

2. Gegenstand der Analyse

Im Mainstream wird ADHS pathologisiert. Insofern bietet sich zunächst der Krankheitsbegriff als Analysegegenstand an und damit zusammenhängend die Frage, welches Verhalten unter welchen Voraussetzungen als auffällig zu bezeichnen ist. Eine solche Entscheidung setzt einen normativen Rahmen voraus, der Kriterien liefert, anhand derer bestimmt werden kann, wie eine Auffälligkeit zu beurteilen ist, als Normalität oder als Abweichung von einer Normalität.

Dieses Problem wird im medizinischen Kontext erledigt mit dem Hinweis auf den nosologischen Charakter des medizinischen Denkens (Steinhausen 2010, 17). Dabei wird durchaus eingeräumt, dass die für ADHS als charakteristisch deklarierten „Kernmerkmale der Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität ... keine Krankheitseinheit“ im psychiatrischen Sinne darstellt (ebd.). Die „Lösung“ dieses Problems sucht man darin, dass man sich auf eine systematische Beschreibung und Klassifizierung von Symptomen und deren Verknüpfung unter Zugrundelegung der nosologischen Grundbegriffe Kraepelins wie Ursache und Entstehung (Ätiologie), Häufigkeit (Prävalenz), Klassifikation betroffener Organe oder psychischer Kernbereiche (Epidemiologie) und Verlauf (Klinik) reduziert. Damit entzieht man sich grundsätzlichen Fragen des zugrunde liegenden Normalitätsverständnisses, ohne auch nur ansatzweise zu reflektieren, dass aus einer Feststellung von Symptomen, die auf der Basis korrelationsstatistischer Vorgehensweisen getroffen wurde, noch keineswegs geschlossen werden kann, dass die erfassten Auffälligkeiten der betroffenen Kinder auch ontologisch sind. Entsprechend werfen Kritiker den Vertretern der Krankheitshypothese, die sich auf den nosologischen Charakter der Medizin berufen, vor, ihren Vorstellungen von Krankheit nicht nur unreflektiert ein biologistisches Normalitätsverständnis vorauszusetzen, sondern dies darüber hinaus mit einer nicht hinterfragten Pharmazie-Gläubigkeit zu verknüpfen (Amft 2006). Dem wird nachzugehen sein.

Aber nicht nur dem medizinischen Krankheitsbegriff scheint ein biologistisches Normalitätsverständnis vorausgesetzt zu sein. Auch die medizinische Ursachensuche scheint mit ihrer Annahme eines biologischen Mangels im Sinne eines Defizits, das das Kind als Objekt ereilt, nichts anderes als eine biologische Normalität vorauszusetzen, die als Konstante demgegenüber abzugrenzen ist, was als krank bzw. defizitär oder als Störung zu bezeichnen ist.

In den Anfängen der ADHS-Forschung konzentrierte sich die Ursachenanalyse auf ein Hirnstoffwechselproblem. Im Vordergrund der Erklärungsversuche stand die so genannte „Dopamin-These“. Festgestellte mangelnde Konzentrationen des Transmitters Dopamin im synaptischen Spalt wurden für die mit ADHS umschriebenen Symptome verantwortlich gemacht. In der Folgezeit entdeckte man weitere Transmitter wie Noradrenalin und Serotonin, deren Dysfunktionen ebenfalls in einen Zusammenhang mit ADHS gebracht wurden (Kuhl, Puls, Schmid 2007, 8; Roessner, Rothenberger 2010, 81). Die Vielfalt der Phänotypvarianten des Syndroms ADHS sowie die Wirksamkeitsunterschiede der Pharmakotherapien blieben jedoch weiterhin erklärungsbedürftig. Vor allem blieb ungeklärt, in welchem Zusammenhang Transmittersysteme mit neurologischen Prozessen stehen, die mit den so genannten exekutiven Funktionen in Verbindung zu bringen sind, die für die Handlungsplanung und Kontrolle von großer Bedeutung sind (vgl. Kuhl, Puls, Schmid 2007). Darunter werden in diesem Kontext Vorgänge verstanden wie z.B. Gedächtnisprozesse, bestimmte Mechanismen, die kognitive Faktoren betreffen oder Kontrollmechanismen von Affekt und Motivation. Das löste einen weiteren Schub an Studien aus, die biochemische Prozesse im präfrontalen Cortex betrafen.

Die Ergebnisse dieser fachwissenschaftlichen Studien sind allesamt älteren Datums, wenn auch nicht veraltet. Hinzu kommt, dass sich diese Flut an einzelwissenschaftlichen Studien aus einer fachwissenschaftlich fremden Perspektive kaum überblicken lässt und sich einer solchen Perspektive – weil fachfremd – in ihren Gesamtzusammenhängen wohl auch kaum fachlich kompetent erschließen lassen dürfte. Deshalb kann an dieser Stelle nur auf bereits vorliegende Metaanalysen verwiesen werden.⁵

⁵ Vgl. die Metaanalyse mehrerer hundert empirischer Studien zu ADHS des Erziehungswissenschaftlers Walter (2001, 2001 a), die sich, obwohl von beachtlichem Umfang, lediglich auf einen eng umgrenzten Ausschnitt der insgesamt zu ADHS veröffentlichten neurophysiologischen Forschungen bezieht. Es wird der Zusammenhang zwischen der Medikamentengabe und Schulleistungen untersucht. Eine Analyse der Wissenschaftsgeschichte ADHS wurde von den Neurologen und Kinder- und Jugendpsychiatern Rothenberger und Neumärker (2005a) herausgegeben. Ein Sammelband, der sowohl Analysen zur Geschichte der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung enthält, als auch Übersichtsarbeiten zum Forschungsstand hinsichtlich der Definition, der Ätiologie, Pathophysiologie und Klinik dieser Störung wurde 2010 von Steinhausen, Rothenberger und Döpfner vorgelegt.

Interessant sind allerdings insbesondere zwei Beobachtungen, die sich bei der Sichtung der Übersichtsstudien aufdrängen. In einem an neuropsychologischen, neurobiologischen und genetischen Parametern orientierten Vergleich von ADHS-Studien mit Untersuchungen, die andere psychische Auffälligkeiten betreffen, wurde von Medizinern aufgezeigt, dass keine ADHS-Spezifität auszumachen ist, was nachweisbare Defizite in den exekutiven Funktionen anbetrifft (Banaschewski, Hollis, Oosterlaan et al. 2005). Das macht nachdenklich. Und in der Folge der Diskussionen um die Vergabe von Psychopharmaka an Kinder, deren Ausmaß immer stärker in den Fokus der öffentlichen Kritik geriet, wurden schließlich auch im medizinischen Kontext Umweltfaktoren als mögliche Bedingungen für ADHS diskutiert, obwohl mit dem Beharren auf der medikamentösen Therapie als dem „Mittel der 1. Wahl“ (Döpfner) vorab jahrelang eine durchaus andere Sprache gesprochen wurde. Die Umweltfaktoren wurden jedoch biologistisch reduziert als Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen sowie als kaum näher differenzierte psychosoziale Aspekte identifiziert (vgl. Kuhl, Puls, Schmid 2007, 7ff.). Seit etwa Mitte 2000 sprach man von einem „multifaktoriellen Entstehungsmodell“, später von einem „transaktionalen Modell“, das der Ursachenforschung für ADHS zugrunde zu legen sei (vgl. ebd. bzw. Döpfner, Rothenberger, Steinhausen 2010, 145). Die psychosozialen Faktoren selbst, die ausgesprochen vage als „interaktionelle Defizite“ (Döpfner, Lehmkuhl 2006) ausgemacht wurden, waren jedoch nie Gegenstand einer forschungskonzeptionell entsprechend begründeten und ausgerichteten medizinischen oder interdisziplinär angelegten Forschung. Der ursprünglichen Hypothese einer in Fehlfunktionen von Neurotransmittern gründenden Hirnstoffwechselstörung wurde lediglich die unspezifizierte Hypothese hinzugefügt, dass „interaktionelle Defizite“ die „neurologischen Defizite“ verstärken (Döpfner, Lehmkuhl 2006, 120).

