

Neurobiologie und ADHS



Eine Reise in den synaptischen Spalt – Entstehungsort des Dopaminmangels

Die Erkenntnisse der Neurobiologie bieten die Möglichkeit, die Ursachen der Symptomatik von ADHS besser zu erfassen und pädagogische Interventionen gezielt zu gestalten. Zentral für das Verständnis ist die Betrachtung des **Neurotransmitterstoffwechsels im synaptischen Spalt**. Ein Dopaminmangel kann spezifische Verhaltensweisen, Wahrnehmungen und kognitive Fähigkeiten beeinflussen, insbesondere im Bereich der **exekutiven Funktionen**, die charakteristisch für ADHS sind.

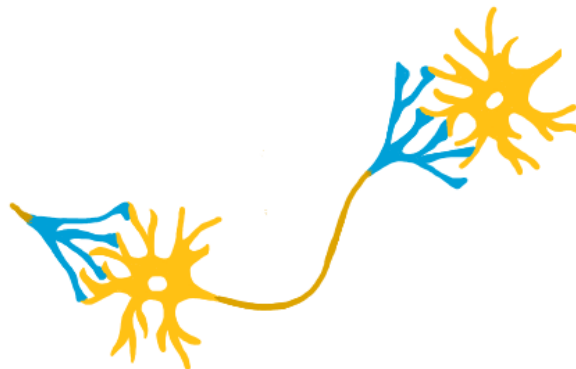
1. Warum Neurobiologie?

Durch die Neurobiologie werden die Ursachen der ADHS-Symptomatik nachvollziehbar und bieten pädagogischen Fachkräften eine fundierte Basis für Begleitung und Beratung. Zentrale Bedeutung kommt dem Verständnis des **Neurotransmitterstoffwechsels im synaptischen Spalt** zu. Ein Dopaminmangel führt zu spezifischen Verhaltensweisen, besonderen Wahrnehmungsmustern und kognitiven Einschränkungen, die im Rahmen von ADHS als **exekutive Funktionen** bekannt sind.

Ziel dieses Skripts: Das komplexe neurobiologische Fachwissen wird auf das Wesentliche reduziert und verständlich aufbereitet – ohne unnötige Fachbegriffe, aber mit wissenschaftlicher Fundierung.

2. Das Neuron – Grundelement des Nervensystems

Unsere Reise beginnt in einer Nervenzelle, auch **Neuron** genannt, die das Grundelement unseres Nervensystems darstellt.



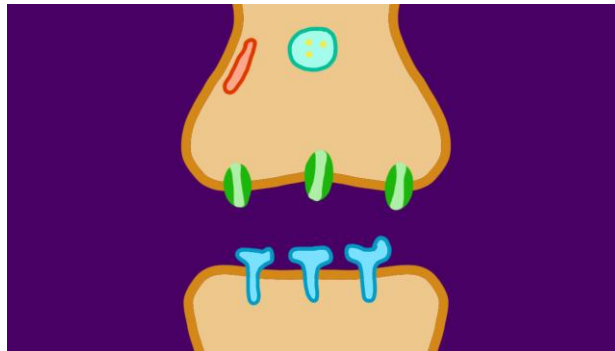
Eigene Darstellung | Abb. 2: Zwei Nervenzellen (Neuronen) | INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann

Nervenzellen übertragen Reize und Signale, nehmen sie auf und leiten diese weiter.

Weiterführend: Den Aufbau der Nervenzelle kannst du dir im Video 'Bau und Funktion von Nervenzellen - Nervensystem einfach erklärt' anschauen (frei verfügbar auf YouTube).

3. Der synaptische Spalt – Entstehungsort des Dopaminmangels

Um die Entstehung des Dopaminmangels erklären zu können, begeben wir uns zu den **Synapsen**. Die Signalübertragung zwischen zwei Nervenzellen erfolgt durch die Weitergabe von Botenstoffen, den sogenannten **Neurotransmittern**. Dies geschieht zwischen der **Präsynapse** und der **Postsynapse** im synaptischen Spalt.



