



Evelyn Heinemann  
Hans Hopf

# AD(H)S

Symptome  
Psychodynamik  
Fallbeispiele  
Psychoanalytische Theorie und Therapie

**Kohlhammer**



Evelyn Heinemann  
Hans Hopf

# **AD(H)S**

Symptome – Psychodynamik – Fallbeispiele  
– psychoanalytische Theorie und Therapie

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle Rechte vorbehalten

© 2006 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Umschlag: Gestaltungskonzept Peter Horlacher

Gesamtherstellung:

W. Kohlhammer Druckerei GmbH + Co. KG, Stuttgart

Printed in Germany

ISBN-10: 3-17-019082-2

ISBN-13: 978-3-17-019082-5

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-029503-2

# Inhaltsverzeichnis

Einleitung .....	7
1 Symptome und Internationale Klassifikation .....	9
2 Ursachendiskussion .....	14
3 Die frühkindliche Entwicklung von Kindern mit AD(H)S – Ergebnisse eines Forschungsprojekts .....	20
4 Familiendynamik .....	47
5 AD(H)S bei Jungen und Mädchen .....	74
6 AD(H)S – eine Symbolisierungsstörung ? .....	88
7 Psychodynamik bei Kindern mit AD(H)S – Fallstudien .....	101
7.1 Trennungs- und Bindungsstörungen .....	103
7.2 Selbst- und Objektabgrenzung durch Motorik: Individuationsstörung .....	109
7.3 Fehlen der väterlichen Funktion: Sexualisierung und Aggressivierung .....	115
7.4 Reizschutz gegen Depression .....	121
8 Gesellschaftliche Veränderungen und Erziehung .....	133
9 Ritalin – zur psychischen Bedeutung eines Medikaments .....	145
9.1 Ritalinkonsum .....	145
9.2 Ritualisierter Drogenkonsum aus ethnopsychanalytischer Sicht .	147
9.3 Fallbeispiele .....	151
10 Psychoanalyse und Pädagogik bei Mädchen mit AD(H)S .....	158
11 Psychotherapie bei Kindern und Jugendlichen mit AD(H)S .....	166
Literatur .....	182
Namensregister .....	188
Sachregister .....	190



# Einleitung

Kindheit und Jugend erweisen sich zunehmend als störanfällig. Zum besseren Verständnis der Kinder und Jugendlichen in Pädagogik und Psychotherapie erschien es uns (E.H.; H.H.) daher nach der Veröffentlichung unseres gemeinsamen Buches „Psychische Störungen in Kindheit und Jugend“ im Jahre 2001 notwendig, einzelne Störungsbilder konkreter zu betrachten. Das Problem der AD(H)S erwies sich dabei als besonders dringlich.

Die teilweise weitreichenden öffentlichen Diskussionen zur Verursachung der AD(H)S sowie die massiven Probleme mit den betroffenen Kindern und Jugendlichen in den pädagogischen Arbeitsfeldern und in der Psychotherapie haben uns dazu motiviert, mit diesem Buch engagiert Stellung zu beziehen sowie Anregungen und Ideen für die pädagogische und psychoanalytische Praxis zu entwickeln. Unsere Erfahrungen zeigen, dass wir AD(H)S psychoanalytisch verstehen und behandeln können. Mit diesem Buch möchten wir darlegen, dass einem Störungsbild wie AD(H)S spezifische intrapsychische und interpersonale Konflikte und Strukturdefizite zugrunde liegen. Mögliche organische Beeinträchtigungen sind nur als eine Vulnerabilität neben anderen zu sehen. Sie können verstanden und im pädagogischen Alltag sowie in psychoanalytischen Behandlungen bearbeitet werden.

Nach einer kurzen Darstellung der Symptome und der Internationalen Klassifikationen in Kapitel 1 erläutern wir in Kapitel 2 die Diskussion um organische Verursachungen und stellen dieser Diskussion das psychoanalytische Konfliktmodell gegenüber. In Kapitel 3 werden das Forschungsprojekt der Mitautorin (E.H.) und empirische Daten über Diagnose, Familiensituation, Schwangerschaft, frühe Entwicklung, Sprachentwicklung, Schulleistungen, Verhaltensauffälligkeiten, Ritalin und weitere Therapieerfahrungen der am Projekt teilnehmenden Jungen und Mädchen dargestellt. Sieben Familiensituationen betroffener Kinder werden dann in Kapitel 4 exemplarisch beschrieben und interpretiert. Kapitel 5 versucht, am Beispiel von vier Familien die Dynamik bei Jungen und Mädchen mit Hyperaktivität gegenüber Jungen und Mädchen ohne Hyperaktivität herauszuarbeiten. Im Anschluss folgt in Kapitel 6 eine psychoanalytische Betrachtung der AD(H)S als eine Mentalisierungs-, Symbolisierungs- und Spielstörung. In Kapitel 7 werden an ausführlichen Fallbeispielen die zentralen Konflikte und strukturellen Störungen, die aus psychoanalytischer Sicht einer AD(H)S zugrunde liegen, aufgezeigt. Die zentralen Konflikte sehen wir dabei in Bindungs- und Trennungsstörungen, Störungen der Selbst- und Objektbegrenzung (Individuationsstörung), in einer Sexualisie-

---

rung und Aggressivierung als Abwehrleistung und in einem Reizschutz gegen Depression.

