verschiedene Eiweiße bekannt, von denen gegen jedes Einzelne eine Allergie bestehen kann. Generell wird zwischen 6 verschiedenen Allergietypen unterschieden, wobei nur die folgenden bei Nahrungsmitteln bedeutsam sind:

- Typ I Allergie (IgE-Antikörper-vermittelte Sofortreaktion)
- Typ III Allergie (IgG-Immunkomplex-vermittelte Reaktion)
- Typ IV Allergie (T-Zell-vermittelte Entzündungsreaktion vom Spättyp)

Die klassische allergische Reaktion des Soforttyps (Typ I) gehört zu den häufigsten Formen der Nahrungsmittelallergien und unterliegt IgE-vermittelten immunologischen Reaktionen. Aus noch nicht gänzlich geklärten Gründen werden die antikörperproduzierenden B-Zellen zu einer falschen Antikörperbildung angeregt. Anstelle der Immunglobuline M und G wird das Immunglobulin E (IgE) gebildet. Dieses IgE bindet sich über bestimmte Rezeptoren an die Mastzellen (ein Zelltyp im Bindegewebe). Durch beim Allergiker vorhandene große Mengen an IgE werden die Mastzellen wiederum dazu veranlasst, im Übermaß bestimmte Botenstoffe, wie u.a. das Histamin freizusetzen. Der schnelle Ablauf dieser Reaktionen führt zu den Krankheitssymptomen der IgE-vermittelten Sofortreaktionen.

Nahrungsmittelallergien folgen aber nicht unbedingt dem Typ der Sofortreaktion, so werden auch IgG-vermittelte Reaktionen beschrieben, die erst nach Stunden oder Tagen auftreten. Die Typ III Allergie ist dadurch gekennzeichnet, dass nicht IgE, sondern Antikörper der Klasse IgG beteiligt sind. Es werden Antigen-Antikörper-Komplexe gebildet, die als Immunkomplexe im Blut zirkulieren, bei deren Beseitigung durch die sog. Fresszellen umliegendes Gewebe stark geschädigt werden kann. Typische Auslöser für Typ III Allergien sind Schimmelpilze. Der Stellenwert von IgG-Antikörpern zum Nachweis von Nahrungsmittelunverträglichkeiten wird derzeit sehr kontrovers diskutiert und gem. der Studie von Pelsler et al (2011) erscheint es auch nicht als sinnvoll, eine Eliminationsdiät auf Basis einer IgE- und auch IgG-Testung durchzuführen.

Bei der Typ IV Allergie liegt eine Reaktion der T-Lymphozyten vor. Hier sind Botenstoffe (Zytokine) und nicht Antikörper für die Beschwerden verantwortlich, die 24-72 Stunden nach Kontakt auftreten können.

Für die Diagnose von Nahrungsmittelallergien gibt es jedoch keine hundertprozentig sichere Testmethode. Darüber hinaus erfasst der Prick-Test (Aufbringen kleinster Mengen von Testflüssigkeiten auf die Haut des Unterarms) und der RAST-Test (ein Labortest der untersucht, ob das Blut des Patienten auf isolierte Allergene reagiert) oder der Lappchentest (bei dem auf die Rückenhaut allergenhaltige Lappchen aufgeklebt werden) nur die Typ I Allergien durch das zirkulierende und an Mastzellen gebundene IgE und damit nur einen Typ der möglichen Immunantworten.

