

Matthias Wenke

„ADHS“ - unaufmerksame Einheitsdiagnose für Alles?

Eröffnungsvortrag zum 6. ADHS-Symposium
im Kinderzentrum Schwerin
am 18. Oktober 2008

1. Zwei Perspektiven: Unruhige Kinder oder beunruhigte Kinder

Guten Morgen.

Ich möchte in meinen heutigen Beitrag nicht die populären Aussagen über das Phänomen "ADHS" vervielfältigen, sondern bewusst einen anderen Horizont öffnen. Lassen Sie mich dazu mit einer kurzen Geschichte beginnen, die zeigt, wie unsere Vorannahmen, Konzepte und Begriffe, die wir für wahr halten bestimmen, was und wie wir wahrnehmen:

Stellen Sie sich bitte einmal vor, in Ihrem Leben geschähe etwas sehr Trauriges, Sie würden beispielsweise von Ihrem Partner verlassen oder ein Ihnen nahestehender Mensch stürbe. Sie trauern sehr intensiv und weinen selbstverständlich auch ziemlich häufig. Sie möchten sich gerne einige Tage krank schreiben lassen, um die schlimmste Zeit des Verlustes zu überstehen und wieder zu sich zu kommen. Ein Bekannter empfiehlt Ihnen einen Arzt, der sich "mit Sowas" auskennt. Sie lassen sich einen Termin geben. Besagter Arzt weiß nichts von Ihrem Trauerfall und fragt Sie auch nicht nach Ihrem Lebenshintergrund. Er sieht aber Ihre Tränen und äußert spontan die Vermutung, dass Sie an der sogenannten "Tränendrüsensekretionsdysfunktion", kurz TDSD, leiden würden. Das sei eine neurochemische Dysbalance im Gehirn mit Auswirkungen auf die kontraktile Muskulatur der *glandula lacrimalis* (der Tränendrüse). Mit Hilfe eines kurzen Fragebogens zu ihrem Tränenabsonderungsverhalten könne man die Diagnose relativ sicher stellen.

Sie sind schockiert, protestieren, erzählen von ihrer Trauer und würden am liebsten das Sprechzimmer verlassen, doch der Arzt teilt ihnen im sonoren Ton des Experten mit, dass es geradezu typisch für TDSD -Betroffene sei, dass diese ihre Erkrankung nicht selbst erkennen und beurteilen könnten, weil ihr Urteilsvermögen durch eben diese stark getrübt sei. Hirnphysiologische Untersuchungen hätten die biochemischen Mechanismen für die verstärkte Absonderung von elektrolythaltiger Augenrandflüssigkeit vollständig aufgeklärt, so dass ein psychogener Hintergrund für die TDSD ganz auszuschließen sei. So etwas wie "Trauer" sei ein Volksglaube und völlig unwissenschaftlich. Wahrscheinlich gebe es auch ein TDSD -Gen, doziert der Fachmann weiter, vor allem bei Frauen sei das wohl sehr häufig. Und unbehandelt würde diese Krankheit immer gefährlicher, es drohten großes Unglück, gesellschaftliche Ächtung oder Depressionen bis hin zum Suizid. Aber, tröstet er Sie sogleich, die moderne Medizin sei heute bereits so weit, dass Gene kein Schicksal mehr sein müssten und schreibt

Ihnen ein teures, unter das Betäubungsmittelgesetz fallendes Medikament auf, das Sie ab jetzt für einige Jahre dreimal täglich zu nehmen hätten, das würde die lästige und für die Gesellschaft ja auch untragbare "Tränendrüsensekretionsdysfunktion" abstellen, indem es angeblich die neuronalen Prozesse im Gehirn "korrigiere", so dass ihre Augen trocken bleiben und Sie wieder "richtig" funktionieren.

Wenn Sie sich bis hierher nicht in ihrer Selbstgewissheit haben irritieren lassen, dann werden Sie wahrscheinlich aufstehen, den Kopf schütteln, die Praxis verlassen, das Rezept in die nächste Mülltonne werfen, sich von Freunden trösten und helfen lassen und einfach weiter weinen, bis Ihre Trauerzeit um ist - ganz ohne Arzt und Krankenschreibung.

Man erkennt an dieser fiktiven Begebenheit zwei grundsätzlich mögliche Blickweisen, mit denen wir an unsere Mitmenschen herangehen können: einmal der natürliche mitfühlende und verstehende Blick der Empathie, mit dem wir uns in den Anderen hineinversetzen und sein Fühlen und Handeln als sinnhaft verstehen, an uns heran lassen und auch in uns selbst nachvollziehen können. Zum anderen ein vermeintlich neutraler, objektivierender Blick auf das Gegenüber als fremden, von uns getrennten Organismus, der unverstänglich agiert. „Objektivierend“ bedeutet also, dass man aus einem nahen Subjekt ein distanzierendes Objekt macht, ein *Etwas*. Es steht hier das wirkliche Erleben erster Person bzw. der mitfühlende Blick zweiter Person der externen Perspektive dritter Person gegenüber. Aus einem *Du* wird ein *Es*.

Nun ist es allein diese Blickweise, die bestimmt, als was dasselbe Verhalten erscheint. Welchen Blick wir einnehmen hängt dabei nur von uns und unseren Motiven ab, beide Perspektiven sind möglich. Der Arzt in unserer Geschichte ist anscheinend nicht willens oder nicht in der Lage, Empathie, also Mitgefühl zu praktizieren, er distanziert sich von dem natürlichen Verständnis seines Patienten und hält sich dessen Gefühle vom Leib, indem er alle lebendigen Äußerungen als biomechanische Vorgänge missdeutet und einfache Traurigkeit nicht mehr als solche erkennt. Niemand von uns würde ernsthaft glauben, dass man durch einen chemischen Eingriff in den Körper die Traurigkeit wirklich überwinden kann, denn das geht nur durch reale Trauerarbeit und Abschiednehmen, was Zeit erfordert. Niemand würde auf die Idee kommen, Traurigkeit für ein Problem der Tränendrüsen oder des Gehirns zu halten.

Wenn Sie jetzt denken: na klar, was für ein Unsinn! - dann gibt es noch Hoffnung. Doch fragen wir uns einmal, warum dieselbe Geschichte beim irritierenden Verhalten

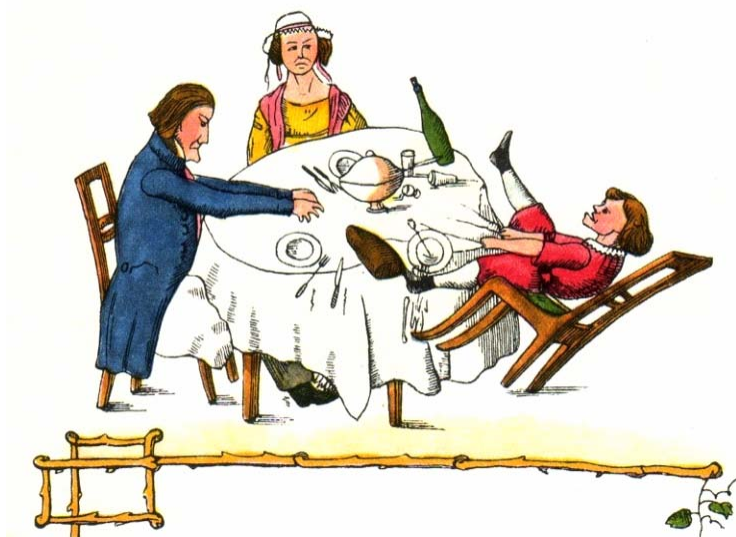
von Kindern so viel Erfolg hat. Tauschen Sie einfach „TDS“ gegen „ADHS“ und sie erkennen das Muster solch pseudopsychiatrischer „Diagnostik“. Auch "ADHS" klingt irgendwie wissenschaftlich, und es werden exakt dieselben biologischen Behauptungen über das Verhalten von Kindern mit irritierendem Verhalten in die Welt gesetzt, wie ich sie hier für die hypothetische "Tränendrüsendysfunktion" konstruiert habe.

Alles, was ein Mensch tut, steht immer in einem Zusammenhang und hat irgendeinen Sinn, auch sogenannte Symptome haben diese sinnhafte Funktion. Das wird nicht einmal von Vertretern einer biologischen Idee von "ADHS" bestritten. Zitat: "Und zwar stellen sich in den hyperkinetischen Verhaltensweisen zugleich (...) zweckorientierte Handlungsmuster oder -prinzipien dar" (Dr. Georg Wolff auf <http://www.adhs-hilfe.de>; 31.5.2008). Hinzu kommt, dass alles Verhalten immer eine Geschichte, eine Vergangenheit hat, die vergessen wird, wenn man aus der lebendigen Bewegung z.B. mittels Fragebogendiagnostik einen eingefrorenen "Status" macht. Man vernichtet den Kontext und damit den Sinn, den der spezifische Handlungsstil für das Kind hat.