Das „transaktionale Modell“ soll eine „empirische Zusammenführung der Einzel-elemente zu einem überzeugenden integrativen Modell“ theoretisch leiten. Auch wird der Anspruch formuliert, die Prozessorientierung in der Erfassung von Entwicklungsvorgängen angemessen zu berücksichtigen. Dabei wird zwar eingeräumt, dass über die „traditionelle Betrachtung der von „stabilen“ Genen ausgehenden Gen-Umwelt-Interaktion hinaus (...) bei der Modellbildung zukünftig auch die „dynamische“ Genetik und sog. Epigenetik berücksichtigt werden (muss), wenn von Risiken und Vulnerabilitäten gesprochen wird“ (Döpfner, Rothenberger, Steinhau-

sen 2010, 148; Hervorhebung bzw. Abkürzungen im Original). Letztlich bleibt es aber dabei, dass Symptome „(z.B. Regulationsstörungen, Temperamentsmerkmale) ... als Expression biologischer und psychosozialer Risiken verstanden werden“, die lediglich in einem komplizierter gedachten, aber nicht näher analysierten Zusammenwirken aufeinander bezogen sein sollen (ebd. 145).

Nach dem Stand der Dinge dürften sowohl das „multifaktorielle Entstehungsmodell“ als auch das „transaktionale Modell“ nicht mehr beinhalten als eine eklektizistische Aneinanderreihung eines Konglomerats von Faktoren, über deren Funktionsweisen ebenso wenig bekannt ist wie über deren Zusammenwirken. So ist Finzen (2003) nur zuzustimmen, wenn er festhält, dass die biologische Psychiatrie „gekennzeichnet (ist) durch einen allumfassenden Reduktionismus, in dessen Mittelpunkt Rezeptoren, Transmitter und neuronale Netzwerke stehen, der die Wege der Krankheitserkennung durch Würdigung von Biographie, Psychodynamik und individuelle Psychopathologie ersetzt hat durch die Skalierung subjektiver Symptome und überindividuelle, sog. Kategoriale Klassifikationen, z. B. in der ICD-10 der WHO“ (13, Abkürzung im Original). Von dieser Entwicklung ist der in der Öffentlichkeit als Mainstream sich etablierende, vornehmlich von Kinderpsychiatern und -ärzten vertretene biologische Erklärungsansatz nicht auszunehmen. „Da lasse sich niemand durch das allseitige Bekenntnis zum „bio-psycho-sozialen“ Krankheitsmodell täuschen. ... Das Ringen um das Menschenbild unseres Faches ist auch der Kampf um die Besetzung der Sprache, der Bedeutung der Begriffe“ (Finzen 2003, 13, Hervorhebung im Original).

Da sich die Auseinandersetzung um lineare, biologisch-medizinische Zugänge, zumindest was die Dopamin-These betrifft, „wissenschaftlich überholt“ zu haben scheint (Döpfner, Rothenberger, Steinhausen 2010, 145), die darüber hinausgehenden fachwissenschaftlichen Argumente aus fachfremder Sicht kaum überschaubar sind und auch intern äußerst kontrovers diskutiert werden⁶, bleibt noch

⁶ Der Streit zwischen den Neurologen Hüther, Rothenberger und anderen ([http:// www.bv-ah.de/texte/Parkinson_Spekul.PDF](http://www.bv-ah.de/texte/Parkinson_Spekul.PDF)) um die sog. Parkinson-These, der in Deutschland hohe Wellen schlug, ist zwar inzwischen beigelegt, was diese These, nicht jedoch, was die Forschungszugänge und deren Implikationen anbetrifft (vgl. Gerlach, Banaschewski, Warnke, Rothenberger 2003; http://www.bv-ah.de/Texte/Stellungnahme_Goett.PDF bzw. Hüther 2002, 2006). Hüther (2002a, 70) kritisiert, dass die vorgefundenen neurobiologischen Veränderungen im Gehirn nicht als Folge eines genetisch bedingten Mangels anzusehen sind, sondern als „sekundäre Anpassung an verän-

das in jüngster Zeit aufgeworfene Problem einer molekulargenetischen Verursachung von ADHS als ein Gegenstand, der zu analysieren wäre.

Wer sich derzeit mit genetischen Problemstellungen auseinandersetzen will, kommt nicht umhin, sich mit der Epigenetik⁷ zu befassen. Joachim Bauer, Molekularbiologe und Psychiater, hat sich zur Aufgabe gemacht, die Brücke zwischen Genforschung und Sozialforschung zu schlagen, das Verhältnis von Organismus und Geist, wie er es nennt, in den Blick zu nehmen. Obwohl seine These: Das Geheimnis der Gesundheit liege nicht im Text der Gene, sondern in der Regulation ihrer Aktivität, zunächst als umstritten galt, ist inzwischen davon auszugehen, dass sie von der Mehrzahl der Epigenetik-Experten unterschrieben wird (Spork 2009, 21). Bauer macht deutlich, dass unsere Erbanlagen keineswegs nach einem starren Prinzip funktionieren. Wie sich ein Mensch entwickelt, das ist nicht anders als ein durch Komplementarität bestimmtes Zusammenwirken von Faktoren wie die ihm gegebenen biologischen Dispositionen und die Vielfalt der tiefgreifenden Erfahrungen, die selbst wiederum die Erbanlagen beeinflussen können, vorstellbar. Damit ist das Programm der an dieser Stelle nun durchzuführenden Analyse vorgegeben. Sie wird sich zunächst an den Hypothesen dieses als ausgesprochen fachkompetent einzuschätzenden Forschers orientieren, der klarstellt, dass der soziobiologische Charakter der am darwinistischen Verständnis orientierten Genforschung als ideologisch zu entlarven ist (Bauer 2007, 65).

Entsprechend wird zu überprüfen sein, welche Vorstellungen von menschlicher Entwicklung der These einer molekulargenetischen Verursachung von ADHS zugrunde liegen. Neben den Schriften des Freiburger Psychosomatikers Bauer soll ferner auf die Arbeiten von Evelyn Fox-Keller (2001) Bezug genommen werden, die bereits Anfang 2000 eine kritische Debatte um die moderne Gentechnologie entfachte. Und auch die Beiträge der Fachjournalisten Spork (2009) und Kegel (2010), deren Verdienst es ist, diese schwierige Thematik einer breiten Öffentlichkeit in einer verständlichen Sprache zugänglich gemacht zu haben, sollen bei der angestrebten Analyse berücksichtigt werden.

derte Nutzungsbedingungen“. Er macht deutlich, dass er die theoretische Interpretation von Veränderungen in der Physiologie kritisiert und nicht die Tatsache, dass Veränderungen festgestellt wurden.

⁷ Diesen Hinweis verdanke ich Georg Rückriem.