Voraussetzung für viele Menschen, eine allergische Erkrankung zu bekommen, ist eine ererbte Fähigkeit, Antikörper zu bilden. Neben dieser Disposition ist für eine Antikörperbildung aber auch erforderlich, mit dem jeweiligen Stoff (meist dann auch länger) Kontakt gehabt zu haben. Dabei kann auch bereits eine Sensibilisierung stattgefunden haben, ohne dass der Betroffene schon Krankheitszeichen verspürt. Weitere Faktoren, wie die Menge der Allergenzufuhr oder das Auftreten von Begleiterkrankungen wie z.B. Infekte oder andere Umstände, die den Organismus vorübergehend schwächen (wenig Schlaf, psychischer Stress, eine nicht intakte Darmflora und vieles anderes mehr), können eine Wegbereiterfunktion für eine Allergie einnehmen. Auch eine zu frühe Antigenzufuhr im Säuglingsalter (z.B. durch Kuhmilchprodukte nach dem Abstillen) ist ein Faktor, der eine Nahrungsmittelallergie begünstigt.

Nahrungsmittelintoleranzen

Laktoseintoleranz (Milchzuckerunverträglichkeit): Die Ursache einer Laktoseintoleranz ist ein Enzymdefekt, der angeboren, durch Begleiterkrankungen von Darmkrankheiten erworben sein kann oder bei dem die Enzymaktivität aus bisher unbekanntem Gründen mit zunehmendem Alter unwiederbringlich abnimmt. Der Organismus der Betroffenen produziert eine zu geringe Anzahl an Laktase-Enzymen, die zur Verdauung der Laktose im Darm benötigt werden. Durch die im Dünndarm nicht oder auch vermindert stattfindende Fermentierung durch Laktase-Enzyme gelangen die Milchzuckermoleküle in unverändertem Zustand in den Dickdarm und werden von den dort befindlichen Bakterien vergärt. Die Abbauprodukte aus diesem chemischen Prozess sind für das Beschwerdebild der Laktoseintoleranz (vielfältige Beschwerden des Verdauungstraktes, die als typisch für das Reizmagen-Syndrom gelten und eine große Anzahl unspezifischer Beschwerden wie z.B. chronische Müdigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, depressive Verstimmungen, innere Unruhe, Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen etc.) verantwortlich.

<https://reizdarm.one/erkrankungen/laktoseintoleranz/>

Intestinale Fructoseintoleranz (Fructozucker malabsorption, die immer von der hereditären Fructoseintoleranz, einer seltenen erblichen Stoffwechselerkrankung abgegrenzt werden muss): Der Fructose malabsorption liegt ein defektes Transportsystem im Dünndarm zu Grunde. Dieses kann ererbt oder auch auf eine gestörte Darmflora zurückzuführen sein. Dadurch wird die aufgenommene Fructosemenge im Dünndarm nur unzureichend resorbiert und es treten hohe Konzentrationen von Fructose vom Dünndarm in den Dickdarm über, die von den dort befindlichen Bakterien ebenfalls vergärt werden. Auch hier entsteht, je nach Art und Menge der Dickdarmbakterien ein chemischer Prozess, dessen Abbauprodukte für die Beschwerden der Fructose malabsorption verantwortlich sind. Das Vorkommen der Fructose malabsorption wird in der Bevölkerung der Zivilisationsländer sehr hoch eingeschätzt, wobei nur bei der Hälfte der Betroffenen Beschwerden auftreten. Die Beschwerden ähneln denen der Laktoseintoleranz, wobei auf Grund eines mit der Fructose malabsorption scheinbar ursächlich in Zusammenhang stehenden Zink-, Folsäure und Tryptophanmangels ein vermehrtes Auftreten von depressiven Symptomen und auch ein geschwächtes Immunsystem beobachtet wurden.

Sorbitintoleranz: Die Sorbit malabsorption ist häufig mit der Fructose malabsorption vergesellschaftet, kann aber auch isoliert hiervon auftreten. Die Beschwerden ähneln denen der Laktoseintoleranz und Fructose malabsorption. Sorbit ist ein sechswertiger Zuckeralkohol, der in vielen Früchten vorkommt, aber auch als Zuckeraustauschstoff bei der Herstellung von zuckerfreien Süßigkeiten Verwendung findet.

