



Becker

„Schwierig oder krank?“



Nicole Becker

# „Schwierig oder krank?“

ADHS zwischen Pädagogik und Psychiatrie

Verlag Julius Klinkhardt  
Bad Heilbrunn • 2014

k

Die vorliegende Arbeit wurde von der Sozialwissenschaftlichen Fakultät der Georg-August-Universität Göttingen am 05.02.2014 als Habilitationsschrift angenommen.

Dieser Titel wurde in das Programm des Verlages mittels eines Peer-Review-Verfahrens aufgenommen.  
Für weitere Informationen siehe [www.klinkhardt.de](http://www.klinkhardt.de).

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation  
in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten  
sind im Internet abrufbar über <http://dnb.d-nb.de>.

2014.kg © by Julius Klinkhardt.

Das Werk ist einschließlich aller seiner Teile urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung  
des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen,  
Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Bild Umschlagseite 1: © fotodo / Fotolia.

Satz: Dr. Michael Lenz, Bad Salzflun.

Druck und Bindung: AZ Druck und Datentechnik, Kempten.

Printed in Germany 2014.

Gedruckt auf chlorfrei gebleichtem alterungsbeständigem Papier.

ISBN 978-3-7815-1966-4

# Inhaltsverzeichnis

<b>Vorbemerkung.....</b>	<b>9</b>
--------------------------	----------

<b>Erster Teil: Problemaufriss und Forschungsstand .....</b>	<b>11</b>
--------------------------------------------------------------	-----------

<b>1 Schwierig oder krank? .....</b>	<b>13</b>
1.1 Diagnostik: Das Problem der Grenzziehung.....	16
1.2 Ursachen- und Behandlungsmodelle: Das Problem der Verschränkung .....	20
1.3 Aufbau der Arbeit .....	28
1.4 Klassifikation und Diagnostik der ADHS .....	31
1.4.1 Forschungskriterien für Hyperkinetische Störungen nach der ICD-10.....	32
1.4.2 Kriterien für die ADHS nach dem DSM-V .....	33
1.5 Der Forschungsstand zum Thema ADHS aus Sicht von Eltern.....	37
1.6 Resümee: Die Themen der Eltern .....	55

<b>Zweiter Teil: Forschungsmethodik.....</b>	<b>61</b>
----------------------------------------------	-----------

<b>2 Forschungsdesign und methodische Grundlagen der Datenerhebung und -auswertung.....</b>	<b>63</b>
2.1 Ausgangsüberlegungen zum Forschungsansatz.....	63
2.1.1 Der Zugang zum Feld.....	65
2.1.2 Die Entscheidung für einen institutionellen Zugang .....	66
2.1.3 Der Zugang zur Institution: Eine Frage der Disziplin?.....	68
2.1.4 Der Zugang zur Ambulanz der Kinder- und Jugendpsychiatrie des Klinikums Stuttgart .....	69
2.1.5 Akquise und Auswahl der Interviewpartner .....	70
2.2 Datenerhebung: Problemzentrierte Interviews.....	73
2.2.1 Methodologische Grundlagen .....	73
2.2.2 Methodisches Vorgehen .....	75

*Problemzentrierung als Ausgangspunkt für die Leitfadenentwicklung 75, Themenbereiche im Leitfaden und Bezug zur ADHS-Diskussion 76, Prozessorientierung 77  
Gegenstandsorientierung 78, Instrumente 78*

2.2.3	Vom Anfangsverdacht zur diagnostischen Abklärung: Der reguläre diagnostische Ablauf in der Ambulanz.....	79
	<i>Erster Schritt: Telefonische Kontaktaufnahme 79, Zweiter Schritt: Erstgespräch 80, Dritter Schritt: Persönliche Vorstellung des Kindes/Jugendlichen beim zuständigen Therapeuten 81, Vierter Schritt: Persönliche Vorstellung des Kindes/Jugendlichen in der „Therapiewerkstatt“ und zeitlich parallel, aber räumlich getrennt: Gespräch mit den Eltern 81, Fünfter Schritt: Diagnostischer Eindruck und Aussprechen einer Empfehlung 82, Verortung der Interviews im diagnostischen Ablauf 82</i>	
2.2.4	Beschreibung des Samples .....	84
2.3	Datenauswertung: Vergleichsstudie mit anschließender empirisch begründeter Typenbildung.....	84
2.3.1	Methodologische Grundlagen .....	84
	<i>Erster Schritt: Erarbeitung relevanter Vergleichsdimensionen 89, Zweiter Schritt: Gruppierung der Fälle und Analyse empirischer Regelmäßigkeiten 89, Dritter Schritt: Erklärung und Verstehen von Sinnzusammenhängen 90, Vierter Schritt: Charakterisierung der gebildeten Typen 90</i>	
2.3.2	Methodisches Vorgehen .....	91
	<i>Erster Schritt: Kodierung der Gesamttranskripte 92, Zweiter Schritt: Verfassen verdichteter Falldarstellungen 94, Dritter Schritt: Kodierung der Falldarstellungen 94, Vierter Schritt: Erstellung von Synopsen für den Fallvergleich 98, Fünfter Schritt: Auswahl und Kombination von Merkmalen 98, Sechster Schritt: Typenbildung und Charakterisierung der Typen 100</i>	
2.4	Anmerkungen zur Darstellung der Ergebnisse.....	100
<b>Dritter Teil: Empirie.....</b>		<b>105</b>
<b>3</b>	<b>ADHS aus Sicht von Eltern .....</b>	<b>107</b>
3.1	Die Kontexte des ADHS-Verdachts .....	107
3.1.1	Der medizinische Kontext.....	107
3.1.2	Der pädagogisch-institutionelle Kontext .....	111
3.1.3	Der familiäre Kontext .....	117
3.1.4	Resümee: „Einiges passt, aber vieles auch nicht“ – ADHS-Verdacht und Ungewissheit.....	121
3.2	Zum Verhältnis von schwierigen Verhaltensweisen und pädagogischen Problemen ....	122
3.3	Schwierige Verhaltensweisen als Verdachtsmomente.....	124
3.3.1	Schwierigkeiten im Umgang mit dem eigenen Körper .....	126
	<i>Das unruhige (Klein-)Kind: Bewegung als Beruhigungsstrategie 126, Schwierigkeiten mit der Feinmotorik 130, Häufige Verletzungen 131</i>	
3.3.2	Schwierigkeiten im Umgang mit der sachlichen Umwelt .....	133
	<i>Sachen: vergessen, verlieren, verschenken 133, Gefahren nicht erkennen 134</i>	
3.3.3	Schwierigkeiten mit der Regulation der eigenen Gefühle .....	135
3.3.4	Schwierigkeiten in sozialen Kontexten .....	137
	<i>Gestörtes Nähe-Distanz-Verhalten 138, Schwierigkeiten zwischen Kindern und Eltern 139, Schwierigkeiten im Umgang mit Geschwistern und Gleichaltrigen 141, Nicht mit anderen auskommen können 142, Nicht ohne andere auskommen können 145</i>	
3.3.5	Schwierigkeiten bei der Bewältigung schulischer Anforderungen.....	146
	<i>Schwache Leistungen 147, Die abwesenden Anwesenden 151, Die störenden Anwesenden 152, Das Hausaufgaben-Déjà-vu 153, Verletzung rechtlicher Normen 157</i>	