3. Definition

Zunächst einmal ist arbeitshypothetisch zu umschreiben, was eigentlich unter dieser Problematik ADHS zu verstehen ist, wie sie also definiert wird, damit bei allen Differenzen und bei aller kritischen Reflektion überhaupt von einem gemeinsamen Bezugspunkt ausgegangen werden kann.

Die übliche Definition dessen, was unter ADHS verstanden werden soll, orientiert sich im Wesentlichen an dem international verbreiteten Diagnoseschema der *International Classification of Diseases* (ICD-10) und dem US-amerikanischen Klassifikationssystem *Diagnostic and Statistical Manual* (DSM) der *American Psychiatric Association*. Entsprechend bezeichnet Wikipedia „die Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS), die auch als Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätssyndrom oder Hyperkinetische Störung (HKS) bezeichnet wird, (als) eine bereits im Kindesalter beginnende psychische Störung, die sich durch Probleme mit der Aufmerksamkeit sowie Impulsivität und häufig auch Hyperaktivität auszeichnet“.⁸ Die berichteten Prävalenzraten variieren beachtlich, abhängig von Faktoren wie Stichprobenumfang, Altersverteilung oder Kontrolle der psychosozialen Beeinträchtigung. So lassen sich nach Steinhausen (2010) Prävalenzraten im Schulalter zwischen 3,4 und 17,8 % auf der Basis von Fragebögen ermitteln.⁹ Einigkeit herrscht hinsichtlich einer ausgeprägten Dominanz dieser Störung bei Jungen. Nach Wikipedia zeigen etwa drei bis zehn Prozent aller Kinder Symptome im Sinne einer ADHS.

Was die vermuteten Ursachen anbetrifft, so wird ADHS als „ein multifaktoriell bedingtes Störungsbild mit einer erblichen *Disposition*“ verstanden, das „auf neurobiologischer Ebene (...) unter anderem als striatofrontale Dysfunktion erklärt“ werden könne, für deren Verlauf und individuelle Ausprägung „nach derzeitigem

⁸ http://de.wikipedia.org/wiki/Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivit%C3%A4tsst%C3%B6rung#cite_note-0; Hervorhebung des Originals gelöscht.

⁹ Steinhausen (2010, 31). Hier finden sich kriterien-geleitete Übersichten zu internationalen Studien zur Prävalenz von ADHS.

Forschungsstand (Sommer 2008)“ allerdings auch „psychosoziale Faktoren und Umweltbedingungen eine wichtige Rolle“ spielen könnten.¹⁰

Der Vorstand der Bundesärztekammer bezeichnet ADHS in der Kurzfassung seiner Stellungnahme vom 26. August 2005 lediglich als eine „psychische Störung“¹¹ und formuliert zur oben erwähnten „erblichen Disposition“: „Die bisherigen neuropsychologischen und neurobiologischen Ergebnisse zu möglichen Ursachen und Entstehungsmechanismen der ADHS deuten darauf hin, dass auf genetischer und von anderen Faktoren mit beeinflusster Basis Entwicklungsabweichungen unterschiedlicher zentralnervöser Regelkreise zustande kommen. Insbesondere diejenigen neuronalen Netzwerke, die an der Steuerung von Aufmerksamkeit, Motorik und Impulskontrolle beteiligt sind und wesentlich durch katecholaminerge Neurotransmittersysteme, vor allem dem dopaminergen Stoffwechsel reguliert werden, dürften die entscheidenden neurobiologischen Grundlagen der ADHS darstellen“.¹²

Eine Übersicht über Definitions- und Klassifikationsversuche wird von Steinhausen (2010, 17) vorgelegt. Auch hier erfolgt eine Orientierung an den Klassifikationssystemen des ICD-10 und des DSM, wobei auf zahlreiche Lücken und Probleme in diesen Klassifikationsversuchen verwiesen wird. Als Kernmerkmal dieser Störung werden jedoch unabhängig von den konstatierten, noch ausstehenden Verbesserungen die Aspekte der Hyperaktivität, der Aufmerksamkeitsstörung und der Impulsivität festgehalten.

4. Zur Geschichte des Syndroms ADHS

Kritiker werfen den Vertretern der medizinischen Krankheitsdefinition vor, sie hätten einen Namen gesucht für Schwierigkeiten, die mit den gängigen Diagnoseinstrumenten nicht zu erfassen gewesen seien. Da vielfältige Untersuchungsergebnisse vorlagen, die darauf hindeuteten, dass Medikamente dazu beitragen können, Hirn-Leistungen zu steigern, sei die Frage der Norm und vor allem die der

¹⁰ http://de.wikipedia.org/wiki/Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivit%C3%A4tsst%C3%B6rung#cite_note-0. Eine ähnlich lautende Definition findet sich auch bei Kuhl, Puls, Schmid (2007, 7).

¹¹ <http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/ADHSFAQ.pdf>.

¹² <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163>. (4.1 Ätiologie).

Erfassung der Spezifik des Problems, um das es ging, eine nachgeordnete Fragestellung gewesen. Im Vordergrund der Forschungsbemühungen habe die Konstruktion eines Oberbegriffs gestanden für Phänomene, die sich gängigen Erklärungsmustern entzögen. Die nachweisbaren, zunächst jedoch äußerst unspezifischen medikamentösen Korrelationen hätten zu einseitigen Forschungsinteressen geführt und den Blickwinkel, die Untersuchungsgegenstände betreffend, reduziert auf lineare biologisch-medizinische Zugänge (Dany 2008, Roggensack 2006, De Grandpre 2000, 2002).

Diesen Vorwürfen wird mit einem Blick zurück in die Geschichte nachzugehen sein. In dem Zusammenhang kann und soll allerdings keineswegs der Anspruch einer substanziellen wissenschaftsgeschichtlichen Analyse erhoben werden. Es geht hier lediglich darum, den Rahmen abzustecken für eine Annäherung an die zentrale Frage, wie das Phänomen ADHS im Kontext des Problems der Erfassung psychophysiologischer Zusammenhänge zu verorten sein könnte und wie dementsprechend heilende Hilfsmaßnahmen zu begründen sein könnten. Es ist schließlich noch keine 10 Jahre her, dass jahrelang nahezu unwidersprochen behauptet wurde, für ADHS gebe es nur ein wirksames Mittel und das seien Medikamente (Döpfner, Frölich, Lehmkuhl 2000, 21f., 26).

Methylphenidat-Präparate wurden in den 50er Jahren zunächst als Antidepressivum und in den 60iger Jahren vor allem in den USA zur Konzentrations- und Antriebssteigerung bei delinquenten Jugendlichen eingesetzt. In diesem Zusammenhang stellte man fest, dass die Medikamente auch Auswirkungen auf hektisches und unruhiges Verhalten haben. Das führte zu Forschungsaktivitäten auf einem Gebiet, das mit wechselnder Namensgebung bedacht wurde: Hyperaktivität, Hyperkinetisches Syndrom (HKS), Aufmerksamkeits-Defizit-Störung (ADD), Aufmerksamkeits-Defizit-Störung mit (ADHS) bzw. ohne Hyperaktivität (ADS). Diese z.T. sehr heterogenen Forschungsbemühungen wurden Mitte der achtziger Jahre zusammengefasst, indem sich Psychiater in den USA darauf einigten, dass auffallend starke, von der „Norm“ abweichende Verhaltensweisen von Kindern wie überschießende Aktivität, motorische Unruhe und Defizite im Aufmerksamkeitsverhalten als Erkrankung zu bezeichnen und mit Methylphenidat-Medikamenten als dem Mittel der 1. Wahl zu behandeln sind.