<https://reizdarm.one/erkrankungen/fructoseintoleranz/>

<http://fructoseintoleranz.com/die-symptome-der-fructoseintoleranz/>

Histamin-Intoleranz: Unverträglichkeit von mit der Nahrung aufgenommenem Histamin oder anderer biogener Amine (z.B. in Schokolade), deren Ursache ein Mangel des Enzyms Diaminoxidase (DAO) oder ein Missverhältnis zwischen Histamin und der DAO ist. Das mit der Nahrung aufgenommene Histamin wird beim Durchtritt durch die Darmschleimhaut durch die dort sitzende DAO abgebaut. Die DAO ist ein empfindliches Enzym, das von verschiedenen Substanzen wie z.B. Alkohol oder Medikamenten gehemmt werden kann oder was bei entzündlichen Darmerkrankungen vermindert sein kann. Hohe Histaminwerte sind z.B. in Nahrungsmitteln enthalten, die bei ihrer Herstellung einer bakteriellen Fermentation unterliegen oder zu einem raschen mikrobiellen Verderb neigen.

Weiterhin können Histaminfreisetzungen durch Nahrungsmittel erfolgen, die Histaminliberatoren enthalten (z.B. in Erdbeeren, Zitrusfrüchten, Tomaten).

Viele der alltäglichen Nahrungsmittel können erhebliche Mengen an Histamin enthalten, der Substanz, die bei allen Soforttypallergien als Hauptmediator (Hauptentzündungsstoff) eine zentrale Rolle spielt.

<https://www.histaminintoleranz.ch/de/einleitung.html>

Die Diagnose der Laktoseintoleranz, Fructose- und Sorbit malabsorption wird durch einen H₂-Atemlufttest, durch den bereits kleinste Mengen an malabsorbierten Zuckern auf Grund der Wasserstoffausscheidungen erfasst werden, gesichert. Die Feststellung einer Histamin-Intoleranz erfolgt durch Messung des Histamin-Spiegels und DAO-Spiegels im Blut.

Pseudoallergien

Von Pseudoallergien spricht man, wenn es ohne die Vermittlung von Immunglobulinen zu einer überschießenden Reaktion kommt, dennoch werden Botenstoffe wie Histamin aus den Mastzellen freigesetzt, die zu ähnlichen Symptomen wie bei einer »echten« Allergie führen. Dies ist vor allem bei Nahrungsmittel-Zusatzstoffen, Pestizidrückständen, bei Bestandteilen von Medikamenten und Nahrungsmitteln mit hohem Salizylsäuregehalt der Fall.

Es wird vermutet, dass genetische Polymorphismen den Histaminabbau bei ADHS beeinträchtigt, was die Vielfalt der Reaktionen auf Zusatzstoffe bei ADHS erklären könnte (Stevenson et al 2010).

<https://www.gesundheit.gv.at/krankheiten/stoffwechsel/nahrungsmittelunvertraeglichkeit/pseudoallergien>

<https://www.zusatzstoffe-online.de/home/>

Opiat-Peptide aus Kasein und Gluten

Als auslösende Faktoren für Verhaltensauffälligkeiten werden auch Peptide aus Kasein und Gluten diskutiert. Bei einer Untergruppe von Betroffenen mit Autismus und auch ADHS konnten mit verschiedenen Studien im Urin Peptid-Fragmente aus dem unvollständigen Abbau von Kasein und/oder Gluten nachgewiesen werden, welche auf einen genetischen, epigenetischen oder toxischen Effekt auf Schlüsselenzyme der Peptidspaltung hindeuten. Es handelt sich hierbei also um eine Proteinintoleranz und nicht um eine Allergie.

Durch eine unvollständige enzymatische Spaltung aus in Nahrungsmittel-Proteinen vorhandenen Polypeptiden entstehen kurze Ketten von Aminosäuren (Exorphine aus Glutenin, Gliadin und Kasein), die nur durch diesen Vorgang freigesetzt und damit überhaupt aktiv werden können.