3.3.6	Resümee: Die Vielfalt der Schwierigkeiten und die Einheitlichkeit des Verdachts.....	159
3.4	Pädagogische Probleme und Lösungsversuche.....	161
3.4.1	„Du erklärst es eine Stunde und dann kann's dir passieren, er macht's am nächsten Tag genau wieder“ – Alim kann nicht anders .....	163
3.4.2	„Dann mache ich einfach mal Tabula rasa“ – Marcel schafft keine Ordnung .....	166
3.4.3	„Ich scheiter' an meinem Bemühen wahrscheinlich“ – Bei Armin versagt alles .....	171
3.4.4	„Vernünftigerweise müssen wir ja jetzt irgendwie mit etwas handeln“ – Jonas wird zur Gefahr .....	175
3.4.5	„Das war schon immer ganz schwierig (...) sie zu erziehen, jetzt mal ganz banal“ – Der lange Kampf mit Sarah .....	179
3.4.6	„Da müssen wir dann irgendwie auch hart durchgreifen“ – Désirée ist unerreichbar.....	185
3.4.7	Die Strategien der Eltern: Ausgangsüberlegungen zur Klassifikation von Lösungsversuchen .....	189
3.4.8	Die Entscheidungsebene als Unterscheidungsmerkmal .....	190
3.4.9	Entscheidungsebene Familie: Interaktion, Modifikation und Delegation.....	192
	<i>Interaktion 193, Modifikation 197, Delegation 200</i>	
3.4.10	Entscheidungsebene Gesundheitssystem: Pharmakotherapie, Ergotherapie und Psychotherapie .....	201
3.4.11	Entscheidungsebene System sozialer Hilfe: Hilfe zur Erziehung.....	209
3.5	Informationen und Lesarten.....	213
3.5.1	Wen Eltern fragen und wo sie suchen: Informationsquellen .....	214
3.5.2	ADHS-Symptome: Information und Erfahrung .....	215
	<i>Die zustimmende Lesart: Alles passt 216, Die relativierende Lesart: Einiges passt, einiges passt nicht 220, Die zurückweisende Lesart: Nur wenig passt 224</i>	
3.5.3	Ursachen der ADHS: Informationen und Modelle der Eltern.....	227
	<i>„Ein vererbter Gendefekt“: Biologische Erklärungsmodelle 228, „Ein Zusammenspiel von biologischen und sozialen Faktoren“: Interaktionistische Erklärungsmodelle 231, Zwischen Gen, Gehirn und Umwelt: die Unentschiedenen 233</i>	
3.5.4	Resümee: Der Primat der Praxis .....	236
3.6	Mit Problemen umgehen – eine Typologie elterlicher Handlungsmuster .....	240
3.6.1	Die Reformer.....	242
3.6.2	Die Pragmatiker .....	246
3.6.3	Die Konfliktbewussten .....	249
3.6.4	Die Desillusionierten.....	252
3.6.5	Resümee: Die Bedeutung der Differenzen .....	257
	<i>Entscheidbares: Abgrenzungen 257, Nicht-Entscheidbares: Übergänge 261</i>	
3.7	Nachlese: Zum Verhältnis von Verdacht und Diagnose .....	263



<b>Vierter Teil: Diskussion .....</b>	<b>269</b>
<b>4 Schwierig oder krank? Die Funktionen der Pädagogik auf der Suche nach Grenzbestimmungen .....</b>	<b>271</b>
4.1 Pädagogik als Definitionszusammenhang versus Pädagogik als Entdeckungszusammenhang .....	273
4.1.1 Die Definition der ADHS ausgehend von der pädagogischen Praxis: Der pädagogische Bias der Klassifikationssysteme .....	274
4.1.2 Die Definition der ADHS in der pädagogischen Praxis: Der pathologische Bias der Lehrerurteile .....	278
4.1.3 Resümee: ADHS-Verdacht und -Diagnose – wahrscheinlich und irrtumsanfällig .....	282
4.2 Erziehung als Ausgangs- und Endpunkt versus Erziehung als modulierender Faktor .....	284
4.2.1 Erziehung und pädagogisches Handeln: Alltagsdeutungen und erziehungswissenschaftliche Perspektiven .....	287
4.2.2 Erziehungstheorie als Heuristik: Grundannahmen der Operativen Pädagogik .....	289
4.2.3 Erziehungspraxis als Gegenstand: Die Frage nach den Grenzen der Erziehung .....	294
<i>Erfahrene Grenzen: Pädagogisches Scheitern und Krankheitsverdacht 298, Psychoedukation: offizielle Programmatik und informelle Praxis 302, Beginn der Pharmakotherapie, Ende der Erziehung? 305</i>	
4.3 Resümee: Zwischen Pädagogik, Psychiatrie und Sozialpädagogik .....	308
4.4 Perspektivwechsel: Konsequenzen für die Praxis .....	311
4.4.1 Konsequenzen für Eltern .....	311
4.4.2 Konsequenzen für Lehrer .....	314
4.4.3 Limitationen und Forschungsperspektiven .....	316
<b>Literatur .....</b>	<b>321</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>327</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>327</b>
<b>Anhänge .....</b>	<b>329</b>
Materialien zum Forschungsprojekt „Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störungen (ADHS) aus Elternsicht“ .....	329
<i>Prüfplan für wissenschaftliche Untersuchungen 329, Informationen zum Forschungsprojekt für Eltern 334, Hinweise zum Datenschutz im Forschungsprojekt für Eltern 336, Einwilligungserklärung zum Forschungsprojekt für Eltern 337, Interviewleitfaden für ein Problemzentriertes Interview: Kernbereiche und Fragen 338</i>	
Übersicht 2: Ausgewählte Merkmale für die Bildung der Typen .....	340