*Eigene Darstellung | Abb. 3: Synaptischer Spalt – Prä- und Postsynapse
| INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann*

Die drei Schlüsselbereiche

- Präsynapse: Sendet Dopamin-Vesikel in den synaptischen Spalt
- Synaptischer Spalt: Übertragungs- und Regulationsraum
- Postsynapse: Empfängt Dopamin über Rezeptoren (Schlüssel-Schloss-Prinzip)

4. Exkurs: Was ist Dopamin?

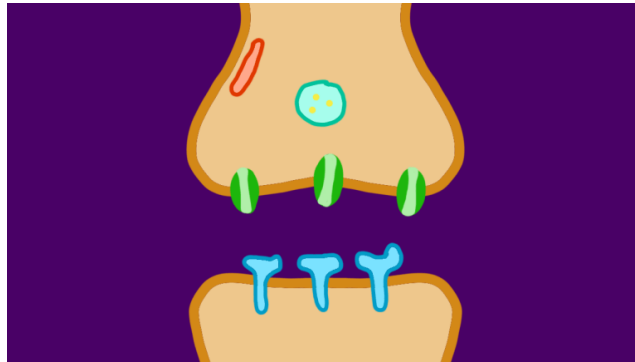
Dopamin ist ein anregender Neurotransmitter. Er verarbeitet Informationen zwischen Nervenzellen, wird in der Präsynapse in Vesikeln gespeichert und durch elektrische Signale in den synaptischen Spalt freigesetzt.

Dopamin wird als Glückshormon bezeichnet: Bei seiner Ausschüttung entstehen positive Glückserlebnisse. Daraus folgt ein Belohnungseffekt, der Motivation und Antriebsfähigkeit langfristig fördert.

5. Prozess im synaptischen Spalt

Schritt 1: Dopamin-Freisetzung aus der Präsynapse

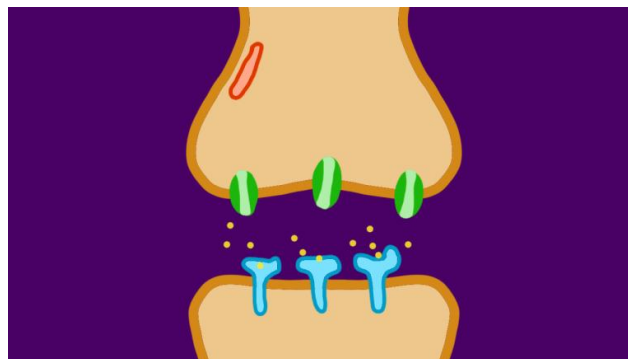
In der Präsynapse wandert das **Vesikel** (blauer Kreis), welches mit **Dopamin** (gelbe Punkte) gefüllt ist, nach unten, um mit der Zellwand zu verschmelzen. Dann wird das Dopamin in den synaptischen Spalt abgegeben.



*Eigene Darstellung | Abb. 5: Dopamin-Freisetzung in den synaptischen Spalt
| INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann*

Schritt 2: Dopamin dockt an den Rezeptoren der Postsynapse an

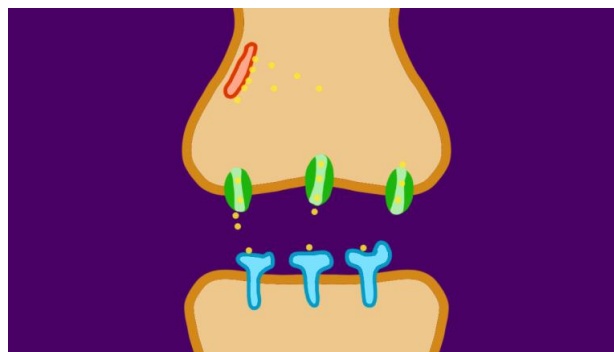
Dopamin (gelbe Punkte) gelangt zur Postsynapse und bindet dort nach dem sogenannten Schlüssel-Schloss-Prinzip an die Rezeptoren (blaue Gebilde unten). Dadurch wird ein Signalimpuls ausgelöst.



*Eigene Darstellung | Abb. 6: Dopamin dockt an Rezeptoren der Postsynapse an
| INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann*

Schritt 3: Rückführung durch die Dopamintransporter

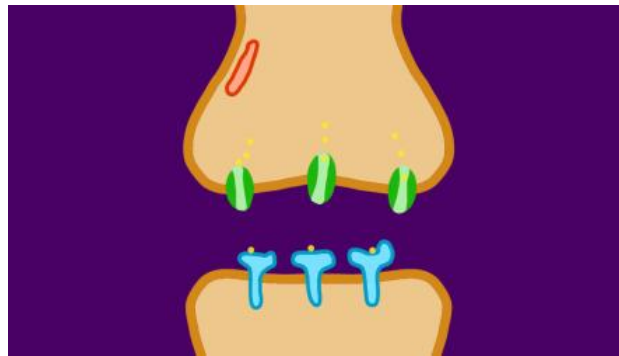
Dopamin wird über die **Dopamintransporter** (grüne Gebilde oben) in die Präsynapse zurückgeführt und anschließend abgebaut.