Bei diesen bioaktiven Peptid-Sequenzen wird davon ausgegangen, dass sie sich an die Opiat-Rezeptoren des Gehirnes binden und damit Einfluss auf die Neurotransmitterfunktion nehmen.

Die Gehirn-Darm-Achse bei neurologischen und psychiatrischen Störungen:

Kalle Reichelt, https://adhs-deutschland.de/PDF/2_9_Ernaehrung/Die_Gehirn-Darm-Achse_bei_neurologischen_und_psychiatrischen_Stoerungen.pdf

Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität

Bei einer Gluten-/Weizensensitivität reagiert der Körper auf Gluten oder andere Bestandteile im Weizen mit sehr unspezifischen Symptomen ohne dass eine Zöliakie oder Weizenallergie vorliegt. Die Diagnostik der Gluten-/Weizensensitivität erfordert den Ausschluss einer Zöliakie und Weizenallergie und das Ansprechen auf eine glutenfreie Ernährung. Ursache ist wahrscheinlich nicht das Gluten, sondern die mit dem Gluten assoziierten Amylase-Trypsin-Inhibitoren, die zu einer Aktivierung des angeborenen Immunsystems führen. Das klinische Bild kann dem der Zöliakie ähnlich sein, wobei es kein Leitsymptom oder keinen Symptomenkomplex gibt, der dem behandelnden Arzt nahelegt, an eine Zöliakie zu denken.

Gem. den Ausführungen der S2k-Leitlinie Zöliakie zur „Nicht-Zöliakie-Nicht-Weizenallergie-Weizensensitivität“ (Seite 717) können neben den gastrointestinalen Symptomen auch zahlreiche extraintestinale Symptome wie Kopfschmerzen und Migräne, Lethargie und Müdigkeit, Aufmerksamkeitsdefizitstörungen und Hyperaktivität, Muskelbeschwerden sowie Knochen und Gelenkschmerzen auftreten.

https://www.dgem.de/sites/default/files/PDFs/Veranstaltungen/Ernaehrung2014/Stallmach_ErsteS3.pdf

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26605537#>

Weitere Faktoren

Nahrungsmittelallergien und –unverträglichkeiten können aber auch als Folge eines Mangels an Salzsäure im Magen oder an Verdauungsenzymen (wie z.B. der Bauchspeicheldrüsenenzyme) auftreten und auch durch Veränderungen des Darm-Microbioms ausgelöst werden.

Informationen zum Darm-Microbiom sowie zur Darm-Hirn-Achse:

Ärztezeitung „Microbiom noch Jahre nach Antibiose verändert“

<https://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/asthma/article/946429/menschliche-bakterienflora-mikrobiom-oft-noch-jahre-nach-antibiose-veraendert.html>

Literatur:

Thomaz FS Bastiaanssen, Caitlin SM Cowan, Marcus J Claesson, Timothy G Dinan, John f Cryan. Making Sense of ... the Microbiome in Psychiatry. Int J Neuropsychopharmacol 2019 Jan; 22(1): 37-52 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6313131/>

Prof. Gregor Hasler (Psychiater, Psychotherapeut): Die Darm-Hirn Connection, Revolutionäres Wissen für unsere psychische und körperliche Gesundheit, Schattauer, ISBN-13: 978-3608400021

Scott C. Anderson, John F. Cryan, Ted Dinan: The Psychobiotic Revolution: Mood, Food and the New Science of the Gut-Brain Connection, National Geographic, Nov. 2017, ISBN-13:978-1426218460

Publikationen zur diätetischen Einstellung bei ADHS

Boris M, Mandel FS (1994) Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. Ann Allergy 72: 462-468

McCann, Donna, Barrett, Angelina, Cooper, Alison, Crumpler, Debbie, Dalen, Lindy, Grimshaw, Kate, Kitchin, Elizabeth, Lok, Kris, Porteous, Lucy, Prince, Emily, Sonuga-Barke, Edmund, Warner, John O. and Stevenson, Jim (2007) Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. The Lancet, 370, (9598), 1560-1567.