## Vorbemerkung

Um die Übergänge zwischen Pädagogik und Psychiatrie empirisch zu untersuchen, muss man institutionelle Grenzgänge nicht nur in der Theorie, sondern auch in der Praxis wagen. Für die vorliegende Studie war ich auf professionelle Akteure aus dem Feld der Kinder- und Jugendpsychiatrie angewiesen, die offen für erziehungswissenschaftliche Fragen und sozialwissenschaftliche Forschungsmethoden waren. Herrn Prof. Dr. Reinmar Du Bois, Herrn Dipl.-Päd. Henning Ide-Schwarz und dem Team der Ambulanz der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie des Klinikums Stuttgart möchte ich herzlich für ihre Kooperationsbereitschaft danken. Sie haben mich im Vorfeld der Interviewstudie beraten, mir einen Einblick in die praktischen Abläufe ermöglicht und mich in der Phase der Durchführung tatkräftig unterstützt. Susan Dehdarian hat die schriftliche Korrespondenz mit potentiellen Studienteilnehmern geführt, die Terminabsprachen für die Interviews getroffen und mir so einen reibungslosen Arbeitsablauf ermöglicht.

Ohne gesprächsbereite Mütter und Väter, die sich die Zeit für ein ausführliches Interview genommen haben, wäre die vorliegende Studie nicht möglich gewesen, und ihnen gilt mein besonderer Dank. Dass sie im Rahmen der diagnostischen Abklärung einen zusätzlichen Termin auf sich genommen haben, um ihre Sichtweisen zum Thema ADHS zu schildern, unterstreicht, wie wichtig und notwendig der Dialog und die Forschung mit Eltern ist. Ihre Erfahrungen zeigen, dass der Bereich familiärer Erziehung eng mit pädagogischen Institutionen, insbesondere der Schule, verschränkt ist. Wenn Kinder schwierige Verhaltensweisen entwickeln, die weder Eltern noch Pädagogen bewältigen können, entstehen problematische Situationen, in denen Eltern zuweilen sowohl von ihrem sozialen Umfeld als auch von professioneller Seite wenig Unterstützung erhalten.

Ich hoffe, dass die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit betroffenen Eltern zugutekommen, indem sie einen Beitrag zur Versachlichung der ADHS-Diskussion und der pädagogischen Praxis leisten. Dazu wird künftig eine stärker sozialwissenschaftlich ausgerichtete (ADHS-)Forschung nötig sein, für die die vorliegende Arbeit Impulse geben möchte.

Berlin im Februar 2014



**Erster Teil:**  
**Problemaufriss und Forschungsstand**



## Kapitel 1:

# Schwierig oder krank?

„Jeder zehnte Junge in Deutschland ist krank. Zu wild und zu laut. Er testet ständig Grenzen. Er kann in der Schule nicht stillsitzen, ist ungeduldig, kann sich nicht konzentrieren, er wird wütend und aggressiv. Er stört. Er provoziert, obwohl er es nicht will, er fühlt sich missverstanden. Er bekommt schlechte Noten. Er ist schwierig und anstrengend für Eltern und Lehrer, so schwierig, dass er irgendwann beim Kinderarzt sitzt und die Diagnose bekommt: ADHS, das Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom. Dann ist der Junge nicht mehr schwierig, sondern krank.“

Aus dem Artikel: „Wo die wilden Kerle wohnten“ von Christiane Hoffmann und Antje Schmelcher in der Frankfurter Allgemeinen Zeitung vom 16.02.2012.

Die ADHS ist die derzeit weltweit am häufigsten diagnostizierte und zugleich umstrittenste psychische Störung im Kindes- und Jugendalter. Die Krankheitshäufigkeit liegt bei Kindern im Schulalter offiziellen Angaben zufolge bei weltweit durchschnittlich 5,3 Prozent, Jungen sind drei bis sechs Mal häufiger betroffen als Mädchen (vgl. Steinhausen 2010b, S. 31; Hampel/Petermann 2004, S. 132). Die Frage danach, ab wann bestimmte kindliche Verhaltensweisen nicht mehr nur als schwierig wahrgenommen, sondern in die Nähe von Krankheit gerückt werden, sorgt nicht nur in der populären, sondern auch in der wissenschaftlichen ADHS-Diskussion für dauerhafte Kontroversen. In dem vorangestellten Zitat erscheint die ADHS als Standarderklärung für problematisches Verhalten – allen voran in der Schule.

In der Tat gibt es keine andere psychische Störung im Kindes- und Jugendalter, deren Symptome sich so eng auf das Verhalten in pädagogischen, insbesondere institutionalisierten Zusammenhängen, beziehen (vgl. Lauth/Mackowiak 2004). Die meisten Verhaltensbeschreibungen, die den Leitsymptomen Unaufmerksamkeit, Über- bzw. Hyperaktivität und Impulsivität in den diagnostisch relevanten Klassifikationssystemen zugeordnet werden, sind direkt oder indirekt mit Schule verbunden. Weil einige dieser Verhaltensweisen an vielen Kindern zu beobachten sind, gehören Auseinandersetzungen über die Validität des Störungsbildes und die Zuverlässigkeit der Diagnostik zu den zentralen Streitpunkten in der Diskussion.