Anfang der neunziger Jahre war der Gebrauch von Methylphenidat noch vergleichsweise gering. Alle Apotheken in Deutschland erwarben 1993 rund 34 kg dieses Grundwirkstoffs. 2009 waren es nach den Angaben der Bundesopiumstelle des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) bereits ca. 1735 kg (s. Abbildung 1). Das ist eine Steigerung um einen Faktor 51. Die Verbrauchskurve zeigte auch in den letzten Jahren noch einen anhaltend aufwärts gerichteten Trend, wie aus der aktuellen Vergleichsstatistik der Bundesopiumstelle hervorgeht.

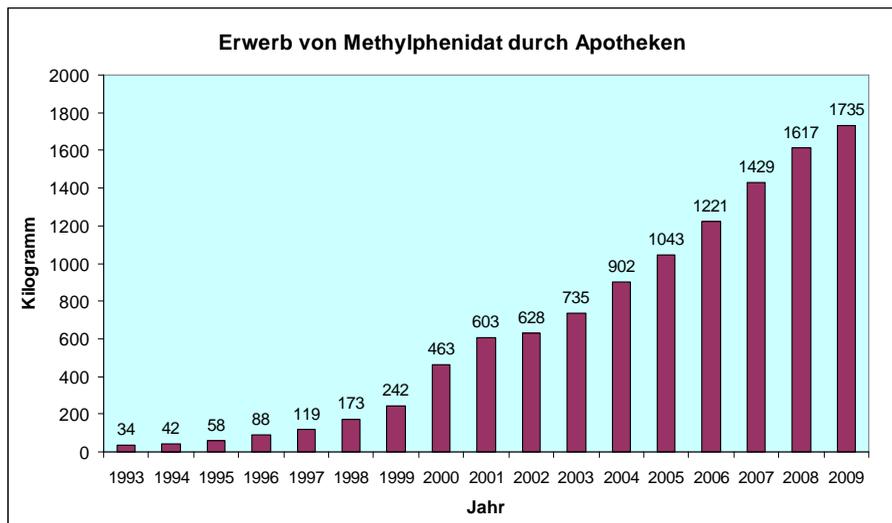


Abbildung 1: Erwerb von Methylphenidat durch Apotheken in Form von Fertigarzneimitteln; Quelle: BfArM, Bundesopiumstelle, Stand: November 2010¹³

Im Jahr 2009 wurden laut einer Versichertenanalyse der gesetzlichen Krankenkasse KKH-Allianz 3,8 Prozent der in Deutschland lebenden Kinder zwischen 6 und 18 Jahren Psychopharmaka mit dem Grundwirkstoff Methylphenidat bzw. Atomoxetin gegen ADHS verschrieben.¹⁴ Gegenüber 2005 (2,5 Prozent) ist das eine Stei-

¹³ Die Daten der Bundesopiumstelle beschreiben den Erwerb von Methylphenidat durch bundesdeutsche Apotheken (Quelle: www.bfarm.de). Hierbei wird nicht unterschieden, welche Methylphenidat-Zubereitungen an Kinder und welche an Erwachsene abgegeben wurden. Nach Kindern und Erwachsenen aufgeschlüsselte Daten waren von dieser offiziellen Seite nicht zu erhalten.

¹⁴ <http://www.kkh-allianz.de/index.cfm?pageid=2669&pk=112103>; beim Einsatz von Atomoxetin wird nicht der Dopaminspiegel im Gehirn ausbalanciert, wie dies bei Methylphenidat-Präparaten der

gerung von 52 Prozent. Die Techniker-Krankenkasse gab 2011 in einer Pressemitteilung bekannt, dass 2009 rund 27 von 1000 TKK-versicherten Kinder und Jugendliche zwischen 6 und 18 Jahren Methylphenidat verordnet bekamen. 2006 waren es noch 20 von 1000. Das entspricht einer Steigerung um 32 Prozent.¹⁵

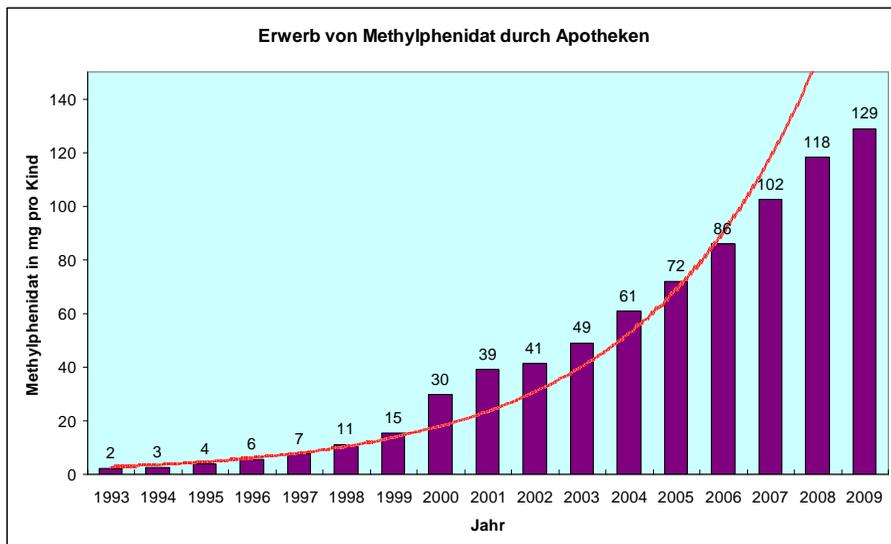


Abbildung 2: Methylphenidat pro Kind. Eigene Berechnung auf der Grundlage von Daten des Statistischen Bundesamtes zur Anzahl von in Deutschland lebenden Kindern im Alter von 0-17 Jahren. *Quelle:* Kinder in Deutschland, Statistisches Bundesamt Wiesbaden

In die gleiche Richtung weisen auch die Zahlen der Bundesopiumstelle des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM). Abbildung 2 zeigt den Verbrauch von Methylphenidat bezogen auf die Anzahl der in Deutschland lebenden Kinder im Alter von 0 bis 17 Jahren. An diese Daten wurde eine Exponentialfunktion angepasst. Beim Vergleich der Exponentialfunktion mit den in der Abbildung 2 dargestellten Daten zeigt sich: Bis etwa 2007 lag beim Kauf von Methylphenidat durch die Apotheken bezogen auf die Anzahl der Kinder in dieser Altersgruppe ein ungebremstes exponentielles Wachstum vor.¹³

Fall ist, sondern der Noradrenalinpiegel. Die Wirkungsweise ist die gleiche wie bei Methylphenidat-Präparaten.

¹⁵ <http://www.tk.de/tk/pressemitteilungen/gesundheits-und-service/340412>.

In Tabelle 1 wird der Zuwachs des in Abbildung 1 dargestellten Erwerbs von Methylphenidat durch Apotheken verglichen mit den von den Krankenkassen KKH-Allianz¹⁶ bzw. TKK¹⁷ angegebenen Steigerungen der Methylphenidat-Vergabe an in Deutschland lebenden Kinder zwischen 6 und 18 Jahren.