Es geht darum, die einführende Perspektive einzunehmen, sich der Innenperspektive unruhiger Kinder zu öffnen: Wie muss man sich fühlen, um derartig aufgescheucht zu agieren?

Im Titel der heutigen Veranstaltung „Unruhige Kinder - beunruhigte Kinder“ sehen wir die beiden Perspektiven wieder. *Unruhige* Kinder sind die, die von einem distanzierteren bzw. objektivierenden Beobachter wahrgenommen werden, dieselben sind aber *beunruhigte* Kinder im Blick eines mitfühlenden Beobachters.

Ich möchte an einer Zeichnung, die wohl jeder im Saal kennt, genau dies verdeutlichen:



„Der Zappelphillip“ von Heinrich Hoffmann aus dem Jahre 1844. Dieser immer wieder vulgärwissenschaftlich als historisches Exemplar eines "ADHS-Kindes" missbrauchte "Zappelphillip" ist genau wie unser trauernder Patient gerade ein Opfer des falschen, das Mitgefühl blockierenden Blickes dritter Person. Stellen wir aber hier einmal unseren Blick wieder auf die natürlich verstehende Ebene zurück, erhält das Bild plötzlich einen viel einleuchtenderen Sinn. Der Kinderarzt Eduard Seidler hat sich genauer mit dem Entstehungshintergrund der bekannten Zeichnung Hoffmans beschäftigt und kam zu folgendem Ergebnis: "Es ist die Geschichte des kleinen Heinrich, seines Vaters und seiner neuen Stiefmutter. (...). Er ist das 'verlassene, einsame und unverstandene' Kind, unfähig, sein Gleichgewicht in dieser veränderten Situation zu finden. Die Liebe des Vaters gehört jetzt einer anderen Frau. (...). Der Junge will das nicht. Also stört er die Idylle" (Gerspach in LB 2006, 103ff.). Der Pädagoge Manfred Gerspach meint folgerichtig: "Wenn dem so wäre, so kann man das gezeigte Verhalten als normale, realitätsbezogene Reaktion eines wütenden und sich allein gelassenen Kindes verstehen - wie übrigens eine Reihe von so genannten ADHS-Kindern frühe Beziehungsabbrüche aufweisen" (ebd.).

Es gibt also ganz reale und nachvollziehbare *Gründe* für das Verhalten des Zappelphillips. Es ist ein familiärer Konflikt, zu dem alle dargestellten Personen beitragen. Eine fiktive Biologisierung des Verhaltens lenkt von dieser Wahrheit ab und schreibt die ganze Situation allein dem Kind zu. So macht man aus einem Konflikt zwischen Mehreren den Defekt eines Einzelnen - eine Ungeheuerlichkeit. Man schneidet das gesamte Umfeld, das doch dem Verhalten erst seinen Sinn gibt, einfach aus dem Bild heraus. Wer würde sich das gerne gefallen lassen?

Einfühlung bedeutet, sich mit all seiner erlebten Erfahrung zu fragen: Wie müsste ich mich fühlen oder was müsste ich erlebt haben, um mich so zu verhalten wie mein Mitmensch? Was ist passiert, dass Kinder sich beunruhigt fühlen? Welchen Sinn kann es haben, sich mit Überaktivität irgendwie abzusichern, oder sich etwas vom Leib zu halten? Warum fragt man nicht das Kind und lässt sich dafür viel Zeit, damit es seine Gründe selbst finden kann? Warum wird so schnell nach Medikamenten und Verhaltensprogrammierung verlangt statt nach verstehender Psychotherapie? Eine solche begreift "charakteristische Symptome von Kindern mit psychosozialen Desintegrationen (ibs. von ADHS) (...) als Ausdruck einer innerpsychischen Notlage (...). Das Kind weist in seinem auffälligen Verhalten auf diese Entwicklungsdefizite und seinen Versuch hin, mit dieser Notsituation umzugehen. (...). Sowohl im pädagogischen als auch im therapeutischen Umgang mit diesen Kindern wird versucht, dass durch eine langsame Ver-

änderung ihrer inneren Situation (vor allem durch neue Beziehungserfahrungen) die Symptome nach und nach entbehrlich werden." (LB 2006, 241).

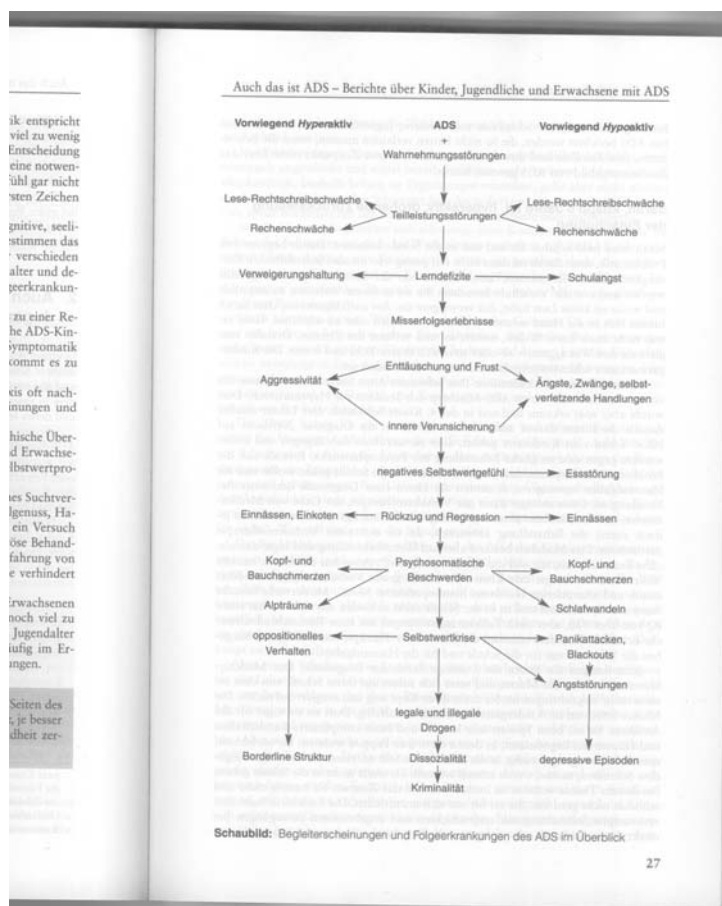
In einer biologischen Perspektive dagegen vermeidet man, dem subjektiven Situationserleben und den Nöten der Kinder in die Augen zu sehen. Man schneidet den Zusammenhang ab und löscht die verstehbare Person eigentlich aus. "Die Hypothese Hirnstoffwechselstörung kommt eben ohne Subjekt aus, sie ist objektorientiert" (Gerspach in LB 2006, 92).

Das Denkmuster der Biologisierung erfreut sich leider wachsender Beliebtheit und scheint sich in alle Lebensbereiche hinein auszudehnen. Warum unterstellt man so gerne und schnell, dass Kinder "hirngestört" sind, anstatt sie in ihrem So-Sein ernst zu nehmen und mit viel Zeit und Geduld nach ihrer Geschichte zu fragen? Mit „Wissenschaft“ hat das jedenfalls nichts zu tun, wie wir im Folgenden sehen werden.