Der Großteil der bisherigen empirischen Forschung zum Thema ADHS stammt aus der Medizin und der Psychologie (im Überblick: Steinhausen/Rothenberger/Döpfner 2010), erst in der jüngeren Vergangenheit finden sich auch empirische Beiträge aus den Sozialwissenschaften (vgl. z.B. Haubl/Liebsch 2009). Die Erziehungswissenschaft beteiligt sich aber bislang kaum mit eigenen Forschungsbeiträgen an der Debatte. Das ist mit Blick auf die massiven Probleme, die die Störung insbesondere in der pädagogischen Praxis er-

zeugt, erstaunlich. Laut Rühling (2008, S. 167) steht das Thema ADHS „in der Beratung fast immer für ein konkretes Erziehungsthema: Das Kind ‚hört nicht‘, folgt nicht den Anweisungen, macht keine oder zu wenig Hausaufgaben, schläft schlecht ein, stört den Unterricht oder Familienfeiern, ist vorlaut usw.“ Und auch Experten aus der Kinder- und Jugendpsychiatrie heben dessen pädagogische Relevanz hervor:

„Den Pädagogen brennt das Problem unter den Nägeln. Legt man allein das Lehrerurteil zugrunde, dann müßte in deutschen Grundschulen bei 17,8 Prozent aller Schüler eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV diagnostiziert werden. (...) Keine andere Störung liegt in einem vergleichbaren Ausmaß an der Schnittstelle und im Spannungsfeld von Pädagogik, Psychologie und Medizin. Das betrifft sowohl die Ätiologie [Ursache, NB] als auch die Diagnostik und Therapie.“ (Döpfner/Lehmkuhl 2002, S. 67)

Dennoch reagiert die Erziehungswissenschaft nur zögerlich: Sauerbrey und Winkler (2011, S. 11) stellen fest, dass das Thema ADHS für die Erziehungswissenschaft „ein relativ unklarer Sachverhalt“ sei; sie verhalte sich „abwartend“ und beziehe sich unter dem „Druck der Praxis (vor allem der Schule und Familien) eher auf die Erkenntnisse und Interventionspraktiken der Psychologie.“ Allgemeinpädagogische Beiträge, die sich dem Thema mithilfe grundlagentheoretischer Überlegungen näherten, gebe es bislang gar nicht. Die Recherche in Fachdatenbanken bestätigt diesen Eindruck: Zwar erzielt man beispielsweise im „Fachinformationssystem Bildung“ mit Suchbegriffen wie ADHS, Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung für die letzten fünf Jahre im Schnitt ca. 30 Treffer jährlich allein für Monographien und Sammelbände, doch dabei handelt es sich bei etwa der Hälfte um Ratgeber für Lehrer, Eltern und Betroffene. Darüber hinaus werden Publikationen aus dem Bereich der klinischen Psychologie sowie Handbücher angezeigt. Die genuin erziehungswissenschaftliche Literatur zum Thema ADHS ist dagegen übersichtlich: In den vergangenen Jahren sind einige wenige Publikationen erschienen, die sich zumeist kritisch mit den biologischen Ursachenmodellen und den gängigen Diagnose- und Behandlungspraxen auseinandersetzen (vgl. Stiehler 2007a, dies. 2007b; Ahrbeck 2007a; Amft/Gerspach/Mattner 2004). Umfassende Einzelstudien wie die von Olde (2010), die versucht, die ADHS-Thematik mit Bezug auf phänomenologische Überlegungen konsequent pädagogisch zu deuten, stellen eine Ausnahme dar. Insgesamt ist die erziehungswissenschaftliche Diskussion stark durch psychoanalytische Perspektiven geprägt und viele Autoren, die zu solchen Sammelwerken beitragen, die auch pädagogische Fragen aufgreifen, haben einen professionellen Hintergrund als psychoanalytisch oder tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapeuten (vgl. die Beiträge in Ahrbeck 2007a; Warrlich/Reinke 2007; Bonney 2008c).

Auf der Ebene der Zeitschriften ergibt sich ein ähnliches Bild: In den erziehungswissenschaftlichen Kernzeitschriften (z.B. Zeitschrift für Pädagogik, Zeitschrift für Erziehungswissenschaft, Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Pädagogik) spielt das Thema ADHS gar keine Rolle, und die Diskussion in den eher praxisnahen, pädagogischen Zeitschriften ist durch eine Bezugnahme auf den medizinisch-psychologischen Forschungsstand zu ADHS geprägt (vgl. im Überblick: Becker 2007). Allerdings unterscheiden sich die Autoren in ihrem Zustimmungsgrad: Überwiegend greifen sie die Erklärungsmodelle und Empfehlungen von Seiten der medizinisch geprägten Kinder- und Jugendpsychiatrie auf und schließen sich ihnen grundsätzlich an. Solche Beiträge dienen vor allem der Information von Praktikern über das Störungsbild und Möglichkeiten der Behandlung. Daneben

gibt es jedoch kritische und auch zurückweisende Positionen: Vertreter einer kritischen Position lehnen die empirischen Befunde und theoretischen Modelle der medizinischen ADHS-Forschung zwar nicht rundweg ab, stellen deren Alleinerklärungsanspruch jedoch in Frage und konfrontieren sie mit psychoanalytischen oder kulturkritischen Deutungen. Andere Autoren weisen die ADHS als eine sozial konstruierte „Modediagnose“ zurück und sprechen ihr dementsprechend den Status einer eigenständigen Krankheit ab.

Empirische Studien zur ADHS-Thematik bilden in der Erziehungswissenschaft die Ausnahme: Einige qualitative Beiträge finden sich in psychoanalytisch ausgerichteten Publikationen in Form von Fallstudien (vgl. z.B. Rühling 2008; Neraal 2007; Ellesat 2007), quantitative Studien gibt es bislang keine. Die Fallstudien stellen, da sie zumeist aus der Perspektive der Berater oder behandelnden Psychotherapeuten verfasst sind, die therapeutische Arbeit mit dem Kind und dessen konkrete Probleme in den Vordergrund und sind insofern keine Forschungsbeiträge im engeren Sinne.

Die Perspektive der beteiligten Akteure, insbesondere von Eltern und Lehrern, wurde im deutschen Kontext bislang nicht eingehend untersucht. Sauerbrey und Winkler (2011, S. 8) vermuten, dass Eltern „vor aller medizinischen und therapeutischen Intervention“ dazu tendierten, „pädagogisch zu agieren“, räumen aber ein, dass man bislang kaum etwas darüber wisse. Nachdrücklich fordern die Autoren eine stärkere Beteiligung der Erziehungswissenschaft am ADHS-Diskurs:

„Es liegt (...) an der Erziehungswissenschaft, die Forschung wie auch die Diagnostik- sowie die Interventions- und Hilfeangebote entsprechend auf die in der Praxis geschehenden Erziehungssituationen aufmerksam zu machen, sodass diese entwicklungsgerecht, empathisch und pädagogisch angemessen strukturiert werden können.“ (Sauerbrey/Winkler 2011, S. 14)

Ein erziehungswissenschaftlicher Zugang soll nicht nur mehr Licht ins Dunkel jener pädagogischen Konstellationen bringen, in denen schwieriges kindliches Verhalten zum Ausgangspunkt für den ADHS-Verdacht wird, sondern darüber hinaus auch nachhaltigen Einfluss auf die gängige Diagnose- und Interventionspraxis nehmen. Ob der Erziehungswissenschaft das von ihrer aktuellen Außenseiterposition aus gelingen kann, darf zwar bezweifelt werden, aber erste Schritte in Richtung einer eigenständig erziehungswissenschaftlichen Perspektive auf das Thema ADHS zu gehen, scheint geboten.