Carter CM, Urbanowicz M, Hemsley R, Mantilla L, Strobel S, Graham PJ, Taylor B (1993) Effects of a few food diet in attention deficit disorder. Arch Dis Child 69: 564-568

Egger J, Carter CM, Wilson J, Turner MW, Soothill JF (1983) Is Migraine Food Allergy? A Double-blind Controlled trial of Oligoantigenic Diet Treatment. Lancet 15: 865-869

Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF (1985) A controlled trial oligoantigenic diet treatment in the hyperkinetic syndrom. Lancet I: 940-945

Egger J, Stolla A, McEwen LM (1992) Controlled trial of hyposensitization in food induced hydrokinetic behavior disorder. Lancet 339: 1150-1153

Egger J, Möglichkeiten von Diätbehandlungen bei hyperkinetischen Störungen. In: H-C. Steinhausen (Hrsg.), Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter, Kohlhammer-Verlag, Stuttgart-Berlin-Köln, 2. Aufl. 2000

Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, Moghadam HK (1989) Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys. *Pediatrics* 83: 7-18

Kiefer et al, Schlafveränderungen bei Kindern mit nahrungsmittelinduziertem hyperkinetischen Syndrom. In: Köhler B, Kerner R (Hrsg.), Aktuelle Neuropädiatrie 1991, Springer Verlag, Heidelberg, 361-365

Özyurt G. *et al.* Increased zonulin is associated with hyperactivity and social dysfunctions in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Compr Psychiatry*. 2018 Oct 29;87:138-142

L.M.J.Pelsser, J.K.Buitelaar (2002) Gunstige invloed van een standaardeliminatie dieet op het gedrag van jonge kinderen met aandachtstekort-hyperactiviteitsstoornis (ADHD), een verkennend onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 2002, 28.dec.; 146(52):2543-2547

Pelsser LM, Frankena K, Tooman J, Saverkoul HF, Pereira RR, Buitelaar JK. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD, *Eur Child Adolesc Psychiatry* (2009) 18:12-19

Pelsser LM, Frankena K, Buitelaar JK, Rommelse NN, Effects of food on physical and sleep complaints in children with ADHD: a randomised controlled pilot study, *Eur J Pediatr*. 2010 Sep;169(9):1129-38. Epub 2010 Apr 17

Pelsser LM, Frankena K, Tooman J, et al. 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](#)¹, [Frankena K](#)², [Tooman J](#)³, [Rodrigues Pereira R](#)⁴: Diet and ADHD, Reviewing the Evidence: A Systematic Review of Meta-Analyses of Double-Blind Placebo-Controlled Trials Evaluating the Efficacy of Diet Interventions on the Behavior of Children with ADHD, [PLoS One](#). 2017 Jan 25;12(1):e0169277. doi: 10.1371/journal.pone.0169277. eCollection 2017.

Schmidt MH, Mocks P, Lay B, Eisert HG, Fojkar R, Fritz-Sigmund D, Marcus A, Musaeus B (1997), Does oligoantigenic diet influence hyperactive/ conduct-disordered children -- a controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry*: 6(2): 88-95

Schulte-Körne G, Deimel W, Gutenbrunner C, Henninghausen K, Blank R, Rieger C, Remschmid H (1996) Effect of an oligoantigen diet on the behavior of hyperkinetic children. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*. Sep; 24(3): 176-83

Jim Stevenson, Ph.D., Edmund Sonuga-Barke, Ph.D., Donna McCann, Ph.D., Kate Grimshaw, M.Sc., Karen M. Parker, M.S., Matthew J. Rose-Zerilli, B.Sc., John W. Holloway, Ph.D., and John O. Warner, M.D., The Role of Histamine Degradation Gene Polymorphisms in Moderating the Effects of Food Additives on Children's ADHD Symptoms, *American Journal of Psychiatry*. 2010 Jun 15

