

Hyperaktivität zwischen "Stoffwechselstörungen" und Psychodynamik

Hyperaktivität

Zusammenfassend ergibt sich, dass Hyperaktivität offensichtlich keine definierte Störung darstellt, sondern eine unspezifische Bewältigungsstrategie bei Beeinträchtigungen ganz unterschiedlicher Art. Die Gemeinsamkeit liegt bei Auslösern wie Angst, Unsicherheit und Verwirrung, Damit ist nichts über mögliche Ursachen und "Schuld"-Fragen, "richtige" oder "falsche" Behandlung gesagt. (...) Zum anderen wird deutlich, dass es bei der Hyperaktivität auch um eine Auseinandersetzung mit der Umwelt geht. Das Problem kann nicht auf das Individuum eingegrenzt werden (Hans von Lüpke).

Enttäuschte Hoffnung

Trotz intensiver Bemühungen schien die Erforschung des Phänomens "Hyperaktivität" lange Zeit zu stagnieren. Der klassischen Beschreibung von Heinrich Hoffmann konnten auch nach 150 Jahren keine neuen Gesichtspunkte hinzugefügt werden, die Resultate der wissenschaftlichen Untersuchungen kamen nicht über Spekulationen hinaus und die Diskussion über Therapiekonzepte endete trotz umfangreicher Erfahrungen in kontroverser Konfrontation. Dies schien sich Mitte der 80er Jahre zu ändern: So kommen Gualtieri et al. 1985 zu der Überzeugung, dass ab jetzt nicht mehr in "vagen metapsychologischen Vorstellungen", sondern auf der Basis von "Kenntnissen über Hirnfunktionen" diskutiert werden kann. Ausgangspunkt für diese optimistische Einschätzung waren die neuen Untersuchungsmöglichkeiten, die sich durch die Weiterentwicklung bildgebender Verfahren ergeben hatten. Über die Darstellung anatomischer Strukturen hinaus war es jetzt möglich, mit Techniken wie der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) auch Stoffwechselprozesse darzustellen. Dies führte in der gesamten Psychiatrie zu einer intensivierten Debatte über die Rolle von neurobiologischen Faktoren als Ursachen für psychische Veränderungen und deren Beeinflussung durch Medikamente. Im Zusammenhang mit dem "Hyperkinetischen Syndrom" ergaben sich daraus detaillierte biochemische Vorstellungen über mögliche Ursachen und eine Neubewertung der seit langem praktizierten medikamentösen Behandlung. Dabei konzentriert sich das Interesse zunehmend auf den "Aufmerksamkeits- und Konzentrationsmangel" als "Kernsymptom" (Ziegler-Kirbach 1996) des "Hyperkinetischen Syndroms" unter der Bezeichnung ADS (Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom).



Dr. med. Hans von Lüpke
Kinderarzt, Psychotherapeut

Glauburgstr. 66
D-60318 Frankfurt/M.
Tel.: 069/5970731
Fax: 069/557890
E-Mail: hans.von.luepke@gmx.de

1996 war in der Zeitschrift "der Kinderarzt" zu lesen: "Pathophysiologisch handelt es sich beim ADS um eine Stoffwechselstörung im Neurotransmitterbereich. Dies scheinen neueste Forschungen immer mehr zu bestätigen. Das Methylphenidat (Ritalin v.L.) greift hier ein und führt zu einer 'Nachreifung' des Gehirns. ... Die Therapie mit Stimulantien muss heute als 'state-of-the-art' bezeichnet werden, da erst sie die sinnvolle Öffnung für weitere Therapien schafft" (Ziegler-Kirbach in seinem Bericht über ein Fortbildungsseminar). Auch Kühle (1998) geht von einem "Mangel an Botenstoffen" aus und stellt fest: "Zusammenfassend werden das ADS und die guten Therapieerfolge mit Methylphenidat oder DL-Amphetamin nach dem derzeitigen Erkenntnisstand als Folgen eines Botenstoffmangels in einem spezifischen System des Gehirns erklärt, welche durch Medikation ähnlich gut beseitigt werden können wie der Insulinmangel oder der Schilddrüsenhormonmangel." Ergänzt wird das Bild einer primär neurobiologisch bedingten Störung durch Daten aus der Genetik (Barkley 1999). Rowe (1997) entwickelt eine breit angelegte Argumentation, die Anlagefaktoren den entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung zuschreibt und der Umwelt nur noch marginale Bedeutung beimißt. Eltern seien nicht die "Schuldigen", wenn das Kind nicht nach Wunsch gedeiht.

Umso erstaunlicher ist daher das Resumé von Barkley - einem der namhaftesten Vertreter der neurobiologisch-genetisch orientierten Forschungsrichtung - von 1999 : "Zur Zeit kennen wir die eigentlichen Ursachen für das hyperaktive Syndrom ... noch nicht." Die Arbeitsgruppe von Zametkin (auf deren Forschungsergebnisse sich die Verfechter der Stoffwechselstörungshypothese maßgeblich stützen) schreibt 1998: "Die Rolle von verhaltensbedingten, hormonalen und genetischen Faktoren zu bestimmen ist eine Herausforderung für zukünftige Forschungen"(Ernst et al. 1998).

"Wie es aussieht, wird die Wissenschaft dank der neuen bildgebenden Verfahren, die das Gehirn in Aktion zeigen, und der immer besseren Analysemöglichkeiten innerhalb der nächsten fünf Jahre Genaueres wissen. Schon jetzt haben sich durch diese neuen Techniken interessante Aspekte aufgetan, auch wenn sich daraus derzeit noch kein durchweg stimmiges Bild ergibt", schreibt Barkley 1999. Woher nimmt er den Optimismus, in fünf Jahren allein durch die Ansammlung weiterer Daten zu der Klarheit zu kommen, die im Verlauf der letzten 15 Jahre unter Einsatz dieser "neuen Techniken" auch nach seinem eigenen Bekenntnis nicht erreicht wurde? Führen mehr Daten wirklich zu mehr Klarheit oder zum Datenfriedhof? Liegt das Problem möglicherweise im Vorfeld: in Annahmen, die stillschweigend zur Interpretation der Daten vorausgesetzt werden?

Solche Annahmen könnten, als Fragen formuliert, in drei Gruppen eingeteilt werden:

1. Muss es für die Vielfalt der Auffälligkeiten eine einzige Ursache geben? Stellt sich in der verwirrenden Begrifflichkeit ein Thema dar, das möglicherweise über die Frage nach einer individuellen "Störung" hinausgeht ?
2. Müssen organische (anatomische, biochemische, molekulare) Abweichungen jeweils ursächlich für eine "Störung" sein? In wieweit werden diese Prozesse - bis hin zur Genexpression - auch durch psychodynamische Faktoren mit bestimmt ? Welche Beweiskraft haben Adoptions- und Zwillingsstudien nach dem aktuellen Stand der Kenntnisse ?
3. Schliesslich stellt sich die Frage nach den Kriterien für "Auffälligkeit" und die Zielsetzung von Therapie. Ohne Klärung des Menschenbildes kann es weder diagnostisch noch therapeutisch vergleichbare Resultate geben.