Da wir AD(H)S nicht als „individuelle Pathologie“, sondern auf dem Hintergrund veränderter soziokultureller Verhältnisse betrachten, werden wir in Kapitel 8 den Einfluss der unserer Meinung nach maßgeblichen gesellschaftlichen Veränderungen, wie Entödpalisierung und das Fehlen des „Nein“ in der Erziehung, diskutieren. Die Eltern sind nach psychoanalytischem Modell nicht „schuld“ am Entstehen der AD(H)S ihrer Kinder, sie sollten aber nach Möglichkeit ihren Anteil in Erziehung und Familiendynamik reflektieren. Da ein Einfluss dieser beiden Aspekte oft verleugnet wird, kommt es unserer Beobachtung nach zu einer ungenügenden Betrachtung der Elemente „Erziehungsstil“ und „Familiendynamik“, was die gesellschaftlich dominierende Suche nach einer organischen Ursache der „Krankheit“ erklären mag.

In einem psychoanalytischen Buch über AD(H)S darf eine kritische Analyse des Ritalinkonsums nicht fehlen. Anhand ethnopsychanalytischer Überlegungen über den rituellen Umgang mit Drogen in matrilinearen Kulturen soll in Kapitel 9 die spezielle Funktion des Ritalins für die psychische Entwicklung und Konfliktabwehr kritisch hinterfragt werden. Unterstützt wird diese Frage nach der Funktion des Ritalins durch Vignetten und die Analyse eines Fallbeispiels. Dabei wird unsere Einschätzung deutlich, dass das Geben von Ritalin ein Versuch ist, die fehlende väterliche Funktion zu ersetzen.

In Kapitel 10 wird die psychoanalytisch-pädagogische Behandlung eines Mädchens mit AD(H)S dargestellt, und Kapitel 11 setzt sich anhand der psychoanalytischen Therapie eines Jungen mit AD(H)S mit behandlungstechnischen Fragen auseinander.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie empfehlen zur Behandlung einer AD(H)S ausschließlich Medikation mit Stimulanzien sowie Verhaltenstherapie (2003). Lediglich zur „Bewältigung der familiendynamischen Probleme“ wird auf aufdeckende Verfahren hingewiesen. Umso erfreulicher ist die Tatsache, dass viele Kinder mit der ärztlichen Diagnose „hyperkinetische Störung“ inzwischen in psychoanalytische Therapien kommen. Vermutlich streben immer mehr Eltern die psychoanalytische Behandlung an, weil sie ahnen, dass nur so zugrunde liegende Konflikte erkannt und aufgearbeitet werden können.

# 1 Symptome und Internationale Klassifikation

Die AD(H)S (Aufmerksamkeits-Defizit-Störung mit und ohne Hyperaktivität) gehört heute zu den häufigsten Diagnosen im kinder- und jugendpsychiatrischen Bereich. Nach einer repräsentativen Umfrage unter Eltern sind nach deren Meinung 3–10 % aller Kinder betroffen, im Jugendalter nimmt die Symptomatik ab (Döpfner/Frölich/Lehmkuhl 2000, 4). Das Verhältnis Jungen : Mädchen wird in den verschiedenen Studien mit 3–9 : 1 angegeben (Knölker 2001, 16; Döpfner/Frölich/Lehmkuhl 2000, 6).

Seit dem Buch „Struwelpeter“ des Frankfurter Nervenarztes Dr. Heinrich Hoffmann (1845) werden bewegungsfreudige „Zappelphilippe“ als Störenfriede im familiären und sozialen Raum betrachtet (Laehr 1875; Schüle 1877; Pick et al. 1904, zit. in Nissen 2005). In seinem Buch „Die Charakterfehler des Kindes“, 1891 erschienen, entwarf Jean Paul Friedrich Schulz in dem Kapitel „Das unruhige Kind“ bereits eine sorgfältig ausgearbeitete Psychopathologie des hyperkinetischen Syndroms und beschrieb eine gelegentliche Komorbidität mit ticartigen Erscheinungen (Nissen 2005, 356). Der Heidelberger Kinderpsychiater August Homburger rechnete die psychomotorisch unruhigen Kinder zu den „psychopathischen Konstitutionen“ und entwarf 1926 modellhaft ein komplettes Erscheinungsbild der ADHS-Störung gemäß F90.0 ICD-10 (zit. in Nissen 2005). 1932 beschrieben Kramer und Pollnow das Hyperkinetische Syndrom mit der folgenden Anamnese: In den ersten Lebensjahren habe sich das Kind noch ruhig verhalten, dann seien nach einem fieberhaften Infekt oder im Anschluss an epileptische Anfälle starke Unruhezustände aufgetreten, die immer heftiger wurden. Meist habe die Unruhe im dritten oder vierten Lebensjahr eingesetzt und ihren Höhepunkt im sechsten Lebensjahr erreicht. In der Pubertät habe sich die Bewegungsunruhe schließlich wieder zurückgebildet (zit. in Nissen 2005, 475). Die in der alten psychiatrischen Literatur beschriebenen Kinder mit einem hyperkinetischen Syndrom wiesen so gut wie immer feststellbare organische Defizite auf, zumeist nach Krankheiten des Zentralnervensystems.