2. Alles ist ADHS

"Alles ist ADHS", diesen Eindruck kann man gewinnen, wenn man sich in Populärliteratur, Selbsthilfepublikationen, Informationsbroschüren der Pharmaindustrie oder einschlägigen Internetforen umschaute. Über nichts anderes wird mehr geredet, wenn es um Schwierigkeiten von Kindern geht, alle möglichen Differenzierungen werden über den Haufen geworfen und hinter jedem Symptom, jeder Irritation vermutet man "ADHS". Es hat sich eine Art Laienkult um die vier Buchstaben gebildet. In besagten Foren kann man heillose Verallgemeinerungen und Missverständnisse beobachten. Alle Partnerprobleme, persönlichen Lebensschwierigkeiten, Erziehungsprobleme, alle Lebensäußerungen werden nur noch unter dem Blickwinkel robotergleichen biologisch gesteuerten Verhaltens gedeutet, selbst ein schlagender Ehemann ist plötzlich nur Opfer „seines ADHS“. Die vier Buchstaben bekommen die magischen Qualitäten eines Dämons, als stünde hinter ihnen irgend etwas eigenständig Existierendes. Man scheint die Verantwortung für sein Tun vollkommen aus der Hand zu geben und zu glauben: „Das ADHS macht es, nicht er selbst“. Die Kategorie wird zum Subjekt (Roggensack 2006, 55). Die Abkürzung "ADHS" ist zu einer regelrechten "Einheits-Diagnose" mutiert (LB 2006, 15), sie erzeugt die "Illusion einer Entität" (Riedesser in LB 2006, 112), welche zum "Synonym für alle kindlichen Schwierigkeiten" inflationiert ist (Grothe & Horlbeck in LB 2006, 134). Man hat den Eindruck, als wolle man gar nicht allzu genau hinsehen und als verbündeten sich hier Ärzte, Lehrer und Eltern gegen das Kind in einem pseudowissenschaftlich verbrämten Unver-

ständnis (LB 2006, 94). Selbst das Entscheidungsschema der kinderpsychiatrischen Differentialdiagnostik setzt ungefragt erst *nach* der diffusen Fragebogendiagnose ein, und verwandelt damit etwas in einen objektiven Befund, was nichts als eine subjektiv wertende Einschätzung ist (Roggensack 2006, 56f.; 59). Der Kinderpsychoanalytiker Hans Heinz Hopf (2003, 20) stellt denn auch zur realen Diagnosepraxis ernüchternd fest: "Tatsächlich kommen die Leitlinien (...) zur Diagnostik von Aufmerksamkeits- und Hyperkinetischen Störungen kaum zur Anwendung. Fast alle ADHS-Diagnosen von Kindern, mit denen ich in den vergangenen Jahren zu tun hatte, waren nach wenigen Gesprächen deskriptiv und ohne eingehende Testuntersuchungen gestellt worden." Eine ganze Palette psychischer Störungen werden dem ADHS suggestiv gleich beigeordnet, und zwar unter der schwammigen und beliebigen Hypothese von "Sekundärfolgen" oder "Erscheinungsweisen". Manche Autoren gehen sogar soweit, in "ADHS" *die Ursache* für praktisch alle gängigen psychischen Probleme erkennen zu wollen. [Dazu konstruieren sie dann Skizzen mit abenteuerlichen Kausalketten, wie hier zu sehen:



Abenteuerliche Kausalketten: Alles ist "ADHS"!

[Quelle: Simchen 2003, 27]

Selbst völlig übliche Verhaltensweisen von Kindern werden aus dieser Perspektive als "krank" wahrgenommen. Ein tragikomisches Beispiel dafür bietet dieses Foto aus einem "ADHS"-Ratgeber:



Gewagte Symptombdokumentation

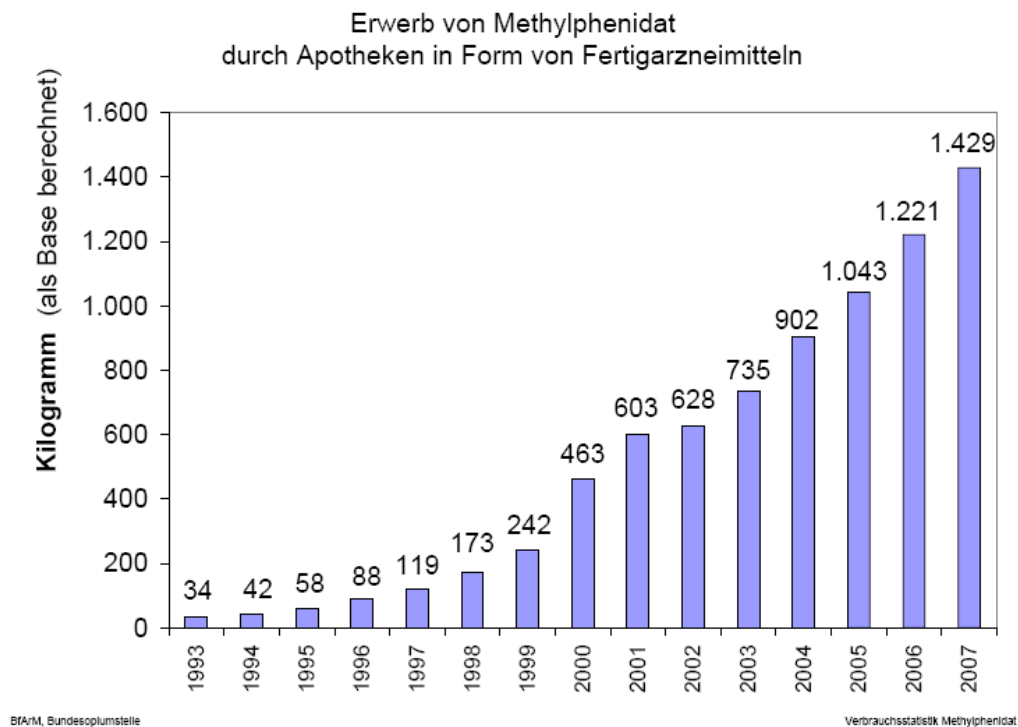
[Quelle: Simchen 2003, 20]

Es soll wohl als Symptombdokument verstanden werden. Ich persönlich würde eher ein Problem vermuten, wenn ein Kind seine sieben Sachen akkurat falten und systematisiert ordnen würde.]

Diese schon irrwitzige Beliebigkeit und Oberflächlichkeit legt folgende Vermutung nahe: *Das Aufmerksamkeitsdefizit liegt gar nicht bei den Kindern, sondern bei den Erwachsenen mit ihren wegschauenden Schnelldiagnosen.* Man will anscheinend gar nicht so genau wissen, was eigentlich wirklich mit den Kindern los ist.

Häußler und Hopf (2001, 488ff.) beschreiben kopfschüttelnd "Verhältnisse wie in einem Tollhaus": eine schier inflationäre Verbreitung der Diagnose und die Absurdität, dass sämtliche Anfragen nach Therapieplätzen nur noch mit dem Verweis auf angebliches ADHS verbunden sind, ja dass bereits Lehrer von Eltern eine Medikation "anstrengender" Kinder einfordern und viele Eltern und Betroffene eine "ADHS"-Diagnose von den Ärzten. Auch bei den meisten Webseiten bekommt man den unzweifelhaften Eindruck, dass die Störung und deren Medikation geradezu beworben werden sollen. Auf den Webseiten eines Pharmaunternehmens kann man sogar ein "ADHS-Spiel" spielen,

das einen die Welt der angeblich hirngestörten Kinder erleben lässt. ADHS wird dort ohne Einschränkungen als "neurologische Funktionsstörung" ausgegeben, obwohl dies *per definitionem* in den internationalen Diagnosemanualen ICD 10 und DSM IV schlicht falsch ist (Website der Lilly GmbH <http://www.info-adhs.de>). Hier könnte man von einer bewussten Irreführung potentieller Pharmakunden sprechen. Schauen wir uns dazu passend einmal die Entwicklung des Methylphenidat-Verbrauchs in Deutschland an:



[Quelle: Bundesopiumstelle im Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte 6/2008]

Seit 1993 ist der Methylphenidatverbrauch also um unfassbare 4200 Prozent (!) gestiegen. Schon 2002 fand das Bundesgesundheitsministerium eine weit geringere Steigerung besorgniserregend (BMG 2002). Wir sehen einen klaren Trend zur "psychopharmakologischen Verhaltensmodifikation" (Amft in LB 2006, 78). Weltweit werden viele Millionen auffällige Kinder mit Psychopharmaka behandelt, in Deutschland allein 400.000. Sind die plötzlich alle vom Himmel gefallen?

Die Diagnosemöglichkeiten sind natürlich stark vom Instrument abhängig, und wie zu erwarten ist das WHO-Instrument ICD 10 trennschärfer und misst in Deutschland etwa 1-2%, während das amerikanische DSM IV viel ungenauer auf 2-7% kommt (BÄK 2005). Sicher ist auch: die Kriterien des amerikanischen DSM werden mit jeder Revision seit Jahren systematisch in die Normalität hinein ausgeweitet (Riedesser in LB 2006, 112).