Rios-Hernandez A. et al (2017), The Mediterranean Diet and ADHD in Children and Adolescents, *Pediatrics* Feb; 139(2), pii: e20162027. doi: 10.1542/peds.2016-2027

Swanson JM, Kinsbourne M (1980) Food dyes impair performance of hyperactive children. A laboratory learning test. *Science* 207: 1485-1487

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

Prof. Dr. J. Egger, <https://adhs-deutschland.de/sites/default/files/pdf-upload/2023-07/Artikel%20Egger.PDF>

Einige Studien und Artikel zum Thema Diät und ADHD sind im Internet abrufbar unter:

<https://www.fabresearch.org/viewItem.php>

Literatur:

Julia Ross, Was die Seele essen will: Die Mood Cure, Klett-Cotta, 7/18, ISBN-13: 978-3608961829

Themenheft der Interessengruppe Aufmerksamkeits-Defizit-Störungen bei Erwachsenen ([Anti-Chaosbote](#)), Schweiz: ADHS und Ernährung

Hypoglykämien, Umweltgifte und Mikronährstoffdefizite

Hypoglykämien

Es gibt nur wenige psychiatrische Symptomenbilder, bei denen hypoglykämische Anfälle nicht bereits differential-diagnostisch in Erwägung gezogen wurden. Deshalb sollte bei der Diagnose des ADHS auch an die Hypoglykämie gedacht werden.

Flache Glucosetoleranzkurven werden im Zusammenhang mit ADHS schon seit langem beobachtet und teilweise wird über eine regelrechte Sucht auf Süßes berichtet. Insbesondere dann, wenn im Zusammenhang mit diesen Heißhungerattacken eine Zunahme der ADHS-Symptomatik zu beobachten ist, sollte eine Störung der hormonellen Regelmechanismen der Blutzuckerhomöostase ausgeschlossen werden.

Für den Nachweis der Hypoglykämie stehen verschiedene Tests zur Verfügung, die sich in erster Linie nach der Art der vermuteten Hypoglykämieform richten.

Literatur/Dokumentationen:

Eine Meta-Analyse der Auswirkungen von Kohlenhydraten auf die Stimmung:

Sugar rush or sugar crash? A meta-analysis of carbohydrate effects on mood

Konstantinos Mantantzis, Friedericke Schlaghecken, Sandra I. Sünram-Lea, Elizabeth A. Maylor: Neuroscience] Biobehavioral Reviews, Volume 101, June 2019, Pages 45-67

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763418309175?via%3Dihub>

Dr. Robert H. Lustig (Neuroendokrinologe), Die bittere Wahrheit über Zucker, riva 8.16, ISBN-13: 978-3868838633

Dr. Robert H. Lustig, Brainwashed, riva 7/18, ISBN-13: 978-37423053

Prof. Dr. M. Hamm, Dr. M. Berger: ADHS bei Erwachsenen – Die Nährstofftherapie, Schlütersche, Hannover 2010, ISBN-13: 978-3899935776,

(das Buch beinhaltet u.a. Hinweise zum Verzehr von Nahrungsmitteln mit niedrigem glykämischen Index bei ADHS)

Zucker, die bittere Wahrheit, ZDFzoom-Doku: https://www.youtube.com/watch?v=VVd_DC-i0TA

Dr. Lustig und die bittere Wahrheit über Zucker, Workshop
Ernährung: <https://www.youtube.com/watch?v=TZrh5G2E-fc>

Umweltgifte

Viele chemische Stoffgruppen wie Metalle, Lösemittel, Pestizide und andere organische Substanzen incl. Alkohol haben neurotoxische Eigenschaften, wobei Kinder auf diese sehr viel empfindlicher reagieren als Erwachsene. Einige Neurotoxine haben eine eindeutige Wirkung auf die Intelligenz, die sprachliche Fähigkeit und die Aufmerksamkeit, andere machen sich im emotionalen oder sozialen Verhalten bemerkbar. So können Neurotoxine in den Aufbau von Neurotransmittern oder ihren Rezeptoren eingreifen oder sie hemmen den Abbau und die Weiterverarbeitung der Neurotransmitter, nachdem diese ihre Aufgabe erfüllt haben.