1947 schufen Strauß und Lethinen mit der „minimal brain damage“ ein Konzept, nach dem hypostasierte, jedoch morphologisch nicht verifizierbare Hirnschädigungen als Ursachen für motorische Unruhe und kindliche Neurosen vermutet wurden. Aufgrund des fehlenden Nachweises einer mit der Symptomatik korrelierenden Hirnschädigung vollzog man schließlich einen Begriffswechsel (Mattner 2002, S. 10): Der Begriff „damage“ wurde 1966 in „dysfunction“ umgewandelt, und die gesamte Bezeichnung lautete fortan

„Minimal cerebral dysfunction“ oder kurz „MCD“. Der Begriff MCD wurde später meist synonym zum Hyperkinetischen Syndrom gebraucht.

Lempp sprach in diesem Zusammenhang von einem „frühkindlich exogenen Psychosyndrom“ (Nissen 2005, 444f.). Übrig geblieben ist davon der Begriff der so genannten Teilleistungsstörung als ein „hirnorganisches Psychosyndrom“, obwohl ein kausaler Zusammenhang nie nachgewiesen werden konnte. Über das Ende der Diagnose MCD schreibt Nissen, dass die leichte frühkindliche Hirnschädigung, „diese unzulässig überdehnte, ubiquitäre Diagnose“ darum schließlich überfällig wurde, „weil sie mit Prävalenzraten von 10 bis 30 Prozent in einen definitorischen Gegensatz zum Begriff Normalität geriet“ (ebd., 445). Derselbe Autor geht gemäß Einschätzung neuerer Untersuchungen von einer hirnorganischen Kerngruppe von höchstens 1 bis 2 Prozent aus. Wir können diesen Prozess der unzulässigen Überdehnung einer Diagnose wiederum bei der ADHS beobachten, wenn inzwischen von Prävalenzraten bis zu 10 % gesprochen wird (Knölker 2001).

Die heute gängigen diagnostischen Kriterien für AD(H)S werden nach dem DSM IV und der ICD-10 erstellt. Nach dem DSM IV sind diese wie folgt (Knölker 2001, 15):

### **A.1 Unaufmerksamkeit**

(sechs oder mehr der folgenden Symptome)

- a. beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei den Schularbeiten, bei der Arbeit oder bei anderen Tätigkeiten
- b. hat oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder bei Spielen aufrechtzuerhalten
- c. scheint häufig bei Ansprache nicht zuzuhören
- d. führt immer wieder Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens- oder Verständnisschwierigkeiten)
- e. hat oftmals Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren
- f. vermeidet häufig, hat eine Abneigung gegen oder beschäftigt sich oft nur widerwillig mit Aufgaben, die länger dauernde geistige Anstrengungen erfordern (wie Mitarbeit im Unterricht oder Hausaufgaben)
- g. verliert immer wieder Gegenstände, die er/sie für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt (Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug)
- h. lässt sich durch äußere Reize leicht ablenken
- i. ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergesslich

### **A.2 Hyperaktivität und Impulsivität**

(sechs oder mehr der folgenden Symptome)

Hyperaktivität

- a. zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Stuhl herum

- b. steht in der Klasse oder in anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird, immer wieder auf
- c. läuft häufig herum oder klettert exzessiv in Situationen, in denen dies unpassend ist (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben)
- d. hat oft Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen
- e. ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals, als wäre er/sie „getrieben“
- f. redet übermäßig viel

#### Impulsivität

- g. platzt häufig mit Antworten heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist
- h. kann nur schwer warten, bis er/sie an der Reihe ist
- i. unterbricht und stört andere häufig (platzt z. B. in Gespräche oder in Spiele anderer hinein)

**B** Symptomatik tritt vor dem 7. Lebensjahr auf

**C** Beeinträchtigungen durch diese Symptome in zwei und mehr Bereichen (Schule, Arbeitsplatz, zu Hause)

**D** Deutliche Hinweise für klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen

#### **E** Ausschluss

- tief greifende Entwicklungsstörungen
- Schizophrenie
- andere psychotische Störungen
- affektive, dissoziative Störungen
- Angststörungen
- Persönlichkeitsstörungen

Die AD(H)S setzt sich nach dem DSM IV aus den drei Komponenten **Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität** zusammen.