Der Sozialmediziner Hartmut Amft schreibt zur Häufung von Diagnosen und Medikationen (in LB 2005, 79f.): "Fakt ist, dass sowohl das zugrunde liegende Störungsbild wie auch das medikamentöse Behandlungskonzept seit Jahrzehnten bekannt sind [*Ritalin gibt es seit 1954! M.W.*]. (...). Läge beim ADHS (...) eine genetisch bedingte Organstörung vor, so müsste die Zahl der betroffenen Kinder konstant bleiben beziehungsweise sich bei einem Geburtenrückgang sogar verringern. (...). Kein wissenschaftliches Modell kann die Hypothese einer genetischen Bedingtheit von ADS bei einer Steigerung der Prävalenz um den Faktor 60 in nur einem Jahrzehnt plausibel machen." Amft glaubt trotzdem, dass es ein ärztlicher Kunstfehler sei, Kindern mit einer eindeutig hirnrnorganischen Symptomatik Medikamente nicht zu verabreichen. "Allerdings sprechen Fakten dafür, dass deren Prävalenz nur im Promillebereich liegt" (Amft in LB 2005, 73). Im Klartext: von hunderten mit "ADHS" etikettierten Kindern benötigt vielleicht nur ein einziges ein Medikament. Das Problem ist nur, dass es keine einzige Methode gibt, mit der man sozusagen "echtes" von "falschem" ADHS unterscheiden könnte, und der Grund ist ganz simpel: es gibt nicht ein einziges spezifisches neuropsychologisches Merkmal, und der Zusammenhang von Verhaltensauffälligkeiten, Funktionsstörungen und Hirnschädigungen ist uneindeutig bis unbedeutend (vgl. Grothe & Horlbeck in LB 2006, 135; M.H. Schmidt 1992). Das bedeutet: „ADHS“ ist ein Sammelurium für Allesmögliche, aber keine umschriebene Störung. Die mit diesem Etikett erfasste Population ist weder in Symptomatik noch Ätiologie einheitlich.

Man vergisst auch allzu schnell, dass "ADHS" kein Ding ist, das man "haben" kann, sondern eine kulturell willkürliche Vereinbarung zur Bezeichnung von Verhaltensweisen, die aus Sicht vieler Erwachsener einen Normverstoß darstellen - es handelt sich *de facto* also um eine *Bewertung* von Verhalten, nicht um die Feststellung irgendeines "medizinischen Status", schon gar nicht einer "Hirnstörung" (Mattner in LB 2006, 67). Die biologische Hypothese, die niemals in Zweifel gezogen wird, wird so gesehen zu einer Ungeheuerlichkeit (Roggendorfer 2006, 181). "ADHS" ist eine Fiktion, die rückwirkend wissenschaftlich untermauert werden soll und ohne Belege als Gesamthypothese in den gesellschaftlichen Raum gestellt wurde, ganz wie bis in die achtziger Jahre hinein die "Minimale Cerebrale Dysfunktion" (MCD) mit bis zu 70 Symptomen. Das Konzept verschwand als Irrlehre wegen ungenügender biologischer Evidenz und starker psychosozialer Zusammenhänge von der Bildfläche. Es wurde aber ganz schnell durch das noch umfangreichere Konstrukt "ADHS" ersetzt, welches heute nicht nur hyperaktive Jungen, sondern gleich das genaue Gegenteil, nämlich träumerische Mädchen

und dann angeblich noch Erwachsene mit einem noch breiteren Sammelsurium von Erscheinungen erfassen soll (LB et al. 2006, 53, 60f.; 71).

Wem könnte aber eine Diagnose nützen, die Unterschiede verwischt und beinahe alles erfasst? Die Grafik spricht für sich.

3. Körper, Leib und Seele

Kehren wir zurück zu den zwei alternativen Perspektiven, dem einführenden und dem äußerlichen Blick erster und dritter Person, und schauen wir, ob und wie sie sich widersprechen oder sich auch ergänzen können.

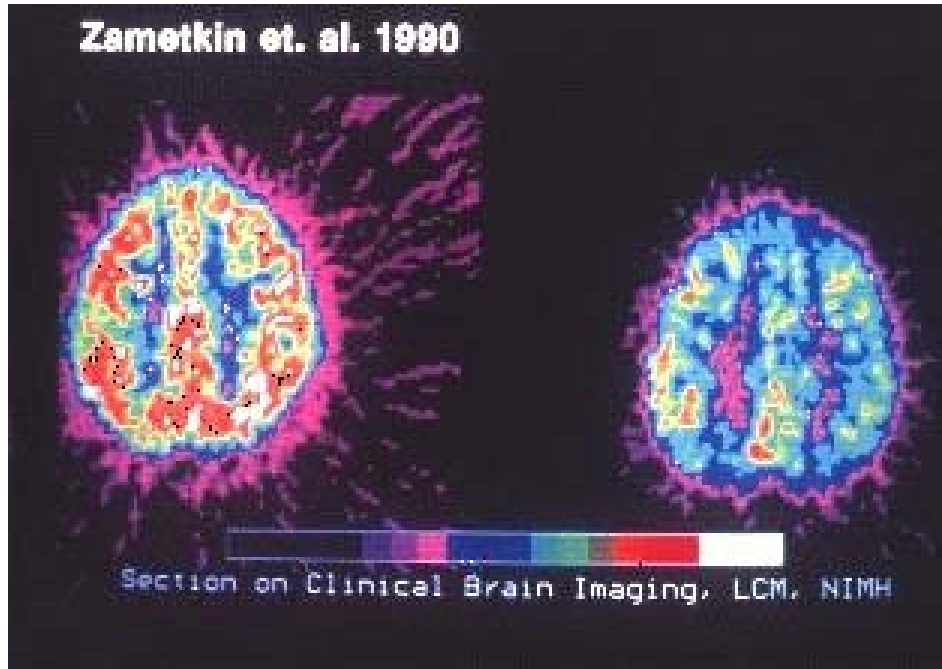
Einschlägige Autoren der biologischen Seite sind leider für die subjektive Sinnperspektive und den Kontext von Verhalten oft total blind. Der „ADHS-Papst“ Russel A. Barkley (2005, 111; 125; 133ff.; 139; 141f.), dessen biologische Hypothesen sich vor allem auf festen Glauben und uneindeutige Einzeluntersuchungen stützen, lässt in seiner Version von "Umwelt" überhaupt keine Menschen, Beziehungen oder andere psychosoziale Faktoren vorkommen! Er missversteht "Umwelt" einfach als den Einfluss von Giftstoffen. Zu dieser Blindheit gesellt sich die immunisierende Überzeugung, selbst unangemessenes Erziehungsverhalten der Eltern sei wohl wieder eine vererbte "ADHS", aber keinesfalls verantwortlich für das "ADHS" der Kinder. Er ignoriert unverbesserlich die wissenschaftlichen Erkenntnisse der Säuglings-, Bindungs-, Gen- und Hirnforschung der letzten Jahrzehnte, die belegen, dass die Nervensysteme aller Menschen das Ergebnis ihrer Erfahrungen sind. Für Barkley ist sogar Übergewicht "genetisch" determiniert, obwohl das alte Dogma der Verursachung von Verhalten durch Gene längst widerlegt ist (Roggensack 2006, 172ff.). Wir erkennen auch hier den sich abwendenden objektivierenden Blick dritter Person, der nicht sehen will, was ihm nicht opportun oder unangenehm erscheint.

Barkley (2005, 79; 105) postuliert für „ADHS“ eine zentrale "Störung der Verhaltenshemmung", welches immerhin eine Vermutung über subjektive Vorgänge erster Person im Kind ist. Von hier wechselt er aber unvermittelt in die neuronale Perspektive dritter Person und erklärt dafür einseitig eine Fehlfunktion des Frontalhirns ursächlich. In manchen Internetforen geistern daraus konstruierte Ideen von einer biologisch gestörten „Gewissensbildung“ von ADHS-Kindern herum, die auf einen "Neurotransmittermangel" oder dergleichen zurückgeführt wird (URL <http://www.ads-hyperaktivitaet.de/ADHS/Gewissen/gewissen.html>; 31.5.2008). Abgesehen davon, dass die sogenannte Dopaminmangelthese bis

heute nicht belegt ist (Hüther in LB 2006, 223) offenbart sich hier eine schwerwiegende Konfusion völlig verschiedener Gegenstandsbereiche. Derartigen Pseudoerklärungen liegt noch immer ein lange überholtes biomechanisches Reiz-Reaktions-Modell des 17. Jahrhunderts zu Grunde, die das Verhalten des Menschen als kausale Reaktion auf einen sensorischen Reizinput und das Gehirn dann als „Informationsmaschine“ missverstanden hat. Die modernen Humanwissenschaften haben sich aber längst von solchem Denken verabschiedet und erkannt, dass jeder Mensch der aktive Gestalter seines von ihm *erlebten* Lebensfeldes und der auf seine spezielle Weise *gedeuteten* Welt ist. Er handelt immer als leibhaftiges Ganzes gemäß seinem Sinn, seinen Erfahrungen, Wünschen und Zielen. Der Mensch ist also immer ein *Interpret* der Welt, schon als Säugling. Wir sind der fühlende, zielgerichtet und situativ in Beziehung tretende Leib, und wir antworten sinnhaft auf eine Gesamtsituation in unserem subjektiven Lebensfeld. Wir sind keine Biomachines, die auf irgendwelche „Reize“ reagieren. Auch die Modulation der peripheren Hemmung von Muskeln oder Nerven wird immer situativ in Lebenszusammenhängen erlernt (Scheurle 2007), und selbst auf Medikamente reagieren wir als ganzes Subjekt, das den fremden Stoff in sein Bedeutungsfeld integriert (Fuchs 2008, 112).