Bei der Diskussion dieser Fragen könnte sich die Konfrontation zwischen neurobiologischen und psychodynamischen Aspekten vordergründiges Problem herausstellen. Damit wäre der Weg frei für eine Neubewertung von wissenschaftlichen Daten und Beobachtungen in der Praxis. Dies wiederum könnte zu neuen Erkenntnissen und Handlungsstrategien führen.

Verwirrung der Begriffe

Schon die Frage nach dem zur Diskussion stehenden Thema führt zu fast unlösbaren Problemen: Geht es um das "Hyperkinetische Syndrom" (HKS), das "Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom mit oder ohne Hyperaktivität" ("ADS" oder "AD(H)S"), um "Wahrnehmungsstörungen", "frühkindlichen Hirnschaden", "Hirnfunktionsstörungen" oder letzten Endes immer noch um die "Minimale Cerebrale Dysfunktion", die "gute alte MCD"? Der Versuch einer Klärung zeigt zunächst, dass heute unterschiedliche Terminologien nebeneinander und durcheinander verwendet werden. Besonders verwirrend ist die Tatsache, dass immer wieder neue Begriffe mit dem Anspruch auf neue Erkenntnisse und Behandlungsmöglichkeiten auftauchen. Bei genauerem Hinsehen benennen sie jedoch nichts anderes als unterschiedliche Schwerpunkte in den bereits bekannten Konzepten.

Versucht man, einen gemeinsamen Nenner innerhalb dieses verwirrenden Szenarios zu finden, so stösst man immer wieder auf drei Aspekte: 1. Die "Hyperaktivität", 2. die "Aufmerksamkeitsstörung" und 3. die "Impulsivität". Diese Trias kann als eine Spezifizierung des Konzepts der "Minimalen Cerebralen Dysfunktion" (MCD) verstanden werden: Auch hier geht es um eine motorische Auffälligkeit (die mehr oder weniger ausgeprägte Koordinationsstörung), Schwierigkeiten im Bereich des Lernens und schliesslich um emotionale Probleme im Sinne einer "sekundären Neurotisierung", d.h. einer psychischen Reaktion auf das ständige Scheitern.

In den internationalen Klassifikationen gibt es kein "Hyperkinetisches Syndrom". Die vor allem von der WHO verwendete ICD 10 greift aus dem Komplex der Auffälligkeiten die Bewegungsunruhe auf und spricht von der "Hyperaktiven Störung". Durch diagnostische Untergliederung werden Schwerpunkte innerhalb der drei Symptombereiche definiert. Die ab 1987 vor allem in der angloamerikanischen Literatur verwendete DSM IV definiert als zentrale Auffälligkeiten die "Aufmerksamkeitsstörung" und die Hyperaktivität/Impulsivität. In der heute vorwiegend verwendeten Version fehlt die "Impulsivität", es geht nur noch um das einfache "Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom" (ADS) oder das "Aufmerksamkeitssyndrom mit Hyperaktivität" (AD(H)S) (Droll 1998).

Im Kontext der Diskussion um die Bedeutung neurobiologischer und genetischer Faktoren sind auch die mit beiden Klassifikationen einhergehenden Vorstellungen über die Ursachen von Interesse. Während die "hyperaktive Störung" in der Tradition der "MCD" von einer "Hirnfunktionsstörung" (dem Überrest des nie nachweisbaren "Hirnschadens")

ausgeht, versteht sich das AD(H)D in der Tradition des englischen Kinderarztes Still, der 1902 eine bislang wenig beachtete Arbeit über Kinder mit "Störung der Aufmerksamkeit, Überaktivität und Unfähigkeit zu diszipliniertem Verhalten" schrieb (Droll 1998). "Was Still am meisten überraschte, war die Tatsache, dass diese Gruppe von Kindern in einer freundlichen Atmosphäre unter 'recht guter' elterlicher Fürsorge aufgewachsen waren ... In Anbetracht der Fürsorge, die diesen Kindern zuteil geworden ist, mutmaßte Still, dass es eine biologische Basis für ihr unkontrolliertes Verhalten geben könnte, eine ererbte Bereitschaft für moralische Verderbtheit" (Hallowell und Ratey 1998, S. 402). Die neurobiologischen und genetischen Befunde der letzten 15 Jahre scheinen beide Konzepte zu stützen. Möglicherweise hat dies die Entscheidung für eine einheitliche Terminologie erschwert. Die dadurch ausgelöste sprachliche Verwirrung wird schliesslich noch durch den immer häufiger verwendeten Begriff der "Wahrnehmungsstörungen" vervollständigt. Der Unterschied zu den bereits genannten Konzepten liegt wieder in einem anderen Schwerpunkt - hier bei den Vorstellungen über die gestörte Hirnfunktion -, die Liste der Auffälligkeiten und ursächlichen Faktoren unterscheidet sich jedoch nicht grundsätzlich.

Offenbar gibt es eine Widerspiegelung der Auffälligkeiten in ihrer sprachlichen Erfassung: Auch hier haben wir es mit Unruhe, Schwierigkeiten bei der Konzentration auf einzelne Aspekte und - denken wir an die emotional und apodiktisch geführten Therapie-Diskussionen - mit überschüssiger Impulsivität zu tun.

Es bietet sich daher an, diesen Phänomenen jenseits der Frage nach einer individuellen Störung nachzugehen. Überaktivität kennt jeder aus dem eigenen Erleben. Angst, Unsicherheit, Anspannung: eine Vielzahl von emotionalen Zuständen findet in der Bewegungsunruhe nicht nur ihren Ausdruck, sondern auch ein gewisses Maß an Bewältigung. Auf die damit verbundenen Aspekte von verstärkter Selbstwahrnehmung und Stabilisierung kann hier nur verwiesen werden, in der Literatur finden sich zahlreiche weiterführende Darstellungen dieser Thematik (Mattner in diesem Band, Berger 1993, Stork 1993, von Lüpke 1990). Bereits der Fötus reagiert mit verstärkten Bewegungen auf eine von der Mutter übertragene Angst, wie nach dem Erdbeben von Bari beobachtet werden konnte (Ianniruberto und Tajani 1981). Winnicott (1950) findet bereits in den fötalen Bewegungen jenen Aspekt von Aggression, den er als eine der Grundlagen für die Entwicklung eines Identitätsgefühls ansieht. Aus psychoanalytischer Sicht kommt Berger (1993) zu der Vorstellung, "die hyperaktive Bewegungsunruhe eines Kindes als Ausdruck einer unbewussten somatischen Abwehr zu verstehen, die dazu dient, vor der Wahrnehmung innerer Ängste, schmerzhafter Konflikte und vernichtender Phantasien zu schützen". Stork (1993) stellt fest, "dass das hyperkinetische Verhalten für die Kinder wie auch für die Familien eine Lösung innerpsychischer Konflikte durch die Leugnung und Abspaltung darstellt, was den Gewinn mit sich bringt, den eigentlichen psychischen Konflikt unkenntlich und unzugänglich zu machen, der nur mit grosser Mühe als ein symbolischer Ausdruck erkannt werden kann". Anhand des Familienszenarios in Hoffmanns Zappelphilipp geht Berger auch den familiendynamischen Aspekten der Bewegungsunruhe nach. Sroufe und sein Team untersuchten die Auswirkungen eines gestörten Zusammenspiels zwischen Säugling und Bezugspersonen, unzureichender Unterstützung und belasteter Beziehung. Sie kommen zu der Vorstellung, dass aus der Beobachtung solcher Zusammenhänge Vorhersagen über spätere Auffälligkeiten im Sinne von Depressionen, Verhaltensproblemen und Aufmerksamkeitsstörungen mit Überaktivität möglich sind (Shore 1997).