Nach der ICD-10 (Dilling u. a. 1993, 293ff.) wird eine Gruppe hyperkinetischer Störungen beschrieben, die charakterisiert sind durch einen frühen Beginn und überaktives, wenig moduliertes Verhalten mit deutlicher Unaufmerksamkeit und Mangel an Ausdauer bei Aufgabenstellungen. Das Verhalten ist situationsunabhängig und zeitstabil. Die Diagnose einer reinen Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität ist im Rahmen der Hyperkinetischen Störung der ICD-10 (Kategorie F 90.0) nicht möglich. Für sie sieht die ICD-10 eine Restkategorie F 90.8 vor, die jedoch völlig unspezifisch ist.

Verschiedene andere Störungen können laut ICD-10 (ebd., 293f.) hinzukommen: „hyperkinetische Kinder sind oft achtlos und impulsiv, neigen zu Unfällen und – eher aus Unachtsamkeit als vorsätzlich – zu Regelverletzungen, worauf sie mit den disziplinarischen Folgen konfrontiert sind. Ihre Beziehungen zu Erwachsenen sind oft von Distanzlosigkeit und einem Mangel

an normaler Vorsicht und Zurückhaltung geprägt; bei anderen Kindern sind sie unbeliebt und können isoliert werden. Eine kognitive Beeinträchtigung ist üblich, spezifische Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung sind überproportional häufig.“

Weiterhin wird von sekundären Komplikationen wie dissozialem Verhalten und niedrigem Selbstwertgefühl gesprochen. Begleitende Leseschwierigkeiten und andere schulische Probleme sind verbreitet.

Die Hauptsymptome sollten in mehr als einer Situation (zu Hause, Schule etc.) vorkommen. Die Überaktivität kann sich neben Herumlaufen und Aufstehen auch in ausgeprägter Redseligkeit und Lärmen oder im Wackeln, Zappeln u. Ä. äußern.

Neben der Distanzlosigkeit in sozialen Beziehungen kommt es gelegentlich zu Unbekümmertheit in gefährlichen Situationen und impulsiver Missachtung sozialer Regeln. Schwierigkeiten, zu warten bis man an der Reihe ist, Lernstörungen und motorische Ungeschicklichkeiten treten gehäuft auf.

Neben den Hauptsymptomen werden von Döpfner/Schürmann/Frölich (1998, 2ff.) zusätzlich andere Auffälligkeiten beschrieben:

**a) Soziale Probleme im Kontakt mit anderen Kindern**

Viele hyperaktive Kinder verhalten sich anderen Kindern gegenüber zudringlich, unterbrechen deren Aktivitäten oder versuchen, diese zu dominieren und zu kontrollieren. Ein großer Teil zeigt zusätzlich Aggressivität gegenüber Gleichaltrigen. Auch in Gleichaltrigengruppen verletzen sie die Grenzen und entziehen sich den Regeln. Sie sind oft unbeliebt oder werden abgelehnt.

**b) Oppositionelle Verhaltensstörungen**

Die Kinder mit Hyperaktivität neigen zu einer deutlich verminderten Frustrationstoleranz mit Wutausbrüchen. Gehäuft treten oppositionelle Verhaltensstörungen mit aktivem Widersetzen gegenüber Anweisungen und Regeln von Erwachsenen auf. In der weiteren Entwicklung können auch Störungen des Sozialverhaltens mit dissozialen Verhaltensauffälligkeiten vorkommen.

**c) Verminderte Intelligenzleistungen**

Bezüglich verminderter Intelligenzleistungen gibt es widersprüchliche Untersuchungen.

**d) Entwicklungs- und Schulleistungsdefizite**

Nahezu alle Studien belegen Schulleistungsdefizite. Kinder mit ADHS erreichen geringere Leistungen in Sprach-, Lese-, Rechtschreib- und Rechentests.

**e) Emotionale Auffälligkeiten**

Es ist nach Döpfner/Schürmann/Frölich nicht verwunderlich, dass Kinder, die seit dem Kindergartenalter negative Rückmeldungen, Ablehnungen und Misserfolge erhalten, auch vermehrt emotionale Auffälligkeiten zeigen. Sie fallen durch mangelndes Selbstvertrauen, soziale Unsicherheiten, Ängste und

depressive Befindlichkeiten auf. Von den Eltern werden hyperkinetische Kinder neunmal häufiger als ängstlich und depressiv beschrieben.