Literatur:

Broschüre des Bundesumweltamtes „Umwelt und Kindergesundheit“: <https://www.umweltbundesamt.de/publikationen/umwelt-kindergesundheit>

Ökotest Ratgeber: Umweltgifte und Schadstoffe (Kinder und Babys): https://www.oekotest.de/kinder-familie/Ratgeber-Umweltgifte-und-Schadstoffe_107668_1.html

U. Sauerbrey, ADHS durch Umweltgifte?, IHS Garamond 2010, ISBN-13: 978-3941854147_

<https://www.netzwerk-frauengesundheit.com/schadstoffe-im-kinderalltag-forschungsstand-schwerpunkt-adhs/>

Mikronährstoffdefizite

Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementmangel sowie Mangel an essentiellen Fettsäuren

Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementmangel sowie der Mangel an essentiellen Fettsäuren führt neben physischen Störungen auch zu psychischen Störungen oder verstärkt sie. So wird z.B. der Gehirnstoffwechsel nachhaltig durch Zink beeinflusst, da zahlreiche neurochemische Stoffwechselprozesse zinkabhängig verlaufen. Eisen übt als Enzymbestandteil wichtige Funktionen bei der Neurotransmission aus. Magnesium fungiert als Cofaktor vieler Enzymsysteme, außerdem besitzt es einen membranstabilisierenden Effekt gegenüber einer überschießenden Sekretion von Stresshormonen. Weiterhin wird die Bindung von Neurotransmittern an die postsynaptische Membran durch Vitamin-B6 beeinflusst. Die vorstehende Aufzählung beinhaltet jedoch nur einen kleinen Überblick aus der Vielzahl der beschriebenen Funktionen der genannten Elemente. Aber auch andere Nährstoffe sind notwendig für die reibungslose Funktion des Nervensystems.

Daher sollten im Rahmen der Diagnostik von ADHS eventuelle Mangelzustände, deren Ursache in einseitiger Ernährungsweise, mangelnder Aufnahmefähigkeit durch Affektionen des Darmes, einer Störung bei der Verarbeitung der Substanzen durch den Stoffwechsel oder durch einen gesteigerten Bedarf in Zeiten größerer Belastung begründet sein können, durch gezielte Untersuchungen erfasst und entsprechend behandelt werden.

Diverse wissenschaftliche Untersuchungen, bei denen durch Laboranalysen Mängel an bestimmten Nährstoffen festgestellt wurden und Untersuchungen, bei denen man eine Nährstofftherapie mit bestimmten Nährstoffen getestet hat, belegen die Möglichkeit, Nährstoffe bei der Behandlung von ADHS einzusetzen.

Bei der Bestimmung von Mineralstoffen und Spurenelementen im Blutserum ist zu berücksichtigen, dass hiermit nicht zwangsläufig auch Rückschlüsse auf die zelluläre Versorgung gezogen werden können. Da aber z.B. 99% des Eisens, 90% des Kaliums, 90% des Zinks, 70% des Magnesiums und 70% des Selen ausschließlich in den zellulären Blutbestandteilen enthalten sind, stellt die Vollblutanalyse einen wesentlich aussagekräftigeren Untersuchungsparameter gegenüber der meist angewandten Serumanalyse dar.