Wir können deshalb auch nicht irgendwelche neuronalen Gegebenheiten einfach in subjektive Erfahrungen rückübersetzen, es sind zwei Blickweisen, die einander schon wegen der unersetzlichen Erlebnisqualität der subjektiven Welt ausschließen. Es kann also gar keine neuronalen *Ursachen* für ein bestimmtes Verhalten geben, sondern nur subjektive *Gründe*, die natürlich als solche nicht im Gehirn zu finden sind. Dort findet man weder Gefühle noch Gedanken. Diese sind es aber, die ganz real das Handeln bestimmen. Die beiden Ebenen korrelieren natürlich in gewisser Weise miteinander. Doch die Korrelation hat nur in einer Richtung Sinn, nämlich vom lebendigen Erleben und Verhalten hin zum Nervensystem, welches sich durch seine Nutzung ständig verändert. *Alle* Lernprozesse, ob die für normales oder die für auffälliges Verhalten zeigen sich in Veränderungen des Gehirns – man denke etwa an Taxifahrer, die ständig hohe Orientierungsleistungen vollbringen müssen (Fuchs 2008, 155). Bekannt ist dies Phänomen auch als „Neuroplastizität“. Somit sind das Nervensystem und das Gehirn wie auch der ganze übrige Körper die geronnene Erfahrungsgeschichte des Individuums, welche ihrerseits seine zukünftigen Lebenshorizonte mitbestimmt. Der Blick erster und dritter Person sind also im besten Fall komplementär zueinander, aber nicht gegeneinander austauschbar. Eine Person ist kein Gehirn.

Vor diesem Hintergrund stellt sich auch eine immer wieder als "Beweis" für die genetisch-biologische Ätiologie von "ADHS" kolportierte Gehirntomographie (PET) in einem ganz neuen Licht dar.



[Quelle: <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Bild:Adhdbrain.gif&filetimestamp=20050705160526> (7/08)]

Die Abbildung veranschaulicht Unterschiede im durchschnittlichen Glucoseverbrauch bestimmter Hirnareale bei 75 Erwachsenen mit und ohne "ADHS"-Diagnose. Zametkins (1990) Ergebnisse konnten übrigens nicht reproduziert werden, er selbst revidierte sie 1993 (Roggensack 2006, 180). Es gibt aber andere Untersuchungen, die zumindest gelegentlich auf leicht veränderte Hirnfunktionen hindeuten (z.B. Wang & Volkow 2006). Allerdings weiß man nicht genau, ob die Hirnveränderungen nicht auch Resultat der oft jahrelangen Medikation sein könnten.

Nehmen wir aber mal an, einige Menschen mit der Diagnose "ADHS" hätten im Vergleich mit Kontrollprobanden unter bestimmten Versuchsbedingungen einen veränderten Glucosestoffwechsel in einigen Bereichen ihres Gehirns. Was sagt uns das?

Es sagt uns, dass manche Menschen ihr Nervensystem anders benutzen als andere. Verliebte nutzen ihr Hirn anders als Mathematiker oder beunruhigte Kinder. Irgendwelche Veränderungen im Nervensystem sind weder Belege für eine "genetische" Herkunft oder die Ursache eines bestimmten Verhaltens noch sagen sie irgendetwas über dessen Be-

wertung als normal oder abweichend. Es ist also fast eine Nullaussage bzw. eine Tautologie, wenn man feststellt, dass jemand, der sich in einer bestimmten Weise verhält seinen Körper anders benutzt als jemand, der sich anders verhält. Eine solche Korrelationsfeststellung von Verhalten und Körpervorgängen gleicht der Feststellung, dass starke Männer meist große Muskeln haben. Ist das aber ein Beweis für deren „genetisch-biologische“ Verursachung? Gehirne sind - stark vereinfacht - wie Muskeln: Sie werden in Beziehungen mit der Welt und den Anderen gebildet. Bestimmte Gehirnstrukturen werden ganz ähnlich „antrainiert“ wie Muskeln - ein Individuum verleibt sich seine Erfahrungsgeschichte buchstäblich ein (vgl. Lanwer-Koppelin 1996). Das Subjekt steht auf der Spitze einer Pyramide von Vergangenheit, wie Marcel Proust sagte, es *ist* seine Geschichte. Alle Erfahrungen des Lebenslaufs schreiben sich in den Leib ein, so wie umgekehrt der Leib es ist, der bestimmte Erfahrungen begünstigt und andere erschwert. Man kann „biologische“ Strukturen nicht als *Ursache*, sondern als *Ergebnis* von Handlungsmustern des Lebensfeldes erkennen. Auch das, was man bei der Geburt mitbringt ist bereits das seit der Befruchtung einverleibte Ergebnis interaktiver Geschichte (vgl. Lorenzer 2002; Dornes 1997). "Leon Eisenberg (...), einer der großen US-Mediziner, sprach deshalb in einem inzwischen berühmt gewordenen Artikel von der 'sozialen Konstruktion des menschlichen Gehirns'" (Bauer 2006, 10; vgl. Eisenberg 1995). Positive oder schmerzliche Vorerfahrungen lösen sich nicht „in Luft“ auf, sondern addieren sich zu gespeicherten Gedächtnisinhalten in Nervenzell-Netzwerken (Bauer 2006, 40). Aus Gefühlszuständen und Beziehungsmustern werden Eigenschaften (Perry 1998).

Man darf aber wie bereits gesagt prinzipiell niemals die Ebenen von Erleben, Verhaltensverständnis und biologischer Beschreibung miteinander vertauschen. Verhalten und Erleben kommt auf der neuronalen Ebene gar nicht vor, zu seiner Erklärung können nur weitere psychologische Größen dienen, z.B. die fehlende Erfahrung der Selbstregulation von starken Gefühlen. Biologie kann Psychologisches weder fundieren noch erklären. Die Tränen des Trauernden werden nicht verständlicher, wenn man ihre chemische Zusammensetzung kennt. Wir haben es bei der Frontalhirnhypothese mit einem sogenannten "mereologischen und lokalisatorischen Fehlschluss" (Fuchs 2008) zu tun. Man nimmt dabei unsinnigerweise an, weil ein mit bestimmtem Erleben korrelierender Teilprozess irgendwo am Körper lokalisierbar ist, sei dieser Organteil das untersuchte Phänomen. Aber er ist nur ein herausgerissenes Fragment aus dem Ganzen. Das wäre so, als würde man die zerstörte Leber eines Patienten für dessen Alkoholismus verantwortlich machen. Das ist schlicht Nonsense, ein Kategorienfehler und dazu noch die Vertauschung von Ursachen

und Folgen. Außerdem gilt: "Auch der einfachste Empfindungszustand ist (...) weit davon entfernt, einem bestimmten Gehirnareal zuschreibbar zu sein" (Fuchs 2008, 137).

Übrigens ist auch das alte Dogma eines eindeutigen Zusammenhangs von Genen und "Merkmalen" längst widerlegt, und die aktuellsten Untersuchungen zur Genetik von "ADHS" sind enttäuschend (Wallis et al. 2008; Bauer 2006). Nicht Gene und Gehirne bestimmen Verhalten, sondern Lebenserfahrungen, Beziehungen, Absichten und der Kontext des Handelns. Unsere lebendigen Erfahrungen wirken sogar umgekehrt noch auf genetische und neuronale Prozesse ein.

Der Hirnforscher Gerald Hüther zog schon 2002 aus diesen Einsichten eine ernüchternde Bilanz: "Den bisherigen medizinischen Modellen des als ADHS oder auch ADS bezeichneten Störungsbildes liegt ein völlig veraltetes Konzept von der Funktionsweise und der Entwicklung des menschlichen Gehirns zugrunde. Das war der Forschungsstand von vor 20 Jahren, der ist heute überholt. Und da diese Modellvorstellungen nicht mehr zu dem inzwischen gewachsenen Erkenntnisstand passen, sind auch die bisher für die Ritalinbehandlung zugrunde gelegten Annahmen nicht mehr haltbar."