Den **Verlauf** hyperkinetischer Störungen während der Kindheit und im Jugendalter fassen Döpfner/Schürmann/Frölich (1998, 8ff.) wie folgt zusammen:

Viele hyperkinetische Kinder fallen bereits im Alter von drei Jahren durch Überaktivität, eine geringe Aufmerksamkeitsspanne und oppositionelles Verhalten auf. Außerdem werden gehäuft Rückstände in der motorischen Entwicklung, der Sprachentwicklung und in der Entwicklung der visuellen Wahrnehmung genannt.

Im Kindergarten- und Vorschulalter ist das hervorstechendste Merkmal die motorische Unruhe, Aufmerksamkeitsschwäche, erhöhte Aggressivität und eine erhöhte Rate an negativ-kontrollierenden Eltern-Kind-Interaktionen.

Im Schulalter steigern sich die Probleme. Hier zeigen sich vermehrt Störungen in den Beziehungen zu Gleichaltrigen, relative Leistungsschwächen, beginnende dissoziale Verhaltensweisen (Lügen, Stehlen), Wutausbrüche und verminderte Selbstwertgefühle.

Hyperkinetische Kinder rufen in den Unterricht herein und hören nicht zu, wenn der Lehrer spricht. Hausaufgaben werden nicht oder unordentlich gemacht. Darüber hinaus ist ein erhöhtes Maß an Klassenwiederholungen, Ausschluss vom Unterricht, Schulverweisen sowie Schulabbrüchen zu beobachten (Döpfner/Frölich/Lehmkuhl 2000, 18).

Im Jugendalter kommt es eher zu einer Verminderung der motorischen Unruhe, dafür treten die Aufmerksamkeitsstörungen in den Vordergrund. Die Schule wird häufig mit einem niedrigeren Schulabschluss beendet.

## 2 Ursachendiskussion

### Dopaminmangelhypothese

Seit den 1970er Jahren geht man bei der Ursachensuche für AD(H)S von einer biochemischen Störung der synaptischen Überträgersubstanzen des Gehirns aus – eine Theorie, für die nach Mattner (2002, 11) bislang der empirische Beleg fehlt. Dass sich trotz des fehlenden Nachweises die Hypothese einer organischen Verursachung hält, bezeichnet Mattner als zunehmende „Medizinisierung“ abweichenden Verhaltens, das so zur individuellen pathologischen Kategorie wird.

Im Leitfaden für Kinder und Jugendpsychiatrie (Döpfner/Frölich/Lehmkuhl 2000, 10) wird auf die Kumulation von Störungen innerhalb bestimmter Familien hingewiesen, was auf eine genetische Verursachung schließen lasse. Adoptions- und Zwillingsstudien dienen der Untermauerung einer genetischen Hypothese. Die Autoren zitieren Studien von Edelbrock aus dem Jahr 1995 und von Gilles aus dem Jahr 1992. Dort wurde eine Konkordanz von 81 % bei eineiigen und 29 % bei zweieiigen Zwillingen ermittelt. Döpfner/Frölich/Lehmkuhl gehen von einer 70–91%igen (ebd., 11) genetischen Bedingtheit bei der Eigenschaft Hyperaktivität-Impulsivität aus. Genetische Störungen bewirkten eine Störung des Dopamin-Stoffwechsels. Möglicherweise könnten jedoch auch Komplikationen während der Schwangerschaft, Exposition gegenüber toxischen Substanzen oder neurologische Erkrankungen als Ursache angeführt werden oder verstärkend wirken (ebd., 10). Familiären Belastungsfaktoren komme keine primäre ätiologische Bedeutung zu (ebd., 14), während psychosoziale Belastungen zum Schweregrad der Störung beitragen könnten, aber nicht primäre Ursache seien. Hyperkinetische Störungen verursachten negative Interaktionen zwischen Kind und Eltern, Erziehern, Lehrern etc. Inkompetentes Erziehungsverhalten und andere Belastungen verstärkten dann die Störung (ebd., 16).

Die Dopamin-Mangel-Hypothese gilt heute als Grundlage der medikamentösen Behandlung. Ihr zufolge besteht bei den ADHS-Patienten eine deutliche Zunahme der Dichte von Dopamin-Transportern. Es wird vermutet, dass aufgrund der erhöhten Anzahl von Dopamintransportern das ausgeschüttete Dopamin rascher in die Präsynapsen zurücktransportiert wird und extrazellulär weniger Dopamin zur Verfügung steht. Hüther (2001, 478ff.) kritisiert die Dopamin-Mangel-Hypothese. Dopaminmangel führe eher zu einem ruhigen, unauffälligen Verhalten. Demzufolge vertritt er eine Dopamin-Überschuss-Hypothese. Seiner Auffassung nach kann die festgestellte Erhöhung

der Dopamin-Transporterdichte im Striatum Ausdruck einer verstärkten Ausprägung des dopaminergen Projektionsraumes und einer größeren Dichte dopaminergere Präsynapsen in den betreffenden Zielgebieten sein. Hüther spricht im Kindesalter von einer erhöhten Vulnerabilität. Allerdings hält auch er eine genetische Disposition für bedeutsam.