Zusammenfassend ergibt sich daraus, dass Hyperaktivität offensichtlich keine definierte Störung darstellt, sondern eine unspezifische Bewältigungsstrategie bei Beeinträchtigungen ganz unterschiedlicher Art. Die Gemeinsamkeit liegt bei Auslösern wie Angst, Unsicherheit und Verwirrung, Damit ist nichts über mögliche Ursachen und "Schuld"-Fragen, "richtige" oder "falsche" Behandlung gesagt. Der Vergleich mit dem Symptom "Fieber" bietet sich an: auch hier ist nicht das gemeinsame Erscheinungsbild, sondern der ursächliche Zusammenhang für Bewertung und Therapie entscheidend. Zum anderen wird deutlich, dass es bei der Hyperaktivität auch um eine Auseinandersetzung mit der Umwelt geht. Das Problem kann nicht auf das Individuum eingegrenzt werden.

Ähnlich stellt sich die Frage bei der "Konzentrationsstörung". Nicht zufällig wird diese Diagnose vorwiegend im Schulalter gestellt. Konzentrationstörung heisst im Schulalltag, dass die Konzentration des Kindes nicht dort ist, wo Lehrer und Eltern es sich wünschen. Man kann davon ausgehen, dass jeder Mensch immer konzentriert ist, und zwar auf das Thema, das für ihn gerade Bedeutung hat. Dies könnte für ein Kind während des Unterrichts die Frage sein, was der Vater meint, wenn er im Zuge einer lautstarken Auseinandersetzung, erklärt, dass er seine Koffer packen will. Irgendwie klang das nicht nach Urlaub, etwas Bedrohliches lag in seiner Stimme. Was könnte er gemeint haben? Im Unterricht erscheint dieses Kind "konzentrationsgestört".

Schon Wender und Wender weisen in ihrer klassischen Beschreibung darauf hin, dass die hyperaktiven konzentrationsgestörten Kinder in bestimmten Situationen auch eine sehr ausdauernde Konzentrationsfähigkeit zeigen können (von Lüpke 1990). Hallowell und Ratey sprechen von einer "Fehletikettierung", wenn es immer nur um die "Aufmerksamkeitsschwäche" geht: "Es handelt sich vielmehr um eine Aufmerksamkeitsinkonsistenz. Zwar trifft es zu, dass der Geist eines Menschen mit ADD umherschweift, wenn er nicht von irgend etwas gefesselt wird, es trifft aber auch ebenso zu, dass er mit Leidenschaft an einer Sache dranbleibt, wenn sie ihn fesselt. Ein ADD-Kind kann stundenlang mit grösster Sorgfalt ein Modellflugzeug zusammenbauen. Ein Erwachsener kann erstaunlich konzentriert arbeiten, wenn er einen Termin vor Augen hat. Oder ein ADD-Erwachsener lässt sich von einem Projekt so sehr gefangen nehmen, dass er es in einem Zehntel der Zeit zu Ende bringt, die man dafür veranschlagt hätte. Diese Fähigkeit zur Hyperfokussierung heizt sozusagen den Hochofen im Gehirn auf, starre Elemente verflüssigen und vermischen sich, so dass neue Produkte aus ihnen geformt werden, sobald sie in das kühle Tageslicht austreten" (Hallowell und Ratey 1998, S. 269-270).

Schliesslich stellt sich die Frage, ob verstärkte Konzentration immer zu mehr Klarheit führt. Abbildung 1 zeigt - je nachdem, ob man von links oben oder von rechts unten mit der Betrachtung beginnt - entweder eindeutig ein Männergesicht oder eine kniende Frau. In der mittleren Zone (etwa unten links) wird man je nach Ausgangspunkt der Betrachtung entweder noch die Frau oder noch das Porträt sehen. Versucht man, dieses Bild losgelöst vom Kontext zu interpretieren, so wird selbst die intensivste Konzentration keine Klarheit bringen. Erst der Kontext ermöglicht die Orientierung. Dieses Beispiel macht deutlich, dass die Konzentration aufs Detail auch verwirren kann. Ähnlich könnte es Kindern bei widersprüchlichen Botschaften der Erwachsenen gehen. Hier kann letztlich nur der Verzicht auf genaueres Hinsehen - also die "Konzentrationsstörung" - vor Verwirrung mit all ihren emotionalen Folgen schützen. Wieder wird deutlich, dass ein auf den ersten Blick gestörtes Verhalten sich als protektive Strategie erweisen kann. Darüber hinaus zeigt sich als gemeinsamer Nenner von "Konzentrationsstörung" und "Hyperfokussierung" wieder ein Problem in der Abstimmung mit der Umwelt, also ein Kommunikationsproblem. Der Begriff "Aufmerksamkeitsstörung" kommt dem Aspekt der Kommunikation schon näher, benennt "Aufmerksamkeit" im Gegensatz zur "Konzentration" doch einen Zustand von Offenheit für unterschiedliche, nicht im voraus festgelegte Signale aus der Umwelt.

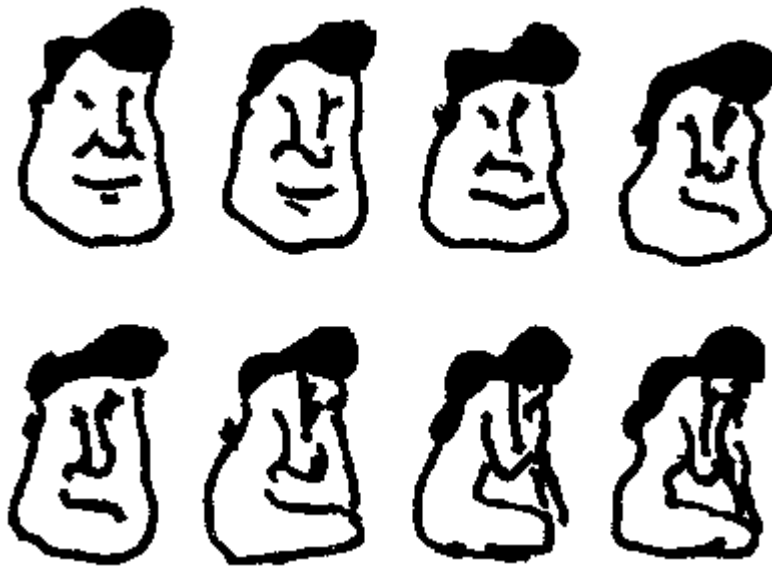


Abb. 1: Männergesicht und kniende Frau (nach Fisher 1967)

Bleibt schliesslich die "Impulsivität", die Hallowell und Roney als ein wesentliches Element von Kreativität beschreiben. Nicht selten folgen hier weitere Etikettierungen wie mangelnde Selbstregulation, Aggressivität, gestörtes Sozialverhalten. Wieder stellt sich die Frage, ob es sich dabei um strukturell im Kind angelegte Eigenschaften oder um die Aktualisierung früher Beziehungserfahrungen handelt. Diese Unklarheit macht deutlich, wie wenig solche Begriffe zur diagnostischen Klassifizierung taugen und wie stark sie vom Kontext des Beobachters abhängen: davon, ob er in einem traditionell individualpsychologischen Sinn Störungen als Eigenschaften eines Kindes versteht oder als Teil eines systemischen wechselseitigen Zusammenspiels. Eines wird deutlich: Die Klassifikationen eignen sich bestenfalls zur Beschreibung auf der Ebene von Symptomen, nicht zur diagnostischen Zuordnung im Hinblick auf Ursachen, Ablauf und Therapie.