Im Zentrum der vorliegenden Arbeit steht die Rekonstruktion der Übergänge zwischen Pädagogik und Psychiatrie, jener Prozesse also, in deren Verlauf darüber entschieden wird, ob das Verhalten eines Kindes noch als schwierig durchgeht oder ob es als Ausdruck einer psychischen Störung gedeutet wird. Diese Rekonstruktion erfolgt ausgehend von den Erfahrungen betroffener Eltern: Mittels problemzentrierter Interviews wurden Mütter oder Väter befragt, die ihr Kind zur diagnostischen Abklärung einer ADHS in der Ambulanz einer Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie angemeldet hatten.

Ausgangspunkt war dabei die Frage, wie es überhaupt zu dem ADHS-Verdacht gekommen war, denn Eltern gehören zwar im praktischen Umgang mit der ADHS zu den wichtigsten Akteuren, doch man weiß wenig darüber, unter welchen Umständen der Krankheitsverdacht entsteht. Dementsprechend ist auch der Weg von der Entscheidung für eine diagnostische Abklärung bis hin zu einer gegebenenfalls daran anschließenden Intervention bislang nicht eingehend untersucht worden. Mit Ausnahme der Fallstudie von Rind (2011) stammen sämtliche Studien, die sich bisher dezidiert mit elterlichen Sichtweisen zum Thema ADHS befasst haben, aus den USA oder Großbritannien (vgl. z.B. Rafalo-



vich 2004; Singh 2004; Harborne/Wolpert/Clare 2004; Bussing et al. 2006; Brinkman et al. 2009).

Die Ergebnisse dieser Studien sind zwar nur eingeschränkt auf die Situation in Deutschland übertragbar, repräsentieren jedoch den Forschungsstand zu Thema „ADHS aus Elternsicht“ und haben für die vorliegende Arbeit wichtige methodische und inhaltliche Anregungen geliefert. Deshalb werden sie ausführlich dargestellt. Doch zuvor sollen einige zentrale Aspekte der ADHS-Debatte aufgezeigt werden, die einen ersten Eindruck von den Kontroversen in diesem Feld vermitteln. Dazu gehören grundsätzliche Fragen der Diagnostik sowie die gängigen Ursachen- und Behandlungsmodelle.

## 1.1 Diagnostik: Das Problem der Grenzziehung

Bei der Diagnostik der ADHS stehen die Experten in der Praxis vor einem Problem, das auch für andere psychische Störungen gilt: der Grenzziehung zwischen stark ausgeprägtem, aber „noch normalem“ Verhalten und abweichendem, im Sinne von „krankhaftem“ Verhalten. Während sich viele somatische Krankheiten beispielsweise durch Normabweichungen physiologischer Werte nachweisen lassen und man auf dieser Basis eindeutiger krankhafte von gesunden Zuständen unterscheiden kann, existieren im Bereich psychischer Störungen keine entsprechenden (labor-)technischen Nachweismethoden.

Deshalb wird in der Psychiatrie zwischen einem *kategorialen* und einem *dimensionalen* Krankheitsverständnis unterschieden: Im ersten Fall geht es um klare Abgrenzungen, meistens auf der Basis quantifizierbarer Parameter, im zweiten um fließende Übergänge auf der Basis qualitativer Beurteilungen (vgl. Kraemer/Noda/O’Hara 2004). Diese unterschiedlichen Verständnisse lassen sich auch in der ADHS-Diskussion ausmachen:

„Mit dem kategorialen Ansatz wird angenommen, dass die Kernmerkmale Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität aufgrund von Symptomen, Ätiologie oder anderen Merkmalen eine klare Unterscheidung zwischen Individuen mit und ohne ADHS ermöglichen. (...) In dieser Sichtweise ist ADHS analog zu Krankheiten wie Masern oder Mumps zu betrachten.“ (Steinhausen 2010a, S. 26)

Im Gegensatz dazu macht der dimensionale Ansatz die Unterscheidung zwischen gesunden und kranken Kindern nicht primär an den Symptomen und deren Ausprägung, sondern vor allem an den je individuellen Bewältigungsmöglichkeiten fest:

„Die dimensionale Betrachtung (...) lässt psychopathologische Symptome als unspezifische Reaktionsmuster des Menschen auf Überforderung der Anpassungskapazität erkennen, wobei unterschiedliche pathogenetische Bedingungen diese Anpassungsstörungen bewirken können. Pathologie definiert sich daher nicht absolut aus einem Symptom allein, sondern aus dem Wechselverhältnis zwischen Anpassungsnotwendigkeiten (Problemlagen) und Anpassungsmöglichkeiten (Ressourcen)“ (Du Bois/Resch 2005, S. 39).

Die offiziellen Klassifikationssysteme für die Diagnose bilden das von der American Psychiatric Association (APA) herausgegebene DSM-V (= Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition) und zum anderen die von der World Health Organization (WHO) herausgegebene ICD-10 (= International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems). In beiden Klassifikationssystemen werden Leitsymptome beschrieben und weitere Bedingungen (z. B. die Anzahl der Symptome, deren

Ausprägungsgrad und das Ausmaß der Beeinträchtigung) formuliert, die für die Diagnosestellung erfüllt sein müssen. Die Bezeichnung ADHS existiert nur im DSM; im ICD-10 wird ein in weiten Teilen übereinstimmendes Syndrom unter der Bezeichnung „Hyperkinetische Störung“ (kurz: HKS) beschrieben. Im wissenschaftlichen wie öffentlichen Sprachgebrauch hat sich der Begriff ADHS durchgesetzt, obwohl ärztliche Diagnosen hierzulande auf Basis der ICD-10 gestellt werden. Beide Diagnosen und Manuale werden an späterer Stelle ausführlich dargestellt (vgl. Abschnitt 1.4), an dieser Stelle werden zunächst nur einige grundsätzliche Probleme der Diagnostik aufgezeigt.