Hüther kritisiert die Vergabe von Methylphenidat, da das Ritalin die schon erhöhte Dopaminfreisetzung noch steigern. Die Verabreichung von Psychostimulanzien während der Phase der Ausreifung des dopaminergen Systems könne dazu führen, dass sich die dopaminerge Innervation der Zielgebiete weniger stark entwickle und zeitlebens weniger intensiv bleibe. Er warnt vor den Langzeitwirkungen bei Kindern (ebd., 481).

Hüther und Bonney (Hüther 2001; Hüther/Bonney 2002) gehen heute nicht mehr von einem einseitigen Ursache-Wirkungszusammenhang beim ADHS aus. Neuronale Spuren sind aus dieser Sicht nicht einfach nur Verursachung, sondern auch sekundär in Abhängigkeit von der Nutzung des Gehirns entstanden. Cerebrale Veränderungen können somit nicht nur auf eine Verursachung einer Verhaltensauffälligkeit hinweisen, sondern auch Folge einer ADHS-typischen Nutzung des Gehirns sein. Das Gehirn entwickle sich nicht durch genetische Vorgaben allein, sondern auch durch Nutzung. Hüther geht von einer erfahrungs- und nutzungsabhängigen Plastizität des Gehirns aus. Das Gehirn reift durch Verschaltungen (Hüther 2001, 477). Cerebrale Strukturen entstehen durch Umweltreize und/oder als Folge einer Geninstruktion.

Die durch Nutzung entstandenen Verschaltungen (Hüther vergleicht neuronale Strukturen mit Autobahnen, die dafür sorgen, dass zwanghaft immer wieder die gleichen Situationen und Verhaltensweisen gesucht und ausgeführt werden) führen zu relativ festgefahrenen neuronalen Strukturen, die eine vielfältige Nutzung erschweren, aber auch lebenslanges Lernen möglich machen.

Konsequenz der organischen Verursachungshypothese ist der dramatische Anstieg der Verschreibung des Medikamentes Ritalin (siehe Kapitel 9). Nach Amft (2002, 37) besteht ein Glaubenskampf zwischen Befürwortern und Gegnern der Ritalin-Behandlung, es gehe aber auch um wirtschaftliche Interessen der Pharmaindustrie. Nur bei 3,3 % der Kinder mit nachweislich cerebraler Dysfunktion seien psychiatrische Auffälligkeiten gefunden worden, insofern müsse bei Kindern mit nicht nachweisbarer Dysfunktion der Anteil wesentlich geringer sein, möglicherweise gegen null gehen (ebd., 51).

Amft resümiert weiter: Es gibt Kinder mit ZNS-bedingten Aufmerksamkeitsproblemen. Der Nachweis einer cerebralen Dysfunktion beweist jedoch noch nicht den Zusammenhang mit den Aufmerksamkeitsproblemen.

Auch weitere Autoren betrachten die Erblichkeitshypothese als nicht nachweisbar, darunter Pozzi (2002, 522) und von Lüpke (2001) mit seiner gut belegten Kritik an der organischen Verursachungshypothese. Ohne Zweifel wirkt Ritalin. Nur ist das kein Beleg für die postulierte organische Verursachung oder die Existenz einer bestehenden Hirnfunktionsstörung (vgl. Amft 2002, 95).

In einem eindrücklichen Tierversuch wurde der Zusammenhang zwischen cerebralen Defiziten und der Umwelt deutlich gemacht. Das Ergebnis zeigte, dass Affen, Katzen und Hunde mit früh gesetzten cerebralen Läsionen später nur geringe neuropsychiatrische Schäden aufwiesen, weil offenbar subkortikale Gebiete die gestörten kortikalen Funktionen übernahmen. Dagegen traten bei den geschädigten Tieren unter Stressbedingungen wesentlich häufiger als bei anderen psychische und hyperkinetische Störungen auf. Es wurde vermutet, dass gestörte Schaltungen bzw. falsche „Verdrahtungen“ in einem ausgeglicheneren Milieu relativ gut kompensiert würden, dagegen führte eine gestörte Umwelt leicht zu psychischen Dekompensationen (Prechtel 1973, zit. n. Nissen 2005).

Beruheten die Symptome der ADHS tatsächlich ausschließlich auf genetischen Beeinträchtigungen des Gehirns, wäre der Einfluss des Milieus, das macht der Versuch deutlich, dennoch eklatant. Amft begründet dies wie folgt (2002, 51): Cerebrale Dysfunktionen führen nicht zwangsläufig zu Verhaltens- und Entwicklungsproblemen, sie können in der Regel bei mindestens 75 % aller Kinder gut kompensiert werden. Zu fragen ist dann, ob nicht in erster Linie psychosoziale Faktoren als ursächlich dafür angesehen werden müssen, dass dies einem kleineren Teil der Kinder trotzdem nicht gelingt.