Zuwachs von 2005 auf 2009		Zuwachs von 2006 auf 2009	
Erwerb durch Apotheken	Verschreibung an Kinder nach KKH	Erwerb durch Apotheken	Verschreibung an Kinder nach TKK
66 %	52 %	42 %	32 %

Tabelle 1: Anwachsen des Kaufs von Methylphenidat durch Apotheken bzw. der Verschreibung an in Deutschland lebende Kinder zwischen 6 und 18 Jahren.

Zu beobachten ist ein recht ähnliches Zuwachsverhalten. Der Zuwachs bei den Apotheken ist jeweils um rund 30 % höher als der bei der Verschreibung an Kinder. Der größere Zuwachs beim Erwerb von Methylphenidat durch Apotheken lässt sich zum einen erklären mit verstärkter Vorratshaltung durch die Apotheken als Reaktion auf das starke Anwachsen der Nachfrage nach Methylphenidat und zum anderen durch wachsende Nachfrage nach Methylphenidat durch Erwachsene, von der auch des Öfteren in der Presse berichtet wird. Die Daten zeigen aber recht deutlich, dass die Zunahme der Nachfrage nach Methylphenidat durch Erwachsene noch von untergeordneter Bedeutung ist. Dafür spricht auch, dass der Wirkstoff für die Behandlung von ADHS bei Erwachsenen in Deutschland erst seit April 2011 zugelassen ist. Daher ist davon auszugehen, dass das festgestellte exponentielle Wachstum in der Vergabe von Psychopharmaka mit dem Wirkstoff Methylphenidat auch für die Gruppe der Kinder und Jugendlichen bis zur Mitte des vergangenen Jahrzehnts zutrifft.

¹⁶ <http://www.kkh-allianz.de/index.cfm?pageid=2669&pk=112103>.

¹⁷ <http://www.tk.de/tk/pressemitteilungen/gesundheits-und-service/340412>.

Die Zahl der Kinder, die derzeit an ADHS erkrankt sein sollen, wird in einem Umfang von drei bis fünf Prozent angegeben. Das entspricht einer Anzahl von etwa 500.000 Kindern im Alter von sechs bis achtzehn Jahren.¹⁸ Noch in den achtziger Jahren sprach man von der Hyperaktivitätsproblematik allenfalls im Zusammenhang einer Symptomatik eines übergeordneten Krankheitsbildes, das – wie bereits erwähnt – als psychoorganisches Syndrom (POS) oder als minimale zerebrale Dysfunktion (MCD) bezeichnet wurde. Verlässliche Zahlen über die Anzahl der betroffenen Kinder gab es damals kaum (Esser, Schmidt 1987). Allein dieser zeitliche Datenvergleich lässt die Frage aufkommen, wie erklärt werden kann, dass die Zahl der an dieser Stoffwechselkrankheit erkrankten und behandlungsbedürftigen Kinder derart zunehmen konnte, wenn man exogene, also soziale oder psychosoziale Erklärungen ausschließen will.

5. Forschungsstand

Die Ursachen von Hyperaktivität und Mängeln in der Ausbildung eines zielgerichteten Verhaltens sind trotz der zu beobachtenden Flut an Untersuchungen zum ADHS-Problem bis heute nicht geklärt. Die Kinder- und Jugendmediziner bzw. -psychiater der Universität Lübeck Kuhl et al. resümieren 2007: „Eine endgültige Klärung der Ätiologie der ADHS liegt noch nicht vor“ (7).

Auch gibt es bis dato „kein testpsychologisches Verfahren, mit dem eine hyperkinetische Störung definitiv festgestellt werden kann“ (Döpfner, Lehmkuhl, Frölich 2000, 71). An dieser 2000 getroffenen Feststellung hat sich bis heute nichts geändert. Die Diagnose ADHS erfolgt vermittelt. Sie gründet allein auf der über standardisierte Fragebögen mehr oder weniger kontrollierten Beurteilung der explorativ erhobenen Aussagen von Eltern bzw. Erziehern oder Lehrern über das Verhalten von bestimmten Kindern (ebd. 55; Görtz-Dorten, Döpfner, Rösler 2010, 216ff.). Spezifische Laborparameter gibt es für das untersuchte Störungsbild nicht. Es wird eine auch für andere Krankheitsbilder gängige medizinische Anamnese erhoben. Medizinische Untersuchungen wie EEG- oder Schilddrüsenfunktionsmessungen dienen dazu, andere organische Krankheiten auszuschließen. „Neuropsychologische Tests können bei der Erfassung umschriebener Defizite hilfreich sein, sie sind

¹⁸ <http://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de/npin/npinkrankheit/show.php3?id=110&nodeid=21>.

aber nicht so wichtig, dass sie routinemäßig bei der Diagnose der Störung eingesetzt werden müssen“ (Döpfner, Lehmkuhl, Frölich 2000, 71). Die Diagnose ADHS wird demnach einzig auf der Grundlage der Befragung der Kinder und ihrer Begleitpersonen unter Verwendung von Schätzskalen und Fragebögen, die ihnen vorgelegt werden, vergeben. Nach Amft gibt es „bislang kein einziges Verfahren, mit dem eine objektive Unterscheidung mittels naturwissenschaftlicher Methodik zwischen einem hirnstoffwechselgestörten ADS-Kind und einem nicht hirnstoffwechselgestörten normalen Kind möglich wäre“ (Amft 2006, 77). Kann all dies als eine wissenschaftlich abgesicherte diagnostische Basis angesehen werden, um die ab 2000 als explodierend einzuschätzende Zunahme von an ADHS erkrankten Kindern erklären zu können?

Man sollte sich an dieser Stelle doch einmal die Symptomlisten vor Augen führen, die in den einschlägigen medizinischen Leitfäden aufgeführt werden und anhand derer Verhaltensauffälligkeiten dem Syndrom ADHS klassifikatorisch zugeordnet werden sollen, um die Dimension ermessen zu können, auf welchem dünnem Eis sich die ADHS-Forscher mit ihrer Behauptung bewegen, dass angeblich empirisch abgesicherte Schlüsse, ätiologische und diagnostische Fragen betreffend, gezogen werden könnten.

Es lassen sich allein sieben verschiedene Symptombereiche klassifizieren, die unbeschrieben als Störungen bzw. defizitäre Auffälligkeiten identifiziert werden (Döpfner, Lehmkuhl, Frölich, 2000, 2; Drechsler 2010, 92ff.):

- Regulierung von Bedürfnissen,
- Steuerung von Wahrnehmungen,
- Steuerung und Kontrolle von Handlungen,
- Selbsteinschätzung sowie Bewertung von Verhalten und von Fähigkeiten,
- Anpassungsprobleme im Sozialverhalten,
- emotionale Steuerungsprobleme sowie
- Lernprobleme.