4. Gründe statt Ursachen

Welche Prozesse und Probleme können den verschiedenen Symptomen, die unter der Abkürzung "ADHS" zusammengefasst werden, nun eigentlich zugrunde liegen wenn man sich *verstehend* der subjektiven Perspektive erster Person öffnet? In der Literatur findet man reichlich Material, ich habe einmal exemplarische Möglichkeiten zusammengestellt, die ich unkommentiert verlesen möchte. „ADHS“-Symptome könnten demnach ganz Verschiedenes sein:

- **der Ausdruck besonderer Vitalität und Kreativität**
- **ein Indikator für Frühverwahrlosung**
- **ein kindlicher Bewältigungsversuch von Traumatisierungen**
- **latente Trauer und Depression**
- **unverstandene kulturelle Auseinandersetzungen**
- **ein Versuch, um Aufmerksamkeit und Anerkennung zu erhalten**
- **ein entgleister Dialog der Regulation in der frühen Mutter-Kind-Beziehung**
- **eine Antwort auf familiäre Instabilität, Konflikte, Konkurrenzen und Ängste**
- **das Gefühl von Unbehauetheit und ein mangelndes Sicherheitsgefühl**
- **die Folgen von Medienmissbrauch**
- **Kommunikationsdefizite**
- **eine Reaktion auf falsches Leistungsdenken**
- **Entwicklungsverzögerungen**
- **ein Abwehrverhalten gegen Ohnmacht**
- **eine Agitation zur Selbstvergewisserung**
- **die Angst vor Nähe und Kontakt**
- **ein Kompromiss zwischen Rebellionsangst und Verweigerungswunsch**
- **das Fehlen eines inneren geliebten Objekts, ein Bindungsvakuum**
- **die manische Abwehr früher Verlust- und Trennungserfahrungen**
- **eine Selbststimulation als Mutterersatz**
- **die fehlende Erfahrung eines sicheren Raums der eigenen Gefühle**
- **eine mangelnde Erfahrung von vertrauendem Gehaltensein**
- **ein starkes Minderwertigkeitsgefühl, umschlagend in Größenphantasien**
- **übertragene Aggressionen**
- **....**

[Quellen u.a. LB 2006, 13f.; 27f.; Gerspach in LB 2006, 93; 103ff; de Grandpre 2002; Marie-Luise Ludewig auf <http://www.adhs.de/schulpsychologie.htm>; 31.5.2008; Dammasch 2003; Bovensiepen 2004; v. Lüpke in LB 2006, 169ff.; Henke in LB 2006, 281]

Fragen wir also nach *subjektiven Gründen* statt nach vermeintlich *objektiven Ursachen* für das irritierende Verhalten an Kindern und lassen uns auf die Ungewissheit ein, bevor wir sie mit der unklaren Diagnose "ADHS" abspeisen und sie damit nicht zuletzt auch *stigmatisieren*. Sobald die Diagnose ausgesprochen und (womöglich dankbar) angenommen wird, wird sie zu einem dokumentierten Teil des Selbst. Die Gesellschaft teilt dem Betroffenen mit, "(...) er sei ein normales menschliches Wesen, daß er aber

auch in einem gewissen Grad 'anders' sei und daß es töricht wäre, diese Differenz zu leugnen" (Goffman 1967, 154). Außerdem kann die Biologisierung des eigenen Verhaltens eine schwere Selbstwertverletzung sein, denn "was ist wirklich besser für ein Kind - dass es sich als schlecht empfindet oder als geisteskrank?" (Jantzen 2001, 225). Wir geben Kindern die zentrale Botschaft: "Du bist für dich und deine soziale Umgebung nur zu ertragen, wenn du Medikamente nimmst" (LB 2006, 40). Viele Kinder empfinden die Pille sogar als eine Art Gewissensprothese und sich ohne Medikament als gefährlich und hässlich (z.B. Dammasch 2003). Das ist eine schwerwiegende Störung einer gesunden Identitätsentwicklung.

Neben möglichen Suchteffekten und Nebenwirkungen wie einer Wachstumsverzögerung (Jensen 2007; Molina 2007; Swanson 2007) ist außerdem erwartungsgemäß belegt, dass selbst langjährige Medikation keinerlei nachhaltige klinische Besserung bringt. Auch Lerneffekte wie intrapsychische Neurepräsentationen werden durch pharmakologische Substitution und die Fremdzuschreibung eigenen Tuns an die Pille eher ausgeschlossen als begünstigt (Hüther in LB 2006, 233f.). Wer also dem Schnellschuss einer unaufmerksamen "ADHS"-Diagnose und womöglich einer Medikation blind Folge leistet, verspielt unter Umständen dringende seelische Entwicklungschancen von Kindern, die sie in einer psychotherapeutischen Auseinandersetzung nutzen könnten (Riedesser in LB 2006, 115). Was bringt eine "ADHS"-Diagnose wirklich? Früher oder später im Leben wird die Auseinandersetzung mit sich selbst sowieso unvermeidbar, will man nicht auch dieses Bedürfnis wieder chemisch unterdrücken.

Die Kinder- und Jugendpsychiaterin Annette Streeck-Fischer schreibt: "Von psychodynamischer Seite wurden von Anfang an plausible Erklärungsansätze für das unruhige, unaufmerksame und schwierige Verhalten der Kinder angeboten. (...). Breite klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass die psychodynamische Psychotherapie bei ADHS-Kindern beeindruckend effektiv ist" (Streeck-Fischer 2007). Ein offenes und empathisches therapeutisches Feld erlaubt im günstigen Falle eine regelrechte Nachentwicklung psychischer Strukturen, ein Neudurchlaufen früher Phasen und Beziehungen, man könnte auch sagen: eine "nachholende Reifung" der ganzen Persönlichkeit - und dies in ganz leibhaftigem Sinne. Denn es gilt: "Change the mind and you change the brain" (Paquette et al. 2003, 401).

Literatur

Abkürzungen: LB = Leuzinger-Bohleber; **BÄK** = Bundesärztekammer; **BMG** = Bundesministerium für Gesundheit; **DBU** = Deutsche Bundesstiftung Umwelt

- Adler, Alfred (1969).** Über den nervösen Charakter. Grundzüge einer vergleichenden Individual-Psychologie und Psychotherapie (4.Aufl.). Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft. Original 1928.
- Ainsworth, Mary et al. (1978).** Patterns of attachment. A Psychological Study of the Strange Situation. Hillsdale, New York: Erlbaum. In: Dornes (1997).
- Barkley, Russel A. (2005).** Das große ADHS-Handbuch für Eltern (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Bauer, Joachim (2006).** Das Gedächtnis des Körpers. Wie Beziehungen und Lebensstile unsere Gene steuern (8.Aufl.). München: Piper.
- Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie BKJPP (2005).** Stellungnahme der Fachverbände für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland zur Behandlung hyperkinetischer Störungen im Kindesalter mit Methylphenidat. www-Dokument. URL <http://www.bkjpp.de/forum/for199/stnrital.htm> (7/2005).
- Bion, W.R. (1962).** Lernen durch Erfahrung. Frankfurt am Main: Suhrkamp. In BOV (2004, 19).
- Bovensiepen, Gustav, Hopf, Hans & Molitor, Günther (Hrsg.) (2004).** Unruhige und unaufmerksame Kinder. Psychoanalyse des hyperkinetischen Syndroms (2.Aufl.). Frankfurt am Main: Brandes & Apsel.
- Bowlby, John (1958).** Über das Wesen der Mutter-Kind-Bindung. Psyche 13, 1959, 415-456. In Dornes (1997).
- Brisch, Karl Heinz (2004).** Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung aus der Sicht der Bindungstheorie. In Bovensiepen (2004), 45-69.
- Bundesärztekammer (2005).** Stellungnahme zur Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS). www-Dokument. URL <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163> (20.6.2008).
- Bundesärztekammer (2005).** Stellungnahme zur 'Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS)'.
Langfassung. pdf-Dokument. URL <http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/ADHSFAQ.pdf> (10.6.2008).
- Bundesministerium der Gesundheit (2002).** Eckpunkte der Ergebnisse der vom Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung durchgeführten interdisziplinären Konsensuskonferenz zur Verbesserung der Versorgung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). www-Dokument. URL http://www.bmg.bund.de/clin_041/nn_604824/SharedDocs/Download/DE/Themenschwerpunkte/Drogen-und-Sucht/pdf-eckpunkte-finel-version,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/pdf-eckpunkte-finel-version.pdf (11.6.2008).
- Bundesministerium der Gesundheit (2003).** Untersuchung der Arzneimittelversorgung von Kindern mit hyperkinetischen Störungen anhand von Leistungsdaten der GKV. Forschungsbericht. URL http://www.bmg.bund.de/nn_604824/DE/Themenschwerpunkte/Ressortforschung/Kurzberichte-2003/Forschungsbericht-21-11-2003-4387,param=.html (10.11.2006).
- Carey, Benedict (2007).** Bad Behavior Does Not Doom Pupils, Studies Say. The New York Times November 13, 2007.
- Dammasch, Frank (o.A.).** "Immer vorwärts und nie zurück". ADHS: Krankheit oder Beziehungsstörung? www-Dokument. URL <http://www.psychoanalyse-aktuell.de/kinder/adhs.html> (30.7.2006).
- Dammasch, Frank (2003).** Er weiss nicht, wo er anfängt und wo er aufhört. Psychoanalytisches Verstehen des ruhelosen Kindes. Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie 34 (2), 157-183.
- Deutsche Bundesstiftung Umwelt (2007).** Durch „Killerspiele“, „klare Erhöhung des Risikos, Gewalttäter zu werden,..“ 15. Pfingstsymposium des ZUK Benediktbeuern und der Umweltstiftung am 25.5.2007: 170 Akteure diskutieren. www-Dokument. URL: <http://www.dbu.de/799.html> (23.8.2007).
- DeGrandpre, Richard (2002).** Die Ritalin-Gesellschaft. Eine Generation wird krankgeschrieben. Weinheim/Basel: Beltz.
- Dieplinger, Anna Maria (2003).** Das Erziehungsverhalten von Eltern als Determinante von ADHD. Diplomarbeit. Linz: Universitätsverlag Trauner.
- Diez, Dagmar (2001).** Homepage ADS-Hyperaktivität. URL <http://www.ads-hyperaktivitaet.de/ADHS/Gewissen/gewissen.html> (31.5.2008)
- Döpfner, Manfred (2006).** Therapie der ADHS im Jugendalter - eine Kunst für sich? Interview. NeuroTransletter - Therapie Report Aktuell 132, 15. Beilage zu Neurotransmitter 17 (2).
- Dornes, Martin (1997).** Der kompetente Säugling. Die präverbale Entwicklung des Menschen. Frankfurt am Main: Fischer.
- Eisenberg, Leon (1995).** The social construction of the human brain. American Journal of Psychiatry 152, 1563-1575.

