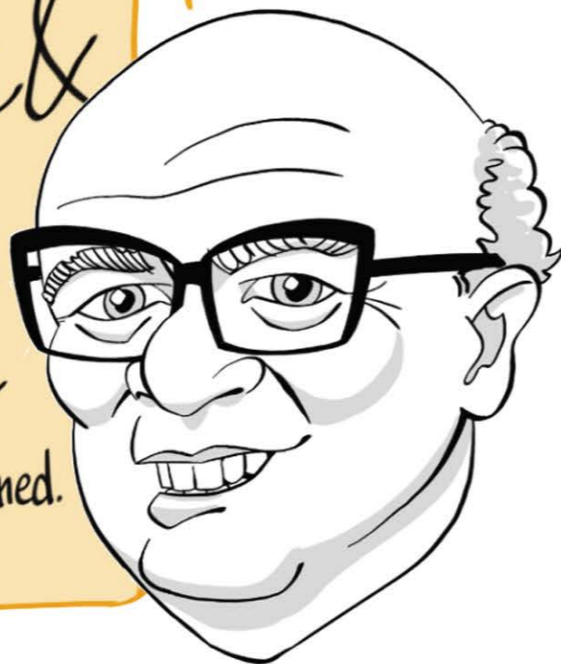


ADHS: Genetische & Neurobiologische Grundlagen



Prof. Dr. med. BRAUS

Die Ätiologie von ADHS ist am ehesten das Ergebnis komplexer Wechselwirkungen zwischen genetischen und Umwelteinflüssen und kann individuelle Unterschiede in der Reaktion auf Umweltrisikofaktoren erklären.



Neurobiologie von ADHS: Strukturelle Unterschiede

Die Gesamtzahl der selbstberichteten ADHS-Symptome waren bei Erwachsenen mit dem Gesamthirnvolumen assoziiert ($p=0,014$).



Vererbbarkeit

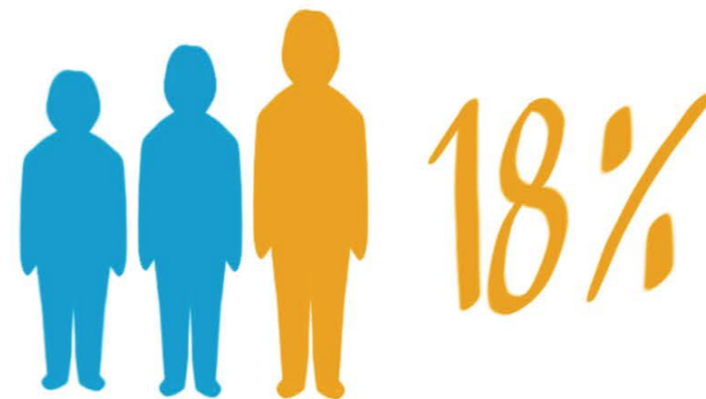
Von allen psychiatrischen Erkrankungen besitzt ADHS eine der größten Vererbungswahrscheinlichkeiten (70-80%).
ADHS bei Kindern versus Erwachsene: Hohe genetische Korrelation!



Kinder mit einem Elternteil mit ADHS



Eltern mit einem Kind mit ADHS



Kinder mit einem Geschwister mit ADHS



Aus der klinischen Erfahrung von Prof. Dr. Braus

ADHS = Lebensspanne mit hoher Genetik

Fetale & kortikale Entwicklungsstörung

Starke Assoziation mit fam. immunologischen Erkrankungen

Hohe Stressassoziation

Literatur zu den Aussagen:

Aus der klinischen Erfahrung von Prof. Dr. D. F. Braus.

Hoogman M. et al., Current self-reported symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder are associated with total brain volume in healthy adults. PLoS One 2012; 7: e31273.

Faraone SV. et al., Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2005;57(11):1313–1323.

Biederman J. et al., High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. Am J Psychiatry 1995;152(3):431–435.

Hechtman I., Families of children with attention deficit hyperactivity disorder: a review. Can J Psychiatry 1996;41(6):350–360.

Brookes KJ., et al., A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. Arch Gen Psychiatry 2006; 63: 74-81.

Grizenko N. et al., Maternal stress during pregnancy, ADHD symptomatology in children and genotype: gene-environment interaction. J Can Acad Child Adolesc Psychiatry 2012; 21:9-15.

Kahn RS. et al., Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. J Pediatr 2003;143: 104-110.

Neuman RJ. et al., Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. Biol Psychiatry 2007; 61: 1320- 1328.

Sánchez-Mora C. et al., Dopamine receptor DRD4 gene and stressful life events in persistent attention deficit hyperactivity disorder. Am J Med Genet Part B 2015; 168: 480-491.

Jacob CP. et al., A gene-environment investigation on personality traits in two independent clinical sets of adult patients with personality disorder and attention deficit/hyperactive disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2010; 260: 317-326.

Retz W. et al., A functional serotonin transporter promoter gene polymorphism increases ADHD symptoms in delinquents: interaction with adverse childhood environment. Psychiatry Res 2008; 158: 123-131.

Martel MM. et al., The dopamine receptor D4 gene (DRD4) moderates family environmental effects on ADHD. J Abnorm Child Psychol 2011; 39: 1-10.

Nikolas M. et al., Gene x environment interactions for ADHD: synergistic effect of 5HTTLPR genotype and youth appraisals of inter-parental conflict. Behav Brain Funct 2010; 6: 23.

Rovira P. et al., "Shared genetic background between children and adults with attention deficit/hyperactivity disorder", Neuropsychopharmacology. 2020; 45(10):1617-1626.