Man könnte fragen, warum bei einer solchen Vielzahl von Verhaltensweisen überhaupt nach einer einheitlichen Ursache gesucht wird. Niemand würde auf die Idee kommen, für die vergleichbaren positiven Eigenschaften im Sinne von Gelassenheit und ruhiger Konzentration bei ausgeglichenem Sozialverhalten eine einzige Ursache zu suchen. Daran wird deutlich, dass die zunächst so medizinisch rational anmutende Terminologie auf dem Hintergrund archaischer Ängste zu verstehen ist: Etwa der Angst vor dem "Bösen", dem "Übel" - verbunden mit der Hoffnung, es an der Wurzel zu packen und im Sinne einer "Eradikation" auszurotten. Die Voraussetzung dafür wäre, eine solche "Wurzel" fassen zu können.

Organbefunde und ihre Bedeutung

Die Vorstellung, dass biochemische Prozesse als Ursache für die hyperkinetische Störung bzw. das Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom anzunehmen sind, beziehen sich im wesentlichen auf die Ergebnisse von zwei Forschungsgruppen. Zametkin et al. veröffentlichten 1990 Ergebnisse, die mit der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) gewonnen wurden, nach denen Erwachsene, die in ihrer Kindheit als hyperaktiv eingeschätzt wurden und selbst wieder hyperaktive Kinder hatten, bei einer kontinuierlichen Konzentrationsleistung einen - im Vergleich zu den Kontrollen - um acht Prozent verminderten Glucoseverbrauch von Hirnregionen im Stirnhirnbereich aufwiesen. Zum anderen konnte das Team von Lou schon 1984 bei Untersuchungen mit radioaktivem Xenon 300

beobachten, dass hyperaktive Erwachsene in der selben Grosshirnregion und den dazu gehörigen Basalganglien bei vergleichbaren Tests eine im Vergleich zu den Kontrollpersonen verminderte Durchblutung aufwiesen (Lou et al. 1984). Nach Roth handelt es sich dabei um Gehirnregionen, die etwas zu tun haben mit "Aufmerksamkeit und selektiver Kontrolle von sensorischer Erfahrung, Handlungsplanung, der zeitlichen Kodierung von Ereignissen, Spontaneität des Verhaltens und Arbeitsgedächtnis". Eine andere, ebenfalls von dieser Abweichung betroffene Hirnregion, ist für die "Einschätzung von Konsequenzen, die das eigene Verhalten hat, Gefühlsleben und der emotionalen Kontrolle des Verhaltens" verantwortlich (Roth 1999b, S. A-1959).

Damit erschien es plausibel, die Symptomatik der "hyperkinetischen Störung" als Folge einer Unterfunktion dieser Hirnregion zu interpretieren. Diese Unterfunktion wurde aus der relativen Verminderung von Glucoseverbrauch und Durchblutung als Ausdruck eines reduzierten Energieumsatzes abgeleitet. Molekulargenetische Untersuchungen zeigten darüber hinaus bei diesen Kindern Anomalien in Genen, die für den Transport und die Bindung von Dopamin verantwortlich sind (Barkley 1999). Da der Transmittersubstanz Dopamin ebenfalls in der beschriebenen Hirnregion eine wichtige Funktion zugeschrieben wird, schien es einleuchtend, diese Befunde im Sinne eines Dopamin-Mangels als Ursache für das ADS zu interpretieren.

Ergänzt wurden diese Untersuchungen durch Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien. Die Häufung von hyperkinetischen Auffälligkeiten in Familien; die Tatsache, dass hyperkinetische Adoptivkinder im Hinblick auf diese Auffälligkeit mehr Ähnlichkeit mit den leiblichen Eltern als mit den Adoptiveltern aufwiesen und schliesslich die bis zu 80 Prozent reichende Konkordanz unter eineiigen Zwillingen schienen dafür zu sprechen, dass die bereits 1902 von Still angenommene Erbanlage sich mit den heutigen Methoden belegen liess (Barkley 1999, Droll 1998)

Erneut stellt sich die Frage, ob nicht auch hier von unbewiesenen Voraussetzungen ausgegangen wird. Aus der medizinischen Tradition stammt die Annahme, dass beim Zusammentreffen einer psychischen Auffälligkeit und einer organischen Abweichung dem Organbefund in der Regel eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben wird. Wie voreilig diese Annahme ist, zeigt folgendes Gedankenexperiment: Man stelle sich vor, eine kleines Kind, das sich sprachlich noch nicht mitteilen kann, habe einen schweren Schock erlitten. Puls und Blutdruck sind erhöht, die Haut ist blass, die Pupillen sind weit, die Streßhormone erhöht. Nach der oben skizzierten Kausalität müssten die biochemischen Daten, etwa die Erhöhung des Adrenalin- und Kortisolspiegels, zu der Schlußfolgerung führen, das Kind habe eine Stoffwechselstörung.

Die neuere Hirnforschung (Deneke 1999, Roth 1999a, Shore 1997) hat ergeben, dass nicht nur aktuelle biochemische Befunde, sondern auch die Entwicklung des Gehirns bis in die anatomischen Dimensionen hinein ständig von Umweltfaktoren mit bestimmt wird. Dabei ist entscheidend, welche Bedeutung ein Ereignis für das Individuum hat: Das "Zusammenspiel (innerhalb des zentralen Nervensystems v.L.) ist nicht durch Moleküle, Nervenzellen und ... Rezeptoren gesteuert, sondern durch die Bedeutung der Hirnaktivität" (Roth 1999a, S. 247). Die Bedeutung ist es, die Wachstums- und Vernetzungsprozesse im Zentralnervensystem organisiert: auf der molekularen Ebene, auf der Ebene der Synapsen und letztlich auf der von Zellstrukturen. Bei dieser Steuerung spielt die Genexpression eine entscheidende Rolle.