Offensichtlich ist das Milieu, in welchem Kinder derzeit leben, nicht optimal, um Vulnerabilitäten und die Folgen früher Beziehungsstörungen auszugleichen.

## **Komorbidität versus psychoanalytische Konflikttheorie**

Die Komorbiditätshypothese besagt, dass ADHS häufig mit anderen psychischen Störungen einhergeht, wobei ADHS als ursächlich angesehen wird. Die psychoanalytische Konflikttheorie dagegen sieht eine psychische Störung als primär. Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität sind demzufolge Symptome eines psychischen Konfliktes.

Nach Döpfner/Frölich/Lehmkuhl (2000, 7) weisen bis zu zwei Drittel aller Kinder mit hyperkinetischen Störungen neben den Kernsymptomen weitere, so genannte komorbide Störungen auf. Im Einzelnen werden aufgeführt:

- 50 % oppositionelle Störungen,
- 30–50 % Störungen des Sozialverhaltens,
- 10–40 % affektive, vor allem depressive Störungen,
- 20–25 % Angststörungen,
- 10–25 % Lernstörungen, Teilleistungsschwächen und
- bis zu 30 % Tic-Störungen oder Tourette Syndrom.

Ryffel-Rawak (2004, 33) betrachtet ADHS bei Frauen als eine Grundstörung, die, wenn sie nicht diagnostiziert und erkannt wird, zu Folgestörungen wie Depression führen kann. Die betroffenen Frauen seien in der Kindheit

emotional labil, außerdem hypersensibel und bei hormonellen Schwankungen in der Pubertät folge oft eine Depression (ebd., 36ff). Sie sieht in Depressionen, Angst, Essstörungen und Suchtmittelabhängigkeit, Zwang und Somatisierung Begleiterscheinungen der ADHS (ebd., 41). Depressionen treten im Kindesalter bei ADHS häufig auf (ebd., 73).

Folglich wird als Behandlung Psychotherapie, Coaching und medikamentöse Behandlung vorgeschlagen (ebd., 142). Coaching (ebd., 141) liest sich wie ein lerntheoretisches Programm: Identifizierung von Schwierigkeiten, Formulierung von Plänen und Zielen, Strukturierung und Planung von Problemlösemöglichkeiten, Zeitmanagement, Kontrolle im Sinne der Selbstkontrolle, emotionale Unterstützung.

McFarlane und van der Kolk (2000) stellten fest, dass ADHS einen hohen Grad von Komorbidität mit der PTBS (Posttraumatischen Belastungsstörung) aufweisen würde. Sie zitierten in diesem Zusammenhang auch Putnam (1994), der festgestellt hat, dass in einer Gruppe sexuell missbrauchter Mädchen 28 % den diagnostischen Kriterien der hyperkinetischen Störung entsprechen hätten, im Vergleich zu 4 % einer nicht traumatisierten Kontrollgruppe. Bei keiner von 36 Studien über Kinder mit hyperkinetischer Störung, so bemängelten die Autoren, wurde eine mögliche Vorgeschichte mit eventueller Traumatisierung überhaupt in Erwägung gezogen (McFarlane und van der Kolk 2000, 54). McFarlane und van der Kolk bestätigten auch, dass traumatisierte Personen deshalb Symptome einer Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung zeigen würden, weil bei traumabezogenen Reizen leicht Übererregbarkeit auslösbar wäre und weil es dabei leicht zur mangelnden Fähigkeit käme, aufmerksam zu sein.

Psychoanalytisch gesehen haben wir es mit psychischen Störungen und den dahinter liegenden Konflikten zu tun. Das Aufmerksamkeitsdefizit resultiert sekundär aus der Verdrängungsleistung, der Hemmung von Ich-Aktivität durch Gegenbesetzung, was bei allen neurotischen Störungen zu finden ist. Die Hyperaktivität ist ein Symptom. Unserer Einschätzung nach haben wir es bei Kindern mit einer Depression, mit Angststörungen oder Aggressionsproblematik u. a. Störungen zu tun. Die Hyperaktivität kann als zentrales Symptom einer narzisstischen Störung gelten (vgl. Heinemann/Hopf 2001). Gerade eine Depression ist im Kindesalter nicht so klar zu erkennen wie im Erwachsenenalter. Psychische Konflikte werden durch vielfältigere Symptombildungen abgewehrt. Dies schließt nicht aus, dass in Einzelfällen auch organische Schädigungen hinzukommen können, die möglicherweise die Entwicklung mitbeeinflussen, allerdings werden diese nicht als monokausale Ursache verstanden.