Diese Vielfalt und Unterschiedlichkeit in der Ausprägung der als Krankheit definierten Entwicklungsbesonderheiten führt inzwischen selbst Mediziner in Erklärungsnot, die noch 2000 die Überzeugung vertraten, dass die primären Ursachen von ADHS in genetischen Dispositionen zu suchen sind (Döpfner, Frölich, Lehmkuhl 2000, 16). Sie kommen nicht umhin feststellen zu müssen, dass die Vorstellung,

ADHS als ein rein biologisch-konstitutionell determiniertes Ergebnis einer individuell gegebenen Ausstattung zu denken, „nicht einmal der Tatsache Rechnung (trägt), dass genetische Faktoren in der Regel ihre Verhaltenswirksamkeit nur über Interaktionen mit anderen biologischen und Umweltfaktoren entfalten“ (Döpfner, Rothenberger, Steinhausen 2010, 145). Dieses Eingeständnis scheint allerdings nicht unabhängig zu betrachten zu sein von den inzwischen vorgenommenen Korrekturen, was die zunächst vehement vertretene These anbetrifft, Psychopharmaka seien in der Behandlung von ADHS das Mittel der ersten Wahl (Döpfner, Frölich, Lehmkuhl 2000, 21f., 26). Es musste eingestanden werden, dass „ein isolierter Behandlungsansatz häufig nicht die gewünschten Effekte erzielt“, folglich „die Kombination verschiedener Interventionsansätze der zumeist vielschichtigen Symptomatik am ehesten gerecht wird“ (Döpfner, Lehmkuhl 2006, 118).¹⁹ Dabei wird noch unterschlagen, dass bereits 1997 von dem amerikanischen Pionier der ADHS-Forschung, Barkley anhand eigener Untersuchungen ermittelt wurde, dass die Psychopharmaka-Therapie zwar eine Verringerung der motorischen Unruhe und eine Verbesserung der Zielorientierung bewirken kann. Die schulischen Leistungen verbesserten sich allerdings durchgehend nicht. Vor allem jedoch ergaben sich keinerlei beobachtbare Änderungen im sinnbezogenen selbständigen Lernen (Barkley 1997). Zu diesem Ergebnis kommt nicht nur Barkley, sondern Jahre später auch der Erziehungswissenschaftler Walter (2001a) in seiner umfangreichen Metaanalyse der US-amerikanischen Forschung zur ADHS-Problematik.

Man soll sich nicht täuschen lassen, Erklärungsnot und gelegentliche Eingeständnisse betreffs „assoziierter“ psychosozialer Probleme (Steinhausen) im Zusammenhang mit ADHS haben nicht wirklich zu einem Umdenken in der medizinischen Betrachtung dieses Symptomkomplexes geführt. Nach wie vor wird auf theoretische Klärungen verzichtet, werden Symptome mit Störungen identifiziert und psychische Konflikte trotz z.T. anders lautender Bekundungen letztlich doch auf biologische Defizite reduziert.²⁰

¹⁹ Mit dem Hinweis auf den isolierten Behandlungsansatz ist die Pharmakotherapie gemeint und die Kombination von Therapien meint die Verknüpfung von kognitiven Interventionsstrategien wie verhaltenstherapeutische Maßnahmen und Psychopharmaka.

²⁰ Vgl. die von den deutschen Protagonisten in Fragen ADHS Steinhausen, Döpfner, Rothenberger herausgegebene umfangreiche Übersicht über die diesbezüglichen medizinischen Forschungsanstrengungen, die nicht eine theoretisch-methodologische Arbeit enthält, um das durchaus erkann-

Indem die biologisch orientierte Medizin Symptome mit Störungen gleichsetzt, schafft sie Deutungskontexte, die Normalitätsfragen in die Physiologie von Kindern hinein verlagern. In den Augen dieser Forscher werden die beklagten „Störungen“ unbesehen als Auffälligkeiten verhandelt, die Eltern, Lehrer bzw. die gesamte soziale Umgebung „stören“ und deshalb zu beseitigen sind. Der Terminus „Störung“ setzt allein bereits ein Maß, eine Norm, folglich eine anthropologische Konstante voraus, die erst einmal zu hinterfragen wäre, ob sie denn tatsächlich vorauszusetzen ist. Denn Heranwachsende sind zwar stets lernende, aber sich erst entwickelnde Wesen. Insofern stößt eine Begleitung ihrer Entwicklung unweigerlich auf Phänomene wie:

- eine noch auszubildende Fähigkeit, nicht jedoch fertige Kompetenz, Bedürfnisse aufschieben zu können,
- Selbststeuerung beim Zuhören oder beim genauen Hinschauen entwickeln zu müssen,
- eigenes Handeln planen zu lernen, damit nicht der zweite Schritt vor dem ersten erfolgt,
- sich selbst und das, was man tut, einschätzen zu lernen,
- oppositionelles und widerständiges Verhalten in Handlungsfähigkeiten realisieren zu lernen, die die Entwicklung voranbringen können,
- Wut kontrollieren und starres Trotzverhalten regulieren zu lernen.

Eltern, Erzieher, Pädagogen können nicht verhindern, dass sie in der Begleitung der Entwicklung von Heranwachsenden auf Verhaltensweisen stoßen, die die pädagogische Steuerung der Zwischenmenschlichkeit in ihren Beziehungen zu den Kindern schwierig gestalten. Kinder fühlen sich oft getrieben. Sie können aber auch das Gefühl entwickeln, zu schnell für ihre Umwelt zu sein. Denn ihre inneren Regeln, die die Wahrnehmung ihrer Umwelt und die Grundlage ihrer Entscheidungen

te Problem der „empirischen Zusammenführung der Einzelelemente zu einem überzeugenden integrativen Modell“ zu lösen (vgl. Steinhausen, Rothenberger, Döpfner 2010, 145). In dem hilflosen Versuch, eine riesige Datenmenge zu interpretieren, gibt man sich mit eklektizistischen Behelfskonstruktionen zufrieden. Es wird hier noch ausführlicher zum Thema gemacht und analysiert werden, dass das Fehlen der Theoriemodelle für die Zusammenführung und Interpretation der erhobenen Einzelelemente kompensiert wird durch immer wortreichere und unverständlichere Begriffsschöpfungen, die von einer als „multifunktional“ über „bio-psycho-sozial“ bis hin zu einer als „transaktional“ umschriebenen „integrativen Ätiologie“ reichen. (Ebd.)

für ein bestimmtes Handeln darstellen, konstruieren sie selbst. Dies allerdings nicht außerhalb und unabhängig von den Bedingungen ihres Lebens. Und so betrifft die erste Frage, die sich stellt, die Kontextbedingungen, die ihnen zur Aneignung zur Verfügung stehen, um sich in einer Weise entwickeln zu können, die zur Entfaltung ihrer Persönlichkeit führt und ihnen die für sie notwendige Teilhabe an der Gesellschaft, in der sie leben, ermöglicht. Symptome sind keine absoluten, sondern entwicklungs- und kontextabhängige Erscheinungen, die gemessen werden müssen an dem, was eine Gesellschaft als Normalzustand definiert. Die Ausblendung der Hinterfragung des gesellschaftlichen Verständnisses von Normalität sichert keine Objektivität oder Interessenneutralität. Genau das gibt die in biologischem Denken verharrende und durch schier unüberschaubare Datenmengen Wissenschaftlichkeit demonstrierende Medizin jedoch vor. Damit konstituiert sie eine Erklärungsmacht, die sich mit dem Nimbus einer scheinbar neutralen wissenschaftlichen Objektivität umgibt, ohne dies faktisch einlösen zu können.