- Feltes, Thomas & Lang, Monika (2004).** Forensische Aspekte von ADHS im Jugendstrafverfahren. In Fitzner & Stark (2004), 365-381.
- Fischer von Weikersthal, Gabriele (2006).** Kramer Pollnow-Preis 2005 vergeben. Forschung mit klinischer Relevanz. NeuroTransletter - Therapie Report Aktuell 132, 6-7. Beilage zu Neurotransmitter 17 (2).
- Fuchs, Thomas (2008).** Das Gehirn - ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption. Stuttgart: Kohlhammer.
- Goffman, Erving (1967).** Stigma. Über Techniken der Bewältigung beschädigter Identität. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Groebel, Jo (1998).** Ergebnisse der internationalen UNESCO-Studie "Gewalt in den Medien". In: Roters, G./ Klingler, W./ Gerhards, M. (Hrsg.). Mediensozialisation und Medienverantwortung. Baden-Baden 1998. www-Dokument. URL: <http://www.medienrezeption.de/Texte/GROEBEL.pdf> (21.6.2007).
- Grosskurth, Hannah (2005).** Häufigkeit von Kindern mit vermuteter ADHS im Patientengut von Allgemein- und Kinderärzten im Raum Aachen, sowie Faktoren, die mit einer ADHS assoziiert sind. Dissertation RWTH Aachen. URL <http://darwin.bth.rwth-aachen.de/opus3/volltexte/2005/1223> (9.6.2008).
- Häußler, Gabriele & Hopf, Hans (2001).** Frühe Faktoren in der Ätiologie von Ruhelosigkeit, Hyperkinese und Unaufmerksamkeit. Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie 32 (4), 487-508.
- Häußler, Gabriele & Hopf, Hans (2004).** Psychoanalytische Theorien zu ADHS. In Bovensiepen 2004, 20-44.
- Hartmann, Thom (1997).** Eine andere Art, die Welt zu sehen. Das Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom. Lübeck.
- Heinemann, Evelyn (2003).** ADS mit und ohne Hyperaktivität bei Jungen und Mädchen - ein psychoanalytisches Forschungsprojekt zur Genderforschung. Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie 34 (1), 25-41.
- Heinrich H., Gevensleben H., Freisleder F.J., Moll G.H., Rothenberger A. (2004).** Training of slow cortical potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for positive behavioural and neurophysiological effects. Biological Psychiatry 55: 772-775.
- Heinz, Jürgen (2004).** Nervosität in der Moderne. Vom Leiden in der, an der und durch die Gesellschaft. In Bovensiepen (2004), 315-343.
- Hölling, H. ; Erhart, M; Ravens-Sieberer, U.; Schlack, R. (2007).** Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt 50, 784-793. URL http://www.kiggs.de/experten/downloads/Basispublikation/Hoelling_Verhaltensauffaelligkeiten.pdf
- Hövel, Jörg auf dem (2006).** Die Epidemie der Rastlosigkeit und die Karriere des Koks für Kinder. Telepolis 17.10.2006. Heise Zeitschriften Verlag. URL <http://www.heise.de/tp/r4/artikel/23/23762/1.html> (4.6.2008).
- Holowenko (1999).** Das Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom. Wie Zappelkindern geholfen werden kann. Weinheim: Beltz.
- Homepage der Selbsthilfegruppe "Die Hypies" (2003).** (www-Dokument). URL <http://www.hypies.com/aktuell/urt0912.htm> und URL <http://www.hypies.de> (8.7.2005).
- Hopf, Hans (2003).** Ich habe ein ADS-Kind, verstehen Sie etwas davon...? Vom psychoanalytischen Verstehen der hyperkinetischen Störung und des Aufmerksamkeits-Defizit-Syndroms. Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie 34 (1), 7-23.
- Hüther, Gerald (2002).** Kindergehirne sind keine Maschinen. Ein Gespräch mit Gerald Hüther (geführt von Elisabeth C. Gründler). Psychologie Heute 10/2002.
- Hüther, Gerald (2003).** Grenzen genetischer Programmierung. Einflüsse der intrauterinen Versorgung auf die Genexpression. In: Angeboren aber nicht vererbt. Die frühe metabolische Prägung - ihre Bedeutung für die Entwicklung des Kindes und das Risiko chronischer Erkrankungen in späteren Lebensjahren. Workshop am 3. und 4. Juli 2003 in der Charité, Berlin. Klinik für Geburtsmedizin. Dokumentation unter der URL <http://www.institut-danone.de/request.php?action=download&url=/media/pdf/tagungsband/schriftenreihe5.pdf&name=Tagungsband%20V> (10.6.2008). Auch im Forum Win-Future. URL <http://www.winfuture.de/modules.php?name=News&file=print&sid=162> (10.6.2008).
- Hüther, Gerald (2004).** Kritische Anmerkungen zu den bei ADHD-Kindern beobachteten neurobiologischen Veränderungen und den vermuteten Wirkungen von Psychostimulanzien (Ritalin). In Bovensiepen (2004), 70-91.
- Hüther, Gerald (2007).** Kein Gen für Faulheit. In: DER SPIEGEL 32/2007, S. 142-143. URL <http://wissen.spiegel.de/wissen/dokument/35/45/dokument.html?titel=%22Kein+Gen+f%C3%BCr+Faulheit%22&id=52485453&top=SPIEGEL&suchbegriff=&quellen=&vl=0> (23.6.2008).
- Husserl, Edmund (1985).** Die phänomenologische Methode. Ausgewählte Texte I. Nr. 8084. Stuttgart: Reclam.