Klassifikationssysteme sind an sich kategorial angelegt, denn sie müssen Symptome festlegen, die es erlauben, zwischen krankhaften und nicht-krankhaften Zuständen zu unterscheiden. Gleichzeitig enthalten sie aber auch dimensionale Kriterien, d.h. solche, über die der Diagnostiker auf der Grundlage seiner Expertise entscheiden muss, weil sie sich nicht objektiv bestimmen lassen. Beispielsweise werden die Beschreibungen: „Die Kinder (...) hören häufig scheinbar nicht, was ihnen gesagt wird“ und „Die Kinder können oft Erklärungen nicht folgen oder ihre Schularbeiten, Aufgaben oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht erfüllen“ im ICD-10 als Symptome der Unaufmerksamkeit angegeben (vgl. Bundesärztekammer 2005, S. 6f.). Dabei handelt es sich zunächst um kategoriale Beschreibungen, denn der Beobachter kann entscheiden, ob die Verhaltensbeschreibungen auf das Kind zutreffen oder nicht. Aber bereits *in* dieser kategorialen Beschreibung sind dimensionale Aspekte enthalten, weil von „häufig“ oder „oft“ die Rede ist, sich dazu aber keine genaueren Angaben finden, sodass deren Auslegung dem Urteil des Betrachters obliegt.

Noch deutlicher werden die dimensionalen Anteile des Klassifikationssystems, wenn man die Rahmenkriterien hinzunimmt, die festlegen, dass eine bestimmte Anzahl von Symptomen „in einem mit dem Entwicklungsstand des Kindes nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß“ auftreten und „deutliches Leiden oder Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsfähigkeit“ (ebd.) erzeugen müssen. Weil es für keines von ihnen objektive Maße gibt, sind diese Kriterien letztlich dimensional.

Allein die Tatsache, dass mehrere Symptome gemeinsam auftreten, reicht also nicht aus, um eine Diagnose zu stellen, und die Beurteilung der zusätzlichen Kriterien, beispielsweise die Schwere der (Funktions-)Beeinträchtigung, beruht wesentlich auf dem Urteil des Experten. Das zentrale diagnostische Instrument ist deshalb das klinische Gespräch, das durch weitere Verfahren, wie psychologische Tests und Verhaltensbeobachtungen, ergänzt wird (vgl. Bundesärztekammer 2005, S. 13 ff.).

Darüber, dass die Diagnostik der ADHS eine heikle Angelegenheit ist, besteht innerhalb der Kinder- und Jugendpsychiatrie weitgehend Konsens, doch diese Einschätzung zieht unterschiedliche Konsequenzen nach sich: Während ein Teil der Kinder- und Jugendpsychiater die Überzeugung vertritt, dass man die Störung mit entsprechendem Aufwand dennoch zuverlässig diagnostizieren könne, stellt ein anderer Teil die Validität des Störungsbildes und somit auch die Diagnostik grundsätzlich in Frage.

Dadurch ergibt sich eine Spaltung innerhalb der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -therapie, die mit extrem unterschiedlichen Positionen, auch in Bezug auf die Ursachendiskussion und die Behandlungsmodelle, einhergeht. Dammasch (2009, S. 313) unterscheidet zwischen Vertretern einer „biologisch-psychiatrischen Sicht“ und Vertretern einer „psychoanalytisch-psychosozialen Sicht“. Diese Unterscheidung wird hier und im Folgenden aufgegriffen, denn sie erlaubt es, die unterschiedlichen Positionen innerhalb

der ADHS-Debatte idealtypisch voneinander abzugrenzen. Mischformen gibt es in der Tat nicht; die Autoren unterscheiden sich lediglich im Grad ihrer Ablehnung der einen oder der anderen Position: Man wird keinen biologisch argumentierenden Psychiater finden, der letztlich doch ein psychoanalytisch-psychosoziales Erklärungsmodell der ADHS-Symptomatik favorisiert; er wird höchstens einräumen, dass soziale Faktoren, zu denen auch die Beziehungsdynamik innerhalb der Familie zählt, einen mehr oder weniger großen Einfluss auf die Ausprägung der Störung haben können. Und umgekehrt wird man keinen psychoanalytisch ausgerichteten Psychiater oder Psychotherapeuten finden, der die ADHS im Grunde für eine genetisch prädisponierte Störung hält; aber er wird nicht ausschließen, dass genetische Faktoren im Sinne einer unterschiedlich hohen Anfälligkeit (Vulnerabilität) eine Rolle bei der Entstehung psychischer Störungen spielen könnten.

In Bezug auf die Diagnose lassen sich die Hauptpositionen folgendermaßen beschreiben:

- Für *Vertreter einer biologisch-psychiatrischen Sichtweise* handelt es sich bei der ADHS um eine genetisch prädisponierte Störung, die eindeutig diagnostizierbar ist. Wie andere psychische Störungen sei auch die ADHS „durch ein Muster mehrerer Einzelsymptome definiert, die unterschiedlich stark ausgeprägt sein können“ (Döpfner et al. 2012, S. 2). Zwar gebe es bei diesen Symptomen „einen fließenden Übergang zu Normvarianten“, doch eine ADHS könne „davon durch die Zahl und Schwere der Symptome und die damit einhergehende deutliche Beeinträchtigung abgegrenzt werden.“ (ebd.) Weiter heißt es: „Wie auch bei anderen psychischen Störungsbildern gibt es keinen objektiven Test zur Feststellung der ADHS, wodurch aber die Zuverlässigkeit der Diagnosestellung durch Experten, die sich an Leitlinien orientieren, nicht beeinträchtigt ist.“ (ebd.). Als weiterer Beleg für die Validität der Diagnose wird angeführt, dass die ADHS bereits seit Jahrzehnten als offizielle Diagnose in den einschlägigen Klassifikationssystemen, z. B. in der ICD existiere. Der „diagnostische Status der ADHS [ist, NB] nicht schlechter als der anderer psychiatrischer Störungen“ und daher könne sie „als eine valide psychische Störung gelten.“ (Rothenberger/Neumärker 2005, S. 1) *Kurzum:* Die Zuverlässigkeit der Diagnose wird an die konsequente Befolgung der diagnostischen Richtlinien durch die Experten gebunden.
- Die *Vertreter der psychoanalytisch-psychosozialen Sicht* vermuten, dass unter der Bezeichnung ADHS „eine mehr oder weniger zufällige Kombination von Symptomen künstlich zu einer Einheit zusammengefasst“ werde (Günter 2009, S. 390). Die Symptome könnten indes völlig unterschiedliche Ursachen haben und seien zu unspezifisch, „um den Status einer eigenen Erkrankung zu erhalten“ (Koch-Hegener/Straten/Günter 2009, S. 417). Viele psychische Störungen im Kindesalter gingen mit Symptomen wie Unaufmerksamkeit und Hyperaktivität einher und die Abgrenzung gegenüber anderen Störungen stelle deshalb ein praktisches Problem dar, das auf das grundsätzliche theoretische Problem dahinter verweise. Diese Sichtweise stützen sie mit Verweis auf die hohe Komorbidität der ADHS mit weiteren Störungen: Neben der ADHS liegen „in der überwiegenden Mehrheit der Fälle – bis zu 85% – eine weitere Störung und bei 60% der Fälle sogar multiple Komorbiditäten“ vor (Steinhausen 2010c, S. 174). Deshalb bezweifelt Hopf (2008, S. 208), „ob es überhaupt möglich ist, ein Krankheitsbild ADHS mit einem Kometschweif von Komorbiditäten (depressive Störungen 9,1%, Angststörungen 17,2%, dissoziale Stö-