Im Gegensatz zu klassischen Vorstellungen von Genetik geht man heute davon aus, dass die Gene nicht nur am Anfang wirksam sind, sondern daß die kodierten Informationen während der gesamten Entwicklung kontinuierlich über die "Genexpression" Einfluß auf die Entwicklung nehmen. Darüber hinaus wird lediglich ein geringer Anteil der angelegten Möglichkeiten im Laufe des Lebens wirksam: nur etwa 15 Prozent kommen zur Ausprägung. Umweltfaktoren spielen dabei eine maßgebliche Rolle. Selbst bei abweichenden ("pathologischen") genetischen Informationen entscheiden Umwelteinflüsse, ob und in welchem Ausmaß sie wirksam werden (Deneke 1999, Abb. 2). Nicht zuletzt kommen dabei auch Beziehungserfahrungen zum Tragen, also emotionale Einwirkungen im Zusammenspiel mit der Umwelt. Rein rechnerisch hätte das Gehirn bei einer von Anfang an "festen Verdrahtung" gar nicht genug "Speicherkapazität" für die notwendigen Informationen. Erst die ständige Neuverknüpfung im Kontext von Erfahrungen ermöglicht das für den Menschen charakteristische Spektrum (Spitzer 1996). Selbst bei Robotern hat man heute den Bedarf für eine "Kindheit" mit der Möglichkeit für Erfahrungen und deren Auswertung erkannt (Frankfurter Rundschau 1999). Rowe (1997) ignoriert diese Aspekte in seinem Buch "Genetik und Sozialisation" (1997).

Wie sieht es mit der Beweiskraft von Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien aus? Seit Jahrzehnten werden sowohl in der psychoanalytisch orientierten wie auch in der systemischen Familienforschung die vielfältigen psychodynamischen Verflechtungen zwischen den Generationen beschrieben, so dass es heute mehr als naiv erscheint, Familienähnlichkeiten - vor allem im Hinblick auf Verhaltensauffälligkeiten - als Beleg für Erbllichkeit zu interpretieren. Adoptions- wie Zwillingsstudien gehen von der stillschweigenden Voraussetzung aus, dass Erfahrungen vor der Geburt oder aus der frühen Säuglingszeit für die weitere Entwicklung vernachlässigt werden können. Aus Platzgründen muß hier auf die Literatur verwiesen werden (Gross 1991, Haibach und Janus 1997, Hertl 1993, Janus 1993). Edelman hat mit tierexperimentellen Untersuchungen herausgefunden, daß die neuronalen Netzwerkstrukturen bei neugeborenen Zwillingen nicht übereinstimmen (Deneke 1999). Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Neurobiologie, Säuglingsforschung und die Erfahrungen aus Therapien vielfältige Hinweise auf die Bedeutsamkeit früher Einflüsse erbracht haben. Die erwähnte Ähnlichkeit zwischen Adoptivkindern und ihren leiblichen Eltern sagt daher eben so wenig über ein Vorwiegen genetischer Einflüsse wie die erhöhte Konkordanz von Verhaltensauffälligkeiten bei Zwillingen.

Aus dem bisher Dargestellten ergeben sich schwerwiegende Zweifel am Modell eines genetisch bedingten Mangels an Botenstoffen. Bierbaumer und Schmidt schreiben in ihrer "Biologischen Psychologie" (1996, S. 475): "Theorien dieser Art, in denen ein bestimmter Wirkstoff für die Entstehung einer komplexen meist äußerst heterogenen Verhaltenstörung (bestehend aus mehreren abgrenzbaren Erkrankungen) verantwortlich gemacht wurden, erwiesen sich in allen Fällen als unrichtig. Dies um so mehr, als bei allen psychiatrischen und psychologischen Störungen nichtneuronale Faktoren eine wesentliche Rolle spielen".

Um eine Idee von der Komplexität des Gehirns zu geben, sei darauf hingewiesen, dass es hier um Milliarden bis Billionen von Nervenzellen geht, von denen jede über zwei Synapsen mit jeder anderen verknüpft ist, so dass an einzelnen Aktivitäten mehr oder weniger immer das ganze Gehirn beteiligt ist. In einem Gehirnabschnitt von der Grössenordnung eines Streichholzkopfes hat eine Milliarde Synapsen Platz.

Meist sind an jeder Synapse mehrere Überträgerstoffe (Transmitter) aktiv, hemmende und bahnende in einem ständig wechselnden Gleichgewicht. Sogenannte Co-Transmitter wirken mit, meist kleinere Peptide. Am bekanntesten sind die Endorphine, morphinähnliche körpereigene Substanzen. Über präsynaptische, also vor der Synapse gelegene Hemmungen kann die Empfindlichkeit für die eingehenden Impulse zusätzlich reguliert werden. Darüber hinaus wird die Übertragung an den Rezeptoren über die Geschwindigkeit des Abbaus oder Abtransports der Transmitter im synaptischen Spalt und damit über die Dauer seiner Verfügbarkeit beeinflusst. Andere biochemische Prozesse laufen über sogenannte Kaskaden von wechselseitig aufeinander einwirkenden Energie verbrauchenden biochemischen Prozessen, so an den sogenannten NMDA-Rezeptoren, denen eine zentrale Bedeutung für Lernprozesse zugeschrieben wird (Roth 1999a). Schliesslich wirken übergeordnete "Neuromodulatoren" auf das Geschehen ein. Man hat ihre Wirkung mit der Regulation von Fein- oder Grobkörnigkeit bei Fotografien verglichen (Spitzer 1996).

Bei derart vielfältigen Verflechtungen wäre es schwer vorstellbar, allein die Verminderung des Energieverbrauchs als Hinweis auf einen isolierten Transmittermangel zu interpretieren. Nimmt man die Frage der Bedeutung im Sinne von Roth hinzu, so wäre selbst die verminderte Freisetzung einer Transmittersubstanz noch kein Beweis für deren Mangel. Vielleicht hatte die gefragte Leistung für die getestete Person keine Bedeutung ?

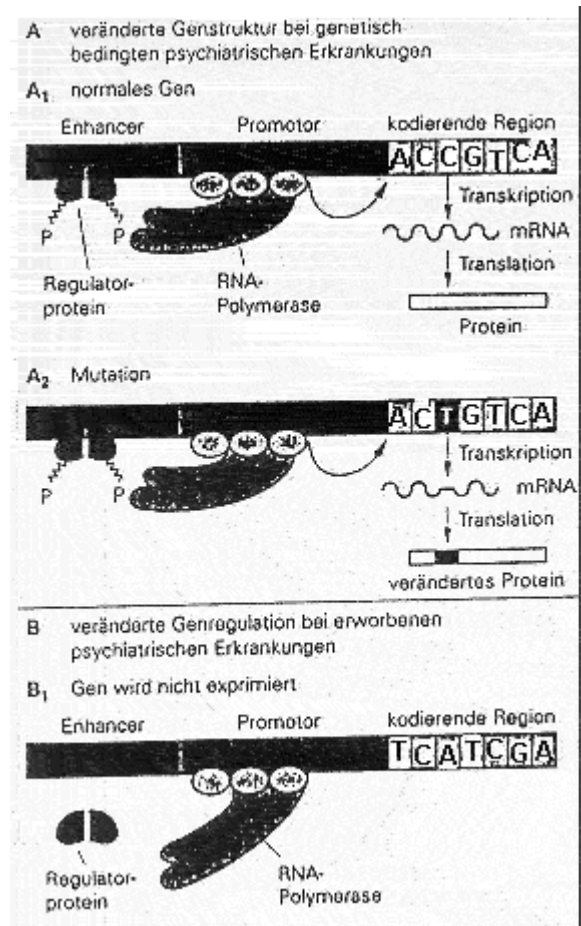


Abb. 2: Genexpression im Zusammenspiel zwischen Anlage ("kodierender Region") und Umwelt ("Enhancer"). Unter Umwelteinflüssen - wozu emotional bewegende Erlebnisse wie auch normale Lernprozesse gehören - wird die Enhancer-Region durch ein Regulator-Protein aktiviert, das auf dem Weg über das Enzym RNA-Polymerase ("Promotor") die genetische Information in körpereigene Strukturen (Proteine) umsetzt (A1). Erst durch diesen Aktivierungsvorgang kann auch ein pathologisches Gen (A2) wirksam werden, während bei Blockierung dieses Prozesses (B1) überhaupt keine genetische Information wirksam wird (nach Deneke 1999)