Diese Aussagen werden von einer Untersuchung, die von Fonagy und Target (2001) durchgeführt wurde, unterstützt. Im Anna-Freud-Zentrum in London wurden 750 Fallberichte von Kindern und Jugendlichen katamnestisch untersucht, die von den dortigen Psychoanalytikern behandelt worden waren. Die beiden Autoren erfassten dabei eine Gruppe von Kindern mit „kom-

plexer Psychopathologie“, die sich nur unzureichend mit den Kriterien des DSM IV, schon gar nicht mit der ICD-10, erfassen ließ. Jene Gruppe, die von den Untersuchern als Gruppe B bezeichnet wurde, wiesen als Komorbidität immer eine emotionale Störung auf. Kennzeichnend für diese Patientengruppe war auch, dass dramatische Affekte mit Verlangen nach sozialen Reaktionen im Vordergrund standen. Übliche Erscheinungen ihrer Frühentwicklung waren Neigung zum Anklammern, Hyperaktivität und Wutausbrüche. Bis zum Schulalter wiesen sie oft diagnostische Kriterien einer Hyperaktivitätsstörung mit mangelnder Aufmerksamkeit, Verhaltensstörungen, Trennungsangst sowie eine Verdrossenheitsstörung auf. Viele dieser Patienten wirkten ängstlich, launisch, reizbar, sogar explosiv. Die Autoren machen an dieser Stelle deutlich, dass die affektive Labilität widerspiegelt, wie kaleidoskopartig bei diesen Kindern das Selbstgefühl und das Gespür für andere ist.

Es ist darum erstaunlich, dass ADHS in der Regel immer noch als „primär biologisch determinierte Störung“ angesehen wird (Knölker u. a., 2000) und nicht – vor dem Hintergrund der aktuellen Psychosomatik als ein bio-psycho-soziales Modell – als ein „Wechselspiel zwischen Leib und Seele einerseits, wiederum in einem Wechselverhältnis zur Umwelt, die den Menschen prägt und die von ihm geprägt wird“ (Ermann 2004, S. 17).

Nissen (2005) berichtet bei leichten frühkindlichen Hirnschädigungen von einer unverändert feststehenden Kerngruppe von 1–2 % (ebd., 445). DSM IV und ICD-10 fordern auch heute eindeutige Kriterien bei der Diagnose und Differentialdiagnose ein, die in der Praxis allerdings nur selten erfüllt werden. Die extreme Zunahme der ADHS ist in der Regel nicht auf bessere, sondern auf ungenauere Diagnosen zurückzuführen, in welchen, oft nach kurzer Symptombeschreibung, undifferenziert Bewegungsunruhe und ADHS gleichgesetzt wird, so als wäre jede Angst bereits eine Angstneurose. Hinzu kommt, dass die bekannte Tatsache oft übersehen wird, dass gleichen Symptomen mannigfache Verursacher zugrunde liegen können.

Da die Manuale lediglich Phänomene und keine Ursachen erfassen, kommt es zu unstimmgigen Diagnosen. Bewegungsunruhe ist ein unspezifisches Reaktionsmuster. Was heute als ADHS diagnostiziert wird, ist darum in der Regel eine Sammeldiagnose zu Störungsbildern mit unterschiedlichen Ursachen. Diese reichen von prä- und perinatalen Schädigungen über Traumata, auch transgenerationale, zu frühen Störungen von Objektbeziehungen sowie Bindungsstörungen bis hin zu Entwicklungsstörungen durch Erziehung.

Aus psychoanalytischer Sicht haben wir es vor allem mit frühen Trennungs- und Bindungsstörungen, Individuationsstörungen, einer Sexualisierung und Aggressivierung sowie einer Abwehr gegen Depression zu tun. Bei Jungen überwiegt die manische Abwehr der Depression über Bewegungsunruhe, bei Mädchen (der so genannten ADS ohne Hyperaktivität) handelt es sich unserer Einschätzung nach um eine Depression (vgl. Kap. 5 und 7). An verschiedenen Fallbeispielen werden wir erläutern, dass die Diagnostik nach der ICD-10 aufgrund ihrer reinen Symptomorientierung zu kurz greift

und zu aus psychoanalytischer Sicht falschen Verschlüsselungen führt. Gehen wir von den inneren Konflikten und den Abwehrleistungen des Kindes aus, kommen wir zu anderen diagnostischen Einschätzungen, die durchaus wiederum nach der ICD-10 verschlüsselt werden können (vgl. Kap. 7).

Konsequenz der unstimmgigen Diagnosen ist, dass kein Behandlungskonsens besteht, die Kinder häufig von Fachfrau zu Fachmann überwiesen werden und vielerlei Umwege und Irrwege beschreiten müssen (vgl. Kap. 3, Tab. 27). Häußler (2002) sieht in dem häufig vorkommenden Weitergereicht-Werden von Helfer zu Helfer und dem Nirgends-Ankommen dieser Kinder die Wiederholung einer frühen (oft schon pränatalen) Ambivalenz.