*Eigene Darstellung | Abb. 7: Rückführung des Dopamins über Dopamintransporter
| INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann*

6. Warum entsteht Dopaminmangel bei ADHS?

Bei Personen mit ADHS ist die Anzahl der Dopamintransporter an der Präsynapse erhöht. Dies führt dazu, dass Dopamin verstärkt aus dem synaptischen Spalt zurück in die Präsynapse transportiert wird, bevor es vollständig an die Rezeptoren der Postsynapse binden kann. Infolgedessen herrscht ein Dopaminmangel im synaptischen Spalt, was eine verminderte Signalübertragung zur Folge hat.



Eigene Darstellung | Abb. 8: Dopaminmangel im synaptischen Spalt bei ADHS | INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann

1 Normale Situation

Dopamin wird freigesetzt, dockt an Rezeptoren an → Signalimpuls entsteht → Motivation, Konzentration, Impulskontrolle funktionieren.

2 ADHS-Situation

Zu viele Dopamintransporter leiten Dopamin zu früh zurück → Zu wenig Dopamin erreicht die Rezeptoren → Dopaminmangel → Schwächere Signalimpulse.

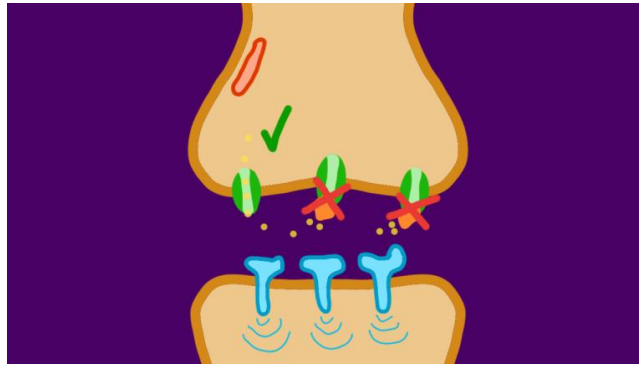
3 Folge für Verhalten

Exekutive Funktionen (Planen, Hemmen, Steuern) sind beeinträchtigt → Typische ADHS-Symptome entstehen.

7. Wirkungsweise der Medikamente

Gespräche mit Eltern, Lehrkräften, Pädagoginnen und Pädagogen sowie betroffenen Kindern und Jugendlichen in meiner Praxis verdeutlichen die Kontroversen rund um die Medikation bei ADHS. Die Thematik erfordert eine sorgfältige und kritisch fundierte Bewertung durch Fachärztinnen und Fachärzte.

Medikamente, wie **Methylphenidat** (orange Rauten) reduzieren den Dopaminmangel. Sie blockieren Dopamintransporter (grüne Gebilde oben, rote Kreuze). Dies führt dazu, dass mehr Dopamin (gelbe Punkte) im synaptischen Spalt verbleibt und sich an die Rezeptoren (blaue Gebilde unten) bindet. Es entstehen **stärkere Signalimpulse**. Weiterhin wandert Dopamin über die nicht blockierten Dopamintransporter ab und wird abgebaut.



Eigene Darstellung | Abb. 10: Methylphenidat blockiert Dopamintransporter | INSTITUT LERNEN |
Jeannine Hohmann

Methylphenidat blockiert einige Dopamintransporter, weshalb weniger Dopamin abgebaut wird. Folglich steht mehr Dopamin zur Andockung an die Rezeptoren zur Verfügung. Es entstehen stärkere Signalimpulse.

Wichtiger Hinweis für die pädagogische Praxis: Medikamente lindern Symptome – sie heilen ADHS nicht. Die Entscheidung für oder gegen eine medikamentöse Behandlung ist eine fachärztliche Entscheidung. Die wichtigste Maßnahme bleibt die Verhaltenstherapie.

8. Quellenverzeichnis

Gawrilow, C. (2012). Lehrbuch ADHS: Modelle, Ursachen, Diagnose, Therapie. Stuttgart: UTB GmbH.

Lauth, G.W. & Schlotte, P.F. (2013). Behandlung von Aufmerksamkeitsdefiziten und Hyperaktivitätsstörungen bei Kindern. Weinheim: Beltz.

Roesler, M. et al. (2008). Neurobiologische Grundlagen der ADHS. Nervenheilkunde, 27, 485-490.

Tripp, G. & Wickens, J.R. (2009). Dopamine transfer deficit: A neurobiological theory. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49(7), 691-704.

Volkow, N.D. et al. (2009). Evaluating dopamine reward pathway in ADHD. JAMA, 302(10), 1084-1091.

Alle Abbildungen: Eigene Darstellung | INSTITUT LERNEN | Jeannine Hohmann