Um die Verwirrung vollständig zu machen, muss erwähnt werden, dass auch die als Grundlage für das neurobiologische ADS-Modell zitierten Befunde bei genauerem Hinsehen nicht das klare Bild ergeben, das in der Literatur gelegentlich vermittelt wird, etwa bei Ziegler-Kirbach und Kühle. So hat das Team von Zametkin gefunden, dass jener verminderte Sauerstoffverbrauch im vorderen Stirnhirn, der als Hinweis auf einen Mangel an Transmittersubstanzen interpretiert wird, sich nur bei Frauen findet, während gleichzeitig die Verhaltensanalyse keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern zeigt (Ernst et al. 1994a, 1998).

Nach dem bisher Dargestellten erscheint es schwer vorstellbar, wie ein einziges Medikament, in diesem Fall das Methylphenidat, den angeblichen Mangel an einem bestimmten Botenstoff so gezielt beseitigen soll, daß der Vergleich mit der Zufuhr von Hormonen - also körpereigenen Substanzen! - bei entsprechenden Mangelzuständen gerechtfertigt erscheint, wie Kühle (1998) es darstellt. Hallowell und Ratey sprechen davon, daß der Erfolg einer medikamentösen Behandlung auf eine Verbesserung der Kommunikation zwischen den Gehirnzellen zurückzuführen sei, "so als ob sie einfach nur die Blockaden in den Synapsen wegfegten". Medikamente "stellen das Nervennetz neu ein. ... Sie fungieren nicht als Strassenreiniger, sondern als Verkehrsregler, indem sie den Informationsfluss über andere Kanäle umleiten" (Hallowell und Ratey 1998, S. 422-423). Sollten diese Vorstellungen, die eher an das Einstellen von Zündkerzen in einer Autowerkstatt als an den Umgang mit Gehirnfunktionen erinnern, auch nur ansatzweise zutreffen, so wäre zumindest eine Korrelation zwischen biochemischen Befunden und der Wirksamkeit von Methylphenidat zu erwarten. Matochik et al. (1994) - wiederum aus dem Zametkin-Team - fanden nur bei zwei von 60 Versuchspersonen nach sechswöchiger Stimulanzientherapie Veränderungen in den Stoffwechselfparametern, während das Verhalten sich bei allen veränderte (weniger Unruhe, bessere Aufmerksamkeit). Auch Ernst et al. (1994b) konnten nach Stimulanzienzufuhr durch eine intravenöse Infusion keine Veränderung im Hirnstoffwechsel feststellen, die mit dem Verhalten korreliert hätte. Lediglich Lou beobachtete nach Methylphenidat bei den als hyperkinetisch klassifizierten Versuchspersonen eine Zunahme der vorher verminderten Durchblutung (Lou 1990).

Es hat sich gezeigt, dass immer wieder schwerwiegende Fehlschlüsse dadurch zustande kommen, dass man stillschweigend Zusammenhänge angenommen werden, die als selbstverständlich vorausgesetzt und daher gar nicht erst diskutiert werden. Dazu gehört auch die Bewertung von Leistungen anhand bestimmter Tests. Unter diesem Aspekt lohnt es sich, dem Untersuchungsansatz nachzugehen, der den meisten der geschilderten Stoffwechseluntersuchungen zu Grunde liegt. Es geht dabei um Dauerleistungsaufgaben ("Continuous Performance Tasks"), die darin bestehen, dass die Probanden mittels Knopfdruck an einem Gerät, das mit einem Computer verbunden war, anzeigen sollten, in welchem Moment sie bestimmte Töne wahrnahmen. Dieser Versuchsansatz hat eine neurophysiologische und eine psychologisch-anthropologische Komponente. Neurophysiologisch gesehen werden Ausdauer und Tempo der Reaktionsfähigkeit als Qualitätskriterium für Hirnfunktionen eingesetzt. Geht man jedoch mit Roth davon aus, dass das Gehirn nicht unmittelbar auf Aussenreize reagiert, sondern jede Wahrnehmung auf dem Weg zum Handeln eine Filterung durch die Bereiche Gedächtnis und Bewertung unterliegt, erscheint hier erneut eine stillschweigende Voraussetzung als problematisch. Wahrnehmung und Handeln sind untrennbar verbunden mit dem Durchlaufen einer Bewertungsschleife in Regionen, die dem Bewusstsein nicht zugänglich sind (Abb. 3).

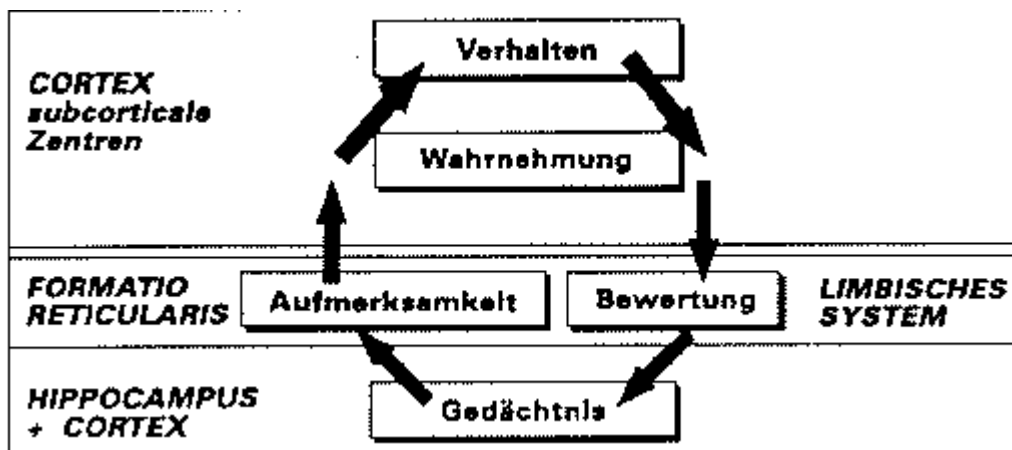


Abb. 3: Kreislauf zwischen Verhalten, Wahrnehmung, Bewertung, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Wahrnehmung (nach Roth 1999a)