Weitere Informationen auf der Internetseite der Gesellschaft für Biofaktoren e.V.:

<https://www.gf-biofaktoren.de/>

Dr. Michael H. Bloch, Ms. Jilian Mulqueen: Nutritional Supplements for the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder; Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. Author manuscript; available in PMC 2015 Oct
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4170184/>

Magnesium:

Magnesiummangel ist nicht immer ein Ernährungsproblem, sondern kann auch genetisch bedingt sein:
https://www.charite.de/service/pressemitteilung/artikel/detail/magnesiummangel_nicht_immer_ein_ernaehrungsproblem/

Die Gesellschaft für Magnesiumforschung e.V. hat mit ihrer Empfehlung „Magnesiummangel und -therapie bei ADHS“ darauf hingewiesen, dass sich die ADHS-Leitsymptome wie Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und Impulsivität mit der Magnesiummangel-Symptomatik überlappen. Sie empfiehlt daher die Plasma bzw. Serumkonzentration in der Routinediagnostik und Überwachung aller Patienten mit ADHS-Symptomatik bzw. -Diagnose zu messen, wobei Konzentrationen im Referenzbereich der Plasma/Serum-Magnesiumkonzentration von 0,76-1,1mmol/l einen Magnesiummangel nicht ausschließen. Die Diagnostik des Magnesiummangels basiert daher auf den drei Säulen Klinik, Anamnese und Labor, wobei sich die Indikation für eine Magnesiumtherapie in erster Linie aus der Klinik und Anamnese ergibt. Meist ist eine Dauertherapie erforderlich:

Magnesiummangel und -therapie bei ADHS, Empfehlung der Gesellschaft für Magnesiumforschung e.V.; D.-H.Liebscher, K.Baerlocher; H.G.Classen, U.C.Liebscher, G.-W.Ratzmann, W.Vierling, A.Weigert, K.Kisters: Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Jahrgang 40, Nr 3/2011, S. 123-128

https://www.magnesium-ges.de/pdfs/Empfehlungen_Mg-ADHS.pdf

Magnesiummangel tetanie – eine angeborene Magnesiumverlustkrankung; D.-H.Liebscher und U.C.Liebscher: Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Jahrgang 39, Nr. 5/2010, S. 209-219

Allgemeine Informationen über Magnesium:

<https://www.magnesium-mangel.info>
<https://www.magnesium-ges.de/index.php/de/>

Zink-Studien:

Viktorinova A et al., Changed Plasma Levels of Zinc and Copper to Zinc Ratio and Their Possible Associations with Parent- and Teacher-Rated Symptoms in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Biol Trace Elem Res. 2015 Jun 12
<https://www.zink-portal.de/studien/>

Yang R et al.; Blood Levels of Trace Elements in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Results from a Case-Control Study
Biol Trace Elem Res. 2018 Jun 16. doi: 10.1007/s12011-018-1408-9. [Epub ahead of print]
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29909491>

Ein Zinkmangel-Test (mit Risikofaktoren für einen Zinkmangel und möglichen Zinkmangel-Folgebeschwerden) ist über das Internet abrufbar unter: <https://www.zinktest.de/test/>

Fettsäurestudien-Metaanalyse

Chang et al.; Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Youths with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials and Biological Studies; Neuropsychopharmacology. 2018 Feb; 43(3): 534-545

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28741625>

Eisenstudien-Metaanalysen:

Ping –Tao Tseng et al.; Peripheral iron levels in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review an meta-analysis; Scientific Reports 8, Articiel number: 788 (2018)

<https://www.nature.com/articles/s41598-017-19096-x>

Wang Y, Huang L et al.: Iron Status in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis; PLoS One 2017 Published: January 3, 2017,

<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0169145>

Literaturempfehlung:

Burgersteins Handbuch Nährstoffe, Karl F. Haug Verlag 2/2018, ISBN-13: 978-3432106571

P. Holford, D. Colson, Optimale Gehirnernährung für Kinder, Vak-Verlag 2015, ISBN-13: 978-3867310208

Renate Meyer

letzte Aktualisierung 02.02.2024