rungen 46,9%) exakt zu diagnostizieren“. Haubl und Liebsch (2009, S. 131) halten fest: „Je mehr Untersuchungen zur Komorbidität durchgeführt werden, desto mehr verschwindet die AD(H)S als eigenständige nosologische Entität.“ Bestritten wird also nicht, dass es die Symptome gibt und dass sie Leiden verursachen, sondern dass deren Zusammentreffen sich tatsächlich sinnvoll als eigenständiges und von anderen Störungen klar abgrenzbares Syndrom beschreiben lässt (vgl. Günter 2009, S. 390). *Kurzum:* Die Diagnose ADHS sei selbst dann heikel, wenn Experten nach den gültigen Richtlinien verfahren, weil die Konstruktion des Störungsbildes als solche fragwürdig sei.

Zusammengenommen läuft das darauf hinaus, dass Vertreter der biologisch-psychiatrischen Sichtweise den dimensional Charakter der Störung zwar anerkennen, den kompetenten Umgang damit aber wesentlich von den Experten abhängig machen. Aus einer psychoanalytisch-psychosozialen Perspektive bleibt die Diagnose ADHS hingegen selbst bei gewissenhafter Befolgung der Richtlinien heikel. Im Grunde verweist die Diskussion auf zwei problematische Aspekte in Sachen Diagnostik: Der eine betrifft die *Diagnose als solche*, also die Frage, inwiefern sie tatsächlich valide ist – der andere betrifft die *Praxis der Diagnostik*, die Frage, ob Experten in der Praxis tatsächlich nach den Richtlinien verfahren.

In der jüngeren Vergangenheit nähren insbesondere zwei Befunde die Zweifel an der Rationalität der diagnostischen Praxis: Der eine betrifft den verhältnismäßig raschen und großen Anstieg gestellter Diagnosen, der andere große regionale Unterschiede bei der Häufigkeit der HKS:

- In Deutschland sind die Diagnoseraten für die Hyperkinetische Störung zwischen den Jahren 2006 bis 2011 um insgesamt 49 Prozent angestiegen: In der Altersgruppe der 10-Jährigen hatten im Jahre 2011 12 Prozent der Jungen und 4,4 Prozent der Mädchen eine gesicherte HKS-Diagnose (vgl. Barmer GEK 2013, S. 16). Damit gleichen sich die Diagnoseraten in Deutschland zwar den internationalen Werten an, sodass die Zahlen als solche nicht außergewöhnlich hoch sind, aber die Anzahl der gestellten Diagnosen hat innerhalb kürzerer Zeit verhältnismäßig stärker zugenommen als in anderen Ländern: Für die USA belegen offizielle Zahlen des „National Center for Health Statistics“ für die Jahre 2007 bis 2009 eine Krankheitshäufigkeit von 12,3 Prozent bei Jungen und 5,5 Prozent bei Mädchen im Alter zwischen 5–17 Jahren, was nahe an den aktuellen Zahlen für Deutschland liegt. Für die Jahre 1998 bis 2000 lagen die Werte aber bereits bei 9,9 Prozent für Jungen und 3,6 Prozent für Mädchen, sodass die Zunahme dort proportional wesentlich geringer ausfällt (vgl. Akinbami et al. 2011, S. 2).
- Im Jahre 2011 erhielten in der Altersgruppe zwischen 10 und 12 Jahren in Unterfranken durchschnittlich 18,8 Prozent der Jungen und 8,83 Prozent der Mädchen die Diagnose HKS, während die Durchschnittswerte in den übrigen Regionen Deutschlands bei 11,33 Prozent für Jungen und 3,86 Prozent für Mädchen lagen (vgl. Barmer GEK 2013, S. 169).

Während einige Experten steigende Diagnoseraten generell auf verbesserte Früherkennungs- und Versorgungsstrukturen zurückführen (vgl. Rothenberger/Neumärker 2005, S. 2), gehen andere davon aus, dass sie eine Folge zunehmend laxer Diagnosepraxen sind: „Die jetzige Zunahme der Diagnosen ist in der Regel nicht auf bessere, sondern auf un-

genauere Diagnosen zurückzuführen. Oft wird nach kurzer Symptombeschreibung undifferenziert Bewegungsunruhe und ADHS gleichgesetzt, so als wäre jede Angst bereits eine Angstneurose“ (Hopf 2008, S. 208). Empirisch gestärkt wird dieser Verdacht auch durch die Ergebnisse einer repräsentativen Befragung unter Kinder- und Jugendtherapeuten und -psychiatern in Deutschland, die zu dem Ergebnis kommt, dass die Diagnose ADHS potentiell zu häufig – und das bedeutet: fälschlicherweise – gestellt wird (vgl. Bruchmüller/Schneider 2012).