Die bewusste Wahrnehmung eines Reizes tritt etwa 300 Millisekunden nach dessen Darbietung ein, die damit verbundene Welle in der Hirnstromableitung wird deshalb die P300-Welle genannt. Roth (1999a, S. 242-243) schreibt dazu: "Vom genauen Zeitpunkt des Auftretens und von der Höhe (Amplitude) dieser P300-Welle kann der Beobachter Rückschlüsse auf den Aufmerksamkeits- und Bewusstseinszustand des Patienten bzw. der Versuchsperson ziehen. Z.B. tritt im unbewussten und nicht von Aufmerksamkeit begleiteten Zustand die P300-Welle überhaupt nicht auf. Die Welle ist dagegen um so deutlicher ausgeprägt (und hat daher eine um so höhere Ampitude) je bedeutungsvoller der

wahrgenommene Reiz für die Versuchsperson ist. Sie tritt um so später auf, je komplizierter der wahrgenommene Reiz ist und je schwieriger er dem kognitiven System erscheint. Daher wird die P300-Welle von vielen Psychologen und Hirnforschern als ein sehr brauchbares Indiz für komplexe kognitive Prozesse in unserem Gehirn angesehen". Es ist daher nicht erstaunlich, dass die P300-Welle auch bei Kindern mit "hyperkinetischem Syndrom" untersucht wurde. Dabei fanden sich verkleinerte und teilweise auch verzögerte Wellen. Rothenberger und Moll interpretieren dies als "energetisches Defizit" bei der Zielreizverarbeitung und Verzögerung der reizbezogenen Verarbeitung. Bei dieser Deutung bleibt unberücksichtigt, dass es nach Roth hier auch um die Frage der Bedeutung geht: Bezogen auf die geschilderte Versuchsanordnung könnte man sagen, dass die Versuchspersonen vielleicht wenig Sinn darin sehen, jeweils zu einem Ton möglichst schnell einen Knopf zu drücken. Muss das eine Störung, ein "energetisches Defizit" sein oder könnte man dies auch als eine Entscheidung im Sinne von Authentizität und Kritikfähigkeit interpretieren?

Auch die Handlung selbst durchläuft vor ihrer Durchführung eine Überprüfung durch Gedächtnis- und Bewertungssysteme. Roth (1999a) spricht von erfahrungsabhängigen Gedächtnisinhalten, die unser Verhalten bestimmen und dazu führen, daß wir zum Teil sehr unterschiedlich auf die selben Umweltreize reagieren. Hier stellt sich neben den neurophysiologischen Aspekten die Frage nach dem Stellenwert subjektiver Faktoren wie Erfahrung und Bewertung. Entscheidet man sich dafür, im Sinne einer "Automatisierung des gewünschten Verhaltens" (Ziegler-Kirbach, 1996) "das Kind zunehmend zur Eigenkontrolle auf der Basis erlernter Strukturierung (im Sinne einer Verhaltensprogrammierung durch die Therapie) zu führen" (Rothenberger und Moll, 1999), oder mißt man der Entwicklung von Identität auf der Basis von Einmaligkeit im Wechselspiel mit Umweltbeziehungen die größere Bedeutung zu?

Damit führt eine Versuchsanordnung, die scheinbar lediglich nach biochemischen Zusammenhängen sucht, zur Frage nach dem Menschenbild.

Neue Nachbarschaften

Vielleicht erscheint diese Darstellung mit neurobiologischen Details allzu überladen. Es sollte jedoch deutlich werden, daß die von neurobiologischen Daten ausgehende Argumentation nicht auf so sicheren Füßen steht, wie es in der Literatur teilweise den Anschein hat. Die wichtigste Konsequenz aus dem Vorangegangenen dürfte jedoch darin liegen, daß traditionelle Konfrontationen wie die zwischen "Naturwissenschaften" und "Humanwissenschaften" aufgebrochen werden. Seit langem gibt es in den Naturwissenschaften nicht mehr die Vorstellung von einer objektiven Realität. Damit steht diese einem systemischen, konstruktivistischen Denken wesentlich näher als allen natur- oder geisteswissenschaftlichen Ansätzen, die sich immer noch um "reale" Fakten und deren linear-kausale Zuordnung bemühen. Die Nachbarschaft zu jenem systemischen und konstruktivistischen Denken zeigt sich auch bei einer Hirnforschung, die von Wahrnehmung als "Hypothesen über die Wirklichkeit" ausgeht (Roth 1999a, S.86) und organisierende Prozesse im Gehirn in der Weise interpretiert, "daß räumlich verteilt liegende Merkmalsdetektoren ihre rhythmischen Aktivitäten synchronisieren können und dann in Phasen schwingen" (Singer 1991, S. 114, ähnlich bei Deneke 1999). Die Vorstellungen über den Stellenwert von Erfahrung und Bedeutungszuschreibungen bei Roth sind ihrerseits wieder jenen Konzepten benachbart, die Beziehungserfahrungen im Verlauf der persönlichen Biographie einen hohen Stellenwert einräumen - sei es innerhalb der Psychoanalyse oder in der Säuglingsforschung, etwa im "Episodengedächtnis" oder bei den RIG, den Repräsentationen von Interaktionen, die generalisiert wurden (Stern, 1992). Schließlich ist die enge Nachbarschaft zwischen dem neuesten Stand der Genetik und psychodynamischen Prozessen, etwa bei der Frage der Gen-Expression, deutlich geworden.

Die Konfrontation scheint sich heute quer durch die Fachdisziplinen eher dort zu ergeben, wo die Entscheidung getroffen wird zwischen einem Welt- und Menschenbild, das seinen Halt in einer Reduktion auf linear kausal orientierte, möglichst übersichtliche und kontrollierbare Funktionsabläufe sucht und andererseits einer Orientierung, welche gerade die wechselseitig sich beeinflussenden, nicht im Voraus überschaubaren, der Kontrolle entzogenen Prozesse als "Realität" empfindet und ihnen Sinn zuspricht (s. den Beitrag von Schindler).

Diese Konfrontation konkretisiert sich auch in der Zuordnung von "Störungen" und den Versuchen einer diagnostischen und therapeutischen Klassifizierung. Dabei hat sich gezeigt, daß gerade die reduktionistischen Klassifikationen jenen chaotischen Zustand produzieren - begrifflich, in der Auseinandersetzung und im Handeln -, der im Individuum klassifiziert wird.

In der vorangegangenen Diskussion hat sich auch gezeigt, daß als Hintergrund für diese Konfrontation der unterschiedliche Umgang mit archaischen Existenzängsten angenommen werden kann. Der reduktionistische Ansatz versucht eine Ursache für solche Ängste zu konkretisieren, zu isolieren und zu eliminieren ("das Böse auszurotten"). Die Nachbarschaft zum religiösen Fundamentalismus wird deutlich. Der offene interaktive Ansatz sucht Sicherheit nicht im "Festhalten", sondern im "Gleiten": einem beweglichen Zusammenspiel mit der Umwelt. Es geht um Phänomene, wie sie Singer (1991) für die Hirnaktivität mit den Begriffen "rhythmische Aktivitäten", "synchronisieren", "in Phasen Schwingen" beschrieben hat. Man könnte auch von "Stimmigkeit" sprechen (von Lüpke 1999).