6. Ideologiekritische Vorbehalte

Die an nosologischen Grundbegriffen orientierte diagnostische Zuordnung von Symptomen zu Störungen, verknüpft mit zusammenhanglosen einzelwissenschaftlichen Fakten²¹, die belegen sollen, dass die beobachtbaren Auffälligkeiten der Impulskontrolle, der Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Reiz scharf zu stellen und der fehlenden Körperkontrolle (Hyperaktivität) ausschließlich molekularbiologisch verursacht sind, hat nicht nur zu einseitig ideologisch gefärbten Kurz-

²¹ Zunächst stand die sog. „Dopaminthese“ im Zentrum der medizinischen Erklärungsversuche von ADS/ADHS. Eine mangelnde Konzentration von Dopamin im synaptischen Spalt wurde für Phänomene wie Reizoffenheit und die mangelnde Fähigkeit, auf den wichtigsten Reiz scharf zu stellen, verantwortlich gemacht. Auch wurde versucht, molekulargenetische Marker für die Stoffwechselstörung zu identifizieren. Das Ergebnis waren widersprüchliche Befunde und eine „geringe Varianzaufklärung“ (Banaschewski 2010, 121ff). Festgestellt wurde außerdem, dass angesichts „der engen Verbindungen zwischen noradrenergem und dopaminergem System ... eine ausschließliche Betrachtung dopaminergere Veränderungen bei ADHS zu kurz“ greift und dass nicht „nur das dopaminerge und noradrenerge System... eng miteinander verbunden (sind), sondern auch das serotonerge System ... enge Verbindungen zu beiden und ... bei ADHS-Betroffenen Veränderungen auf(weist)“ (Roessner, Rothenberger 2010, 81, 86). Dies führte schließlich zu der kaum überzeugenden These, dass die „drei katecholaminergen Neurotransmittersysteme für Dopamin, Noradrenalin und Serotonin ... die zentralen modulierenden neurochemischen Netzwerke bei ADHS“ darstellen (ebd. 88).

schlüssen in der Erklärung von Entwicklungsbesonderheiten geführt. Mit der raumgreifenden Verbreitung dieser Art eines wissenschaftlichen Selbstverständnisses werden auch Deutungskontexte hinsichtlich therapeutischer Orientierungen geschaffen und besetzt. Menschen, die sich gedrängt fühlen, nach Orientierungen zu suchen, weil sie sich in einer Weise mit Problemen konfrontiert sehen, die ihre Handlungssicherheit im Umgang mit Heranwachsenden tiefgreifend auf den Prüfstand stellt, wird der Boden bereitet für Erklärungen, die durch reduktionistische Einfachheit bestechen. Es wird auf schnelle Klärungen und sofortige Wirkungen orientiert. Die Perspektive auf das Kind als ein sich in seiner Selbststeuerung entwickelndes Wesen, auf zwischenmenschliche Beziehungen, die keineswegs als frei von Konflikten zu denken sind, gerät völlig aus dem Blick und mit ihr die vielfältige Vermitteltheit dieses Entwicklungsprozesses. Eines vor allem ist nicht mehr zu übersehen: Die Bereitschaft, Kinder mit Psychopharmaka zu behandeln, ist in der Geschichte der Kinderpsychiatrie und in der deutschen Öffentlichkeit noch nie so groß gewesen wie derzeit. Da liegt die Frage nach den Hintergründen nicht fern, die die Interessen betreffen, die hinter den seit mehr als einem Jahrzehnt forcierten, so öffentlichkeitswirksamen Versuchen stehen, aus einem Konglomerat biologistischer Vorstellungen von der Funktionsweise menschlicher Hirnprozesse und unhinterfragter Klassifikationsdiagnostik die Behauptung abzuleiten, dass nicht pädagogische Maßnahmen bzw. aufwändige psychologische Therapien Kindern mit Entwicklungsbesonderheiten helfen könnten, sondern Psychopharmaka. Auch stellt sich die Frage, welche interessegeleiteten Zusammenhänge hinter beobachtbaren Wandlungsprozessen in einem gesellschaftlichen wie kulturellen Selbstverständnis stehen könnten, das die Besonderheiten in kindlichen Entwicklungsprozessen auf möglichst schnell zu beseitigende „Störungen“ reduziert, ohne die Frage gestellt zu haben, ob mit der ADHS-Debatte nicht vielleicht das grundsätzliche Problem aufgeworfen wird, erst einmal zu reflektieren, was eine Gesellschaft im Verhalten von Kindern als „normal“ ansieht. Bzw. ist auch nach den Hintergründen dafür zu fragen, warum Schwierigkeiten in der kindlichen Entwicklung unbesehen als Anpassungsprobleme von *Kindern* an gesellschaftliche Erfordernisse verhandelt werden, welche Vorstellung von Entwicklung hinter diesem postulierten Konzept von Anpassungsnotwendigkeiten steht, in dessen Kontext auch nicht ansatzweise reflektiert wird, ob die als positiv herausgestellten Wirkungen einer medikamentösen Behandlung dieser Vielzahl an auffälligen Symptomen tatsächlich als Lösungen, Entwicklungen und hilfrei-

che Unterstützung für die Schaffung von Voraussetzungen für Lernfortschritte interpretiert werden dürfen.

Abgesehen von der auffallend rasanten Zunahme der Verschreibungen von Drogen an Kinder beklagen Kritiker vor allem auch die zu enge Zusammenarbeit von Pharmafirmen mit Eltern-Selbsthilfegruppen. So bewertet die amerikanische Betäubungsmittelaufsicht DEA (Drug Enforcement Administration 1995) das Ausmaß, das die Amphetamin-Werbung²² in den 90iger Jahren angenommen hat, als höchst unangemessen und die Versuche von Pharmafirmen, über Sponsoring bestimmter Zielgruppen ein öffentliches Bewusstsein für eine Krankheit zu schaffen, als besonders prekär (vgl. auch Walker 1998). Die größte amerikanische Selbsthilfeorganisation „Children and Adults with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder“ (CHADD) soll vom Pharmakonzern CIBA, der das bei ADHS am häufigsten verschriebene Medikament Ritalin vertreibt, Anfang der neunziger Jahre mit knapp 750.000 Dollar gesponsert worden sein (ebd.).

Auch in Deutschland werfen Kritiker einem Pharmaunternehmen unzulässige Sponsoring-Methoden vor.²³ Der Pharma-Hersteller Lilly brachte im Jahr 2003 das inzwischen wegen seiner Nebenwirkungen höchst umstrittene Produkt Strattera auf den Markt. Es handelt sich dabei um einen Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer. Das bedeutet, dass nicht der Dopaminspiegel im Gehirn ausbalanciert wird, wie dies beim Einsatz von Methylphenidat-Präparaten der Fall ist, sondern der Noradrenalin-Spiegel. Das Medikament mit dem Grundwirkstoff Atomoxetin wirkt aber hinsichtlich der Symptome, die als Kernproblematik des ADHS definiert werden, in ähnlicher Weise auf den Hirnstoffwechsel wie die Amphetamin-ähnliche Substanz Methylphenidat. In der Presse wurde um 2005 heftig diskutiert und kritisiert,²⁴ dass die Gründung des Hamburger Arbeitskreises ADHS kurz vor der Markteinführung des Medikaments Strattera, mit einer beachtlichen Summe von Lilly gesponsert wurde.²⁵ Diese Behauptung wurde vom amerikanischen Mutterkonzern weder direkt bestätigt noch bestritten. Im Arbeitskreis waren Eltern-Selbsthilfegruppen, Fachärzte für Kin-

²² Beim Grundwirkstoff Methylphenidat, der unter verschiedenen Handelsnamen vertrieben wird, der bekannteste ist Ritalin, handelt es sich um eine Amphetamin-ähnliche Substanz.

²³ http://www.adhs-schweiz.ch/Zappelphilipp_08.htm;

²⁴ Vgl. Keller (2007): <http://www.zeit.de//2005/21/Pharmafirmen-neu?page=all&print=true>.