- Husserl, Edmund (1986).** Phänomenologie der Lebenswelt. Ausgewählte Texte II. Nr. 8085. Stuttgart: Reclam.
- Jantzen, Wolfgang & Lanwer-Koppelin, Willehad (Hrsg.) (1996).** Diagnostik als Rehistorisierung. Berlin: Spiess/Edition Marhold.
- Jantzen, Wolfgang (2001).** Über die soziale Konstruktion von Verhaltensstörungen - das Beispiel ADS. Zeitschrift für Heilpädagogik 52, 222-231.
- Jensen P. et al. (2001).** Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and Applications for Primary Care Providers. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics JDBP 22 (1).
- Jensen P. et al. (2007).** 3-Yearfollow-up of the NIMH MTA Study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 46, 989-1002.
- Käppler, Christoph (2005).** Familienbeziehungen bei hyperaktiven Kindern im Behandlungsverlauf. Kindheit und Entwicklung 14 (1), 21-29.
- Lanwer-Koppelin, Willehad (1996).** Diagnostik und Dialog mit Herrn M. oder über den Sinn des extremen Hospitalismus. In Jantzen & Lanwer-Koppelin (Hrsg.) (1996), 33-64.
- Lehmkuhl, Gerd (2006).** Multimodale Therapiekonzepte bei ADHS. Auch Angst und Aggression beachten. Neurotransmitter 17 (2), 57-59.
- Leuzinger-Bohleber, Marianne; Brandl, Yvonne; Hüther, Gerald (Hrsg.) (2006).** ADHS - Frühprävention statt Medikalisierung. Theorie, Forschung, Kontroversen. Schriften des Sigmund-Freud-Institutes Bd. 4. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Lorenzer, Alfred (2002).** Die Sprache, der Sinn, das Unbewusste. Psychoanalytisches Grundverständnis und Neurowissenschaften. Stuttgart: Klett-Cotta.
- McLuhan, Marshall (2001).** Das Medium ist die Botschaft. Dresden: Verlag der Kunst.
- Media Perspektiven (2006).** Basisdaten. Daten zur Mediensituation in Deutschland 2006. Frankfurt am Main.
- Merleau-Ponty, Maurice (1966).** Phänomenologie der Wahrnehmung. Berlin: De Gruyter.
- Merleau-Ponty, Maurice (1986).** Das Sichtbare und das Unsichtbare. München: Fink.
- Meyer-Drawe, Käte (1988).** Unerwartete Antworten. Leibphänomenologische Anmerkungen zur Rationalität kindlicher Lebensformen. Acta Paedopsychiatrica 51 (4), 245-251.
- Molina S.G.B et al. (2007).** Delinquent Behavior and Emerging Substance Use in the MTA at 36 Months: Prevalence, Course and Treatment Effects. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 46, 1028-1040.
- Mumbach, Bernd (2005).** ADHS verstehen und ganzheitlich heilen. Freiburg: Herder.
- Paquette, Vincent et al. (2003).** Change the mind and you change the brain: effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. Neuroimage 18 (2), 401-409.
- Perry, Bruce D., Pollard, Ronnie A., Blakley, Toi L., Baker, William L. & Vigilante, Domenico (1998).** Kindheitstraumata, Neurobiologie der Anpassung und „gebrauchsabhängige“ Entwicklung des Gehirns: Wie „Zustände“ zu „Eigenschaften“ werden. Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie 3, 277-307. Erstveröffentlichung 1993: Childhood Trauma, the Neurobiology of Adaption, and „usedependent“ development of the Brain: How „States“ become „Traits“. Infant Health Journal 16 (4).
- Pozzi, Maria E. (2004).** Ritalin für wen? In Bovensiepen (2004), 165-189.
- Raschendorfer, Nicola (2003).** ADS - und wenn es das gar nicht gibt? Mülheim an der Ruhr: Verlag an der Ruhr.
- Roggensack, Claudia (2006).** Mythos ADHS. Konstruktion einer Krankheit durch die monodisziplinäre Gesundheitsforschung. Heidelberg: Carl Auer.
- Roth, Gerhard (2003).** Aus Sicht des Gehirns. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Scheurle, Hans-Jürgen (2007).** Hirnfunktion und Willensfreiheit. Eine minimalistische Hirntheorie. Schriften zur Pluralität in der Medizin. Frankfurt am Main: Verlag für akademische Schriften.
- Schlack, R.; Hölling, H.; Kurth, B.M. & Huss, M (2007).** Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt 50 (5-6), 827-835.
- Schmidt, Martin H. (1992).** Das MCD-Konzept ist überholt. Sonderdruck "Deutsches Ärzteblatt - Ärztliche Mitteilungen" 89. Jahrgang/Heft 6, A1: Seite 378-384 A2: Seite 378-384; B: Seite 273-276; C: Seite 239-242 / 7. Februar 1992 /Postverlagsort Köln; alle Rechte: Deutscher Ärzte-Verlag GmbH. www-Dokument. URL http://bidok.uibk.ac.at/library/schmidt-mcd_konzept.html (21.6.2008).
- Siebert, Birger (2004).** Vygotskijs kulturhistorische Defektologie und die Kritik biologischer Konzepte von Behinderung. Heilpädagogik Online 03/04. (www-Dokument). URL <http://www.heilpaedagogik-online.com>.
- Simchen, Helga (2003).** Die vielen Gesichter des ADS. Begleit- und Folgeerkrankungen richtig erkennen und behandeln. Stuttgart: Kohlhammer.

- Spitz, René A. (2000).** Angeboren oder erworben? Die Zwillinge Cathy und Rosy - eine Naturgeschichte der menschlichen Persönlichkeit und ihrer Entwicklung. Weinheim, Basel: Beltz.
- Spitzer, Manfred (2006).** Das ist doch hirnrissig. Interview in der Weltwoche vom 23.7.2006.
- Spitzer, Manfred (2006b).** Hirnforscher fordert Extra-Steuer auf "Killerspiele". Folge der Sendung Fazit des Deutschlandradio vom 24.11.2006. www-Dokument. URL: <http://www.dradio.de/dkultur/sendungen/fazit/567218/> (20.9.2007).
- Stern, Daniel (1985).** The interpersonal world of the enfant. A View from Psychoanalysis and Developtmental Psychology. New York: Basic Books.
- Stichweh, Rudolf (1997).** Inklusion/Exklusion, funktionale Differenzierung und die Theorie der Weltgesellschaft. Soziale Systeme 3, 1997, 123-136.
- Streck-Fischer, Annette (2007).** Editorial. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 56, 275 - 276. ISSN 0032-7034. Vandenhoeck & Ruprecht. Zitiert nach <http://www.ads-kritik.de/ADS-Kritik33.htm> (21.6.2008).
- Strehl U., Leins U., Danzer N., Hinterberger T. und Schlotzke, P.F. (2004).** EEG feedback for children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). Preliminary results from a randomized, controlled study. Kindheit und Entwicklung, 13 (3), 180-189.
- Swanson J.M. et al. (2007).** Effects of Stinuilant Medication on Growth Rates Across 3 Years in the MTA Follow up. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 46, 1015-1027.
- Tinker, Robert H. & Wilson, Sandra A. (2000).** EMDR mit Kindern: ein Handbuch. Paderborn: Junfermann. Siehe auch die URL: <http://www.emdr-institut.de>
- Tischler, Lydia (2001).** Was ist ADS/ADHS? Theorien über Ursachen und Behandlungsmethoden. Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie 32 (4), 509-517.
- Trott, Götz-Erik (2006).** Fortschritte der Pharmakotherapie. Förderung und Perspektiven für Patienten mit ADHS. Neurotransmitter, 17 (2), 50-56.
- Wallis D, Russell HF, Muenke M. (2008).** Genetics of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Texas Institute for Genomic Medicine, National Human Genome Research Institute, National Institutes of Health and Shriners Hospitals for Children-Philadelphia. Journal of Pediatric Psychology 2008 Jun 3. PMID 18522996. URL http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18522996?ordinalpos=49&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum (21.6.2008).
- Wang, Gene-Jack & Volkow, Nora (2006).** High Dopamine Transporter Levels Not Correlated with ADHD. Mount Sinai Press Office. Brookhaven National Laboratory News BNL, 29.11.2006. URL http://www.bnl.gov/bnlweb/pubaf/pr/PR_display.asp?prID=06-124 (23.6.2008).
- Weisser, Jan (2005).** Behinderung, Ungleichheit und Bildung. Eine Theorie der Behinderung. Bielefeld: Transcript.
- Wenke, Matthias (2006).** Diagnose statt Verständnis: Die "Krankheit ADHS" als kulturelles Artefakt. Eine phänomenologische Annäherung. Heilpädagogik Online 3/2006. URL <http://www.heilpaedagogik-online.com/track.php?id=ho0306>.
- Wenke, Matthias (2006).** ADHS: Diagnose statt Verständnis? Wie eine Krankheit gemacht wird. Eine phänomenologische Kritik. Frankfurt am Main: Brandes&Apsel.
- Wenke, Matthias (2006).** Die Tränendrüsensekretionsdysfunktion TDSD. Eine polemische Betrachtung zu "ADHS". pdf-Dokument. URL <http://www.adhs-schweiz.ch/Bilder/TDSD.pdf> oder <http://www.mwenke.de/TDSD.pdf>.
- Wenke, Matthias (2008).** Im Gehirn gibt es keine Gedanken. Kritik des Reduktionismus. Phänomenologische Skizzen zu Biologie, Psychoanalyse, Yoga und Buddhismus. Würzburg: Königshausen & Neumann.
- Wenke, Matthias (2008).** Medien und Bildungsprozesse. Phänomenologische und systemtheoretische Ideen. Heilpädagogik Online 3/2008. URL <http://www.heilpaedagogik-online.com> oder direkt <http://vg04.met.vgwort.de/na/c0b7986295f7eaf0d3edf7db453256?l=http://heilpaedagogik-online.com/track.php?id=ho0308>
- Zametkin, A.J. et al (1990).** Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity of childhood onset. New England Journal of Medicine 323, 1361-1366.