Konsequenzen für den Problemkomplex "Hyperaktivität" liegen auf der Hand. Im Sinne jenes "in Phasen schwingen" kann es kein Ziel sein, praktizierte diagnostische und therapeutische Strategien in fundamentalistischer Manier "auszurotten". Der entscheidende Schritt könnte gerade darin bestehen, solche "fundamentalistischen" Kriterien für

richtiges oder falsches Vorgehen in einem absoluten, von der spezifischen Situation losgelösten Sinne zunächst bei sich selbst abzubauen und sich darauf einzulassen, daß jede Phase der Auseinandersetzung mit den Problemen ein anderes, jeweils "stimmiges" Vorgehen fordert. Hier hat auch die medikamentöse oder diätetische Therapie ihren Platz, zumal es auch dabei nie um linear kalkulierbare, "gezielte" Maßnahmen geht. Der Faktor "Beziehung" mit seiner Bedeutung ist immer wirksam, wenn Menschen miteinander umgehen. Er schlägt sich auch in den biochemischen Prozessen nieder, die von Medikamenten oder Diäten beeinflusst werden. Damit ist keine Beliebigkeit gemeint, sondern eine größere Genauigkeit. Diese Genauigkeit orientiert sich nicht an vorgegebenen Schemata, sondern am augenblicklichen Bedarf, an dem, was aktuell von Bedeutung ist. Dazu gehört vor allem, das Leiden und die Hoffnungen von Kindern, Familien, Professionellen ernst zu nehmen und sie mit ihren Möglichkeiten, dem Stand ihrer Erfahrung, Orientierung, Ängste und Wünsche in Entscheidungen einzubeziehen. Dabei könnte die Entwicklung von Stimmigkeit im Zusammenspiel aller Beteiligten zur entscheidenden Hilfe werden, eine Verstimmung aufzuheben, die zu Hyperaktivität geführt hat.

Literatur

Barkley, R.A. (1999): Hyperaktive Kinder. Spektrum der Wissenschaft März 1999, 30-36

Berger, M. (1993): "Und die Mutter blickte stumm auf dem ganzen Tisch herum." Anmerkungen zur Diskussion über das hyperkinetische Syndrom. Kinderanalyse 1, 131-147

Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (1996): Biologische Psychologie. 3. Aufl. Springer, Berlin/Heidelberg/New York

Deneke, F.-W. (1999): Psychische Struktur und Gehirn. Die Gestaltung subjektiver Wirklichkeiten. Schattauer, Stuttgart/New York

Droll, W. (1998) : Aufmerksamkeits/Hyperaktivitätsstörung. Ein weithin verkanntes Störungsbild bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. NeuroTransmitter 34, 19-26

Ernst, M. , Liebenauer, L. L. , King, A. C., Fitzgerald, G. A., Cohen, R. M., Zametkin, A. J. (1994a): Reduced brain metabolism in hyperactive girls. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 33, 858--868

Ernst, M. , Zametkin, A. J. , Matochik, J. A. , Liebenauer, L. , Fitzgerald, G. A. , Cohen, R. M. (1994b): Effects of intravenous dextroamphetamine on brain metabolism in adults with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). Preliminary findings. Psychopharmacology Bulletin 30, 219-225

Ernst, M. , Zametkin, A. J. , Phillips, R. L., Cohen, R. M. (1998): Age-related changes in brain glucose metabolism in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and control subjects. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 10, 168-177

Fisher, G.H. (1967): Measuring ambiguity. American Journal of Psychology 80, 541-547

Frankfurter Rundschau (1999): 163, 7

Gross, W. (1991): Was erlebt ein Kind im Mutterleib? Herder, Freiburg

Gualtieri, C. T., Hicks, R. E. (1985): Neuropharmacology of methylphenidate and a neural substrate for childhood hyperactivity. Psychiatric Clinics of North America 8, 875-892

Haibach, S., Janus, L. (1997) : Seelisches Erleben vor und während der Geburt. LinguaMed, Neu Isenburg

Hallowell, E. M., Ratey, J. (1998): Zwanghaft zerstreut. ADD - die Unfähigkeit, aufmerksam zu sein. Rowohlt, Reinbeck bei Hamburg. Original: Driven to Distraction. Pantheon Books, New York

Hertl, M. (1994): Die Welt des Ungeborenen Kindes. Piper, München 1994

Ianniruberto, A. & Tajani, E. (1981): Ultrasonic study of fetal movements. Seminars in Perinatology 5, 175-181

Janus, L. (1993): Wie die Seele entsteht. DTV, München

Kühle, H.-J. (1989): Tagungsbericht vom ADS-Symposium in Gießen. der kinderarzt 29, 1347-1353

Lüpke, von, H. (1998): "Stimmigkeit" im lebenslangen Entwicklungsprozeß. Konsequenzen für die Rolle von Therapie. *The International Journal of Prenatal and Perinatal Psychology and Medicine* 10, 537-548

Lüpke, von, H. (1990): Der Zappelphilipp. Bemerkungen zum hyperkinetischen Kind. In: Voß, R. (Hrsg.): *Pillen für den Störenfried?* 2. Aufl. Reinhardt, München/Basel, 57-78

Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P. (1984): Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology* 41, 825-829

Lou, H.C. (1990): Methylphenidate reversibel hypoperfusion of striatal regions in ADHD. In: Connors, K., Kindsbourne, M. (eds): *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. MMW Medizin, München, 137-148

Matochik, J. A., Liebenauer, L. L., King, A. C., Szymanski, H. V., Cohen, R. M., Zametkin, A. J. (1994): Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder after chronic stimulant treatment. *American Journal of Psychiatry* 151, 658-664

Roth, G. (1999a): Das Gehirn und seine Wirklichkeit. Kognitive Neurobiologie und ihre philosophischen Konsequenzen. 3. Aufl. Suhrkamp (TB), Frankfurt/M.

Roth, G. (1999b): Entstehen und Funktion von Bewußtsein. *Deutsches Ärzteblatt* 96, A-1957--A-1961

Rothenberger, A., Moll, G. H. (1999): Klassifikation und neurobiologische Grundlagen des Hyperkinetischen Syndroms. In: Franke, U. (Hrsg.): *Therapie aggressiver und hyperaktiver Kinder*. 3. Aufl. Urban & Fischer, München/Jena, 13-39

Rowe, D. C. (1997): Genetik und Sozialisation. *Die Grenzen der Erziehung*. Beltz, Weinheim

Shore, R. (1997): *Rethinking the Brain. New Insights into Early Development*. Families and Work Institute, New York

Singer, W. (1991): Die Entwicklung kognitiver Strukturen - ein selbstreferentieller Lernprozeß. In: Schmidt, S. J. (Hrsg.): *Gedächtnis: Probleme und Perspektiven der interdisziplinären Gedächtnisforschung*. Suhrkamp, Frankfurt/M.

Spitzer, M. (1996): *Geist im Netz*. Spektrum Heidelberg, Berlin, Oxford

Stern, D. N. (1992): *Die Lebenserfahrung des Säuglings*. Klett-Cotta, Stuttgart. Original: *The Interpersonal World of the Infant*. Basic Books, New York 1985

Stork, J. (1993): Über die psychischen Hintergründe des hyperkinetischen Verhaltens. *Kinderanalyse* 1, 203-230

Winnicott, D. W. (1950/1976): Die Beziehung zwischen Aggression und Gefühlsentwicklung. In: Von der Kinderheilkunde zur Psychoanalyse. Kindler, München, 89-109

Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., Hamburger, S., Cohen, R. M. (1990): Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine* 323, 1361-1366

Ziegler-Kirbach, E.: (1996): II. Seminar zum Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom, Wolfsburg, 6.-8. Oktober 1995. *Der Kinderarzt* 27, 737-548

Stand: 2000

Quelle: Institut für Erziehungswissenschaften Uni Innsbruck