²⁵ http://www.adhs-schweiz.ch/Zappelphilipp_08.htm.

der- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie sowie Psychologen vertreten. Vertreter der kurzzeitig anwesenden Hamburger Schulbehörde zogen ihre Bereitschaft zur Mitarbeit auffallend schnell zurück.²⁶

Roggensack (2006) weist daraufhin, dass man sich kaum des Eindrucks erwehren könne, dass „Auffälligkeiten“ im Verhalten von Kindern gesucht worden seien, nachdem festgestellt worden war, dass Methylphenidat-Medikamente die Dopamin-Freisetzung stimuliert und damit eine Verbesserung in der Reizdifferenzierung und Reizselektion bewirkt (12f). Ist doch die „Evidenz der Wirkung ... kein Beweis für die Gültigkeit einer Wirkhypothese“ (Amft 2006, 76). In dem Zusammenhang sei nur auf die Diskussion um den Effekt von Placebos verwiesen. Auch bei ADHS-Kindern konnte festgestellt werden, dass unter Placebo bei etwa einem Drittel der Kinder kurzfristig eine Verbesserung im Verhalten eintrat (Klicpera 1982).

Zwar ist nachvollziehbar, dass als „störend“ empfundene Verhaltensweisen von Kindern für Erziehungsverantwortliche eine permanente und wohl auch harte Herausforderung darstellen, die zwangsläufig eine Suche nach möglichen Ursachen in Gang setzt. Dass die Hyperaktivität von Kindern inzwischen ein verbreitetes Phänomen darstellt, soll und kann ebenso wenig geleugnet werden wie die Tatsache, dass die meisten Eltern, Lehrer und Erzieher ihm ratlos gegenüber stehen. Aber reicht diese Tatsache aus, um das allseits zu beobachtende und nicht zu übersehende öffentliche und mediale Interesse an diesen „Störungen“ erklären zu können? Und kann sie vor allem als eine hinreichend plausible Erklärung für die mit der Einführung der Methylphenidat-Präparate so explosionsartig gewachsene gesellschaftliche Toleranz gegenüber der Verabreichung von Psychopharmaka an Kinder angesehen werden?

Es ist wohl von einer Vielzahl von Faktoren auszugehen, die nicht ohne Einfluss darauf geblieben sein dürften, dass die unterschiedlichsten Formen von „störenden

²⁶ In dem von der Arbeitsgruppe herausgegebenen Leitfaden ist der Pharmakonzern Lilly namentlich auf dem Cover dokumentiert (ADHS in der Schule o.J.). Das vom Kinder- und Jugendpsychiater Manfred Döpfner gegründete „Zentrale adhs Netz“ wird von den Pharmafirmen Lilly Deutschland, Medice Arzneimittel und Novartis Deutschland und auch vom Bundesministerium für Gesundheit gefördert (vgl. www.zentrales-adhs-netz.de/foerderung.php?link_id=;1,5;). Auf Döpfner und seine Arbeitsgruppe geht die bundesdeutsche Bearbeitung des in den USA gebräuchlichen ADHS-Diagnostiksystem nach ICS-10 und DSM-IV sowie die Erarbeitung eines Explorationsschemas und eines differentialdiagnostischen Entscheidungsbaums zurück (vgl. Döpfner, Lehmkuhl, Frölich 2000).

kindlichen Auffälligkeiten“ rasch zu diesem ADHS-Syndrom fokussiert wurden und seither zu einem viel beachteten Gegenstand der Medien geworden sind.

So vermuten Kulturtheoretiker wie Ahrbeck, dass es bei den Diskussionen um ADHS um weit mehr geht als um die Auseinandersetzung mit einem isoliert zu betrachtenden Krankheitsbild. „Wissenschaftlich wie im öffentlichen Leben gewinnt zunehmend das an Gewicht, was durch handfeste Ergebnisse imponiert und kurzfristig Gewinn verspricht“ (Ahrbeck 2007, 43). Die biologistisch orientierte Medizin scheint sich nahtlos einzureihen in das kulturelle und anthropologische Selbstverständnis der sich zunehmend als Leitwissenschaft verstehenden Lebenswissenschaften, der expandierenden Neuro-, Bio- und Informationswissenschaften sowie der in einem mechanistischem Denken verharrenden Genetik. Diese beeindruckt mit ihren auf Einzelwissen fokussierten Forschungen und mit ihrem Anspruch, Aussagen über Dinge treffen zu können, für die ihre Disziplinen nicht zuständig sind, eine breite Öffentlichkeit. Der Anspruch besteht darin, zentrale Fragen des menschlichen Seins naturwissenschaftlich erklären zu können über den Versuch, den Menschen und seine Welt mechanistisch als Epiphänomen seiner physiologischen, neuronalen und verstoffwechselten Vorgänge zu betrachten. So wird ein gesellschaftliches Selbstverständnis konstruiert, „das zunehmend auf eine kaum noch hinterfragte Funktionalität setzt und von kulturellen Widersprüchen, den lebensgeschichtlichen Verstrickungen des Einzelnen und seinen inneren Konflikten nur noch wenig wissen will“ (Ahrbeck 2007, 30).

Auch eine pharmaziegläubige Ärzteschaft, die als Multiplikator dienlich war, dürfte nicht ohne Einfluss auf die galoppierende Diagnose ADHS geblieben sein sowie eine Medienpräsenz, die eine eigene Wirklichkeit geschaffen hat. All dies dürfte Bedeutungskontexte geschaffen haben, die nicht ohne Rückwirkungen auf den Umgang mit kindlichen Entwicklungsbesonderheiten geblieben sind.

Ohne damit gleich einem Teil der Ärzteschaft, die unreflektiert gesellschaftliche Verwertungsinteressen bedienen und das Wohl des Kindes diesen unterordnen, eine Schuld zuweisen zu wollen oder den Medien, die ihren Informationsauftrag nicht selten ihrer Multiplikatorenfunktion einseitig unterordnen bzw. auch Eltern, die ihre Unsicherheiten im Umgang mit Herausforderungen unhinterfragt auf Deutungsmuster projizieren, die schnelle und einfache Lösungen versprechen. Es kann andererseits kaum übersehen werden, dass all dies wohl mit dazu beigetragen hat, den neu-

artigen Schwierigkeiten unserer Kinder einen Namen zu geben. Eine Bezeichnung vermag jedoch noch keinerlei Hinweise auf mögliche Ursachen zu geben. Und ob die Diagnose ADHS mehr umschreibt als eine vage Symptomatik, darüber vermag ein bloßer Name erst recht kaum etwas auszusagen. Nach der bisherigen Analyse scheint diese Bezeichnung, die diagnostische Zuordnungen ermöglichen soll, zunächst nichts weiter zu sein als die Definition „eine(r) Gruppe von Störungsbildern“, die „in den gebräuchlichen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM IV als Hyperkinetische Störungen (HKS) bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) detailliert beschrieben und mit diagnostischen Kriterien versehen werden“²⁷ – demnach eine Bezeichnung des Sachverhalts, dass man über die eigentlichen Ursachen einer beschreibbaren Erscheinungsform eines Verhaltens von Kindern nichts Genaueres zu wissen scheint. Die Ermittlung dessen, was sich tatsächlich hinter diesem Namen verbirgt, hängt damit entscheidend von der Ursachenerforschung und deren theoretische Vorannahmen ab.

²⁷ <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.3163.3164>.