In einer Stellungnahme zu den jüngsten Zahlen des Barmer GEK-Reports äußern sich führende ADHS-Forscher ähnlich: Die hohen Diagnoseraten ließen vermuten, „dass in der klinischen Routineversorgung ein erheblicher Anteil von Fehldiagnosen auftritt, wobei sowohl Überdiagnostizierung (d.h. ein Patient erhält fälschlicherweise die Diagnose) als auch Underdiagnostizierung (...) vorkommen können.“ (Döpfner/Banaschewski/Schulte-Körne 2013, S. 2)

Die Diagnostik der ADHS wirft demnach theoretische und praktische Fragen auf, die zu anhaltenden Kontroversen führen und die sowohl für die erziehungswissenschaftliche Theorie als auch für die pädagogische Praxis relevant sind: Zweifellos hat die Zunahme gestellter Diagnosen und die damit einhergehende Verordnung von Psychostimulanzien einen Einfluss auf die Einstellungen und möglicherweise auch auf die konkreten Handlungen pädagogischer Akteure in der Praxis.

## 1.2 Ursachen- und Behandlungsmodelle: Das Problem der Verschränkung

Während sich die Kontroversen bei der Diagnostik der ADHS wesentlich an Fragen der Abgrenzung entfachen, verhält es sich bei den Ursachen- und Behandlungsmodellen gerade umgekehrt: Hier entstehen die Konflikte durch die Vermischung zweier Sachverhalte, die logisch voneinander getrennt werden könnten, jedoch in der ADHS-Debatte stets miteinander verschränkt werden. Es geht dabei um die Frage nach den Ursachen der Störung und die Auswahl der geeigneten Behandlung. Wiederum lassen sich die Hauptstreitpunkte entlang der biologisch-psychiatrischen und der psychoanalytisch-psycho-sozialen Position aufzeigen.

In der *biologisch ausgerichteten Forschung* wird die ADHS als eine genetisch bedingte hirnfunktionelle Störung beschrieben:

„Heute geht man von einem multifaktoriellen Entstehungsmodell auf der Basis einer genetischen Prädisposition zu einer neurobiologischen Dysregulation und einer darauf aufbauend neuropsychologischen Inhibitionsstörung aus. Als Grundlage zur Entstehung der ADHS gilt eine genetische Disposition als gesichert“ (Schmidt/Petermann 2008, S. 266).

Insgesamt liegt eine Vielzahl an Studien zu den genetischen und neurologischen Grundlagen (der sog. Pathophysiologie) der ADHS vor:

- *Formalgenetische Studien*, die mit quantitativen Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien arbeiten, betonen durchweg den hohen Einfluss genetischer Verwandtschaft im Hinblick auf das Risiko, an ADHS zu erkranken. Die Schätzungen der Heritabilität variieren allerdings zwischen den einzelnen Studien.

- *Molekulargenetische Studien* versuchen mithilfe sog. Kopplungs- und Assoziationsstudien Gene zu identifizieren, die mutmaßlichen Anteil an der Entstehung von ADHS haben. Dabei wurden bereits einige Kombinationen von Genvarianten identifiziert, die an der Entstehung von ADHS beteiligt sein könnten. Die gefundenen Zusammenhänge sind jedoch nicht immer ADHS-spezifisch, sondern finden sich auch bei anderen psychischen Störungen (vgl. zur Genetik insgesamt: Schimmelmann/Friedel/Christiansen 2006; Renner/Walitzka 2006; Banaschewski 2010).
- *Studien zur Neuroanatomie* können Abweichungen zwischen betroffenen Kindern bzw. Probanden im Vergleich zu nicht betroffenen z. B. in Bezug auf Volumina unterschiedlicher Hirnregionen oder -strukturen ausmachen; allerdings sind die Befunde unterschiedlicher Studien nicht konsistent (vgl. Konrad 2010; Konrad/Eickhoff 2010).
- *Neuropsychologische Studien* können ebenfalls eine Vielzahl von Differenzen in experimentellen Testsituationen nachweisen, kommen jedoch zu dem Ergebnis, dass die gefundenen Abweichungen nicht ausschließlich bei ADHS auftreten, sondern auch bei anderen psychischen Erkrankungen zu finden sind, sodass ein Rückschluss auf die Pathogenese der ADHS nicht eindeutig möglich ist (vgl. Drechsler 2010).

In Untersuchungen zu den *neurochemischen Grundlagen der ADHS* steht der Neurotransmitter Dopamin als ein wesentlicher Mechanismus zur Erklärung der Dysregulation im Zentrum: Dem Botenstoff wird eine wichtige Funktion bei der Modulation von motorischer Aktivität, beim Aufrechterhalten von Aufmerksamkeit sowie auf der Ebene der Belohnungs- und Motivationszentren (im limbischen System) zugeschrieben, ein Mangel manifestiere sich dementsprechend auf der Verhaltensebene als Regulationsstörung (vgl. Banaschewski et al. 2004, S. 142; Roessner/Rothenberger 2010). Im „Vergleich zu Gesunden“ ließen sich bei „Menschen mit ADHS um 70% erhöhte Bindungskapazitäten der präsynaptischen Dopamintransporter“ in den assoziierten Hirnregionen nachweisen, die „vermutlich auf eine genetisch bedingte Expression zurückzuführen“ seien (Banaschewski et al. 2004, S. 142).

„Neurochemisch ist davon auszugehen, dass bei einer Erhöhung der Dopamintransporter, die Dopamin aus dem synaptischen Spalt zurücktransportieren, durch eine beschleunigte Dopaminrückaufnahme aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptischen Nervenendigungen weniger Dopamin für die nachgeschalteten Neurone zur Verfügung steht.“ (ebd. S. 142 f.)

Demnach stehe Menschen mit ADHS in bestimmten, mit Aufmerksamkeitsregulation, Impulskontrolle und motorischer Kontrolle befassten Hirnregionen nicht genügend Dopamin zur Verfügung, was man jedoch pharmakotherapeutisch regulieren könne: „Die meisten Befunde sprechen dafür, dass die ADHS-Symptomatik durch einen polygenetisch bedingten Dopaminmangel im synaptischen Spalt hervorgerufen wird, der durch die Gabe von stimulierenden Medikamenten wie Methylphenidat ausgeglichen werden kann“ (Petersmann/Toussaint 2009, S. 83). Auf diese Weise erscheinen das biologische Ursachenmodell und die pharmakologische Behandlung logisch miteinander verknüpft: Die Ursache der Störung wird in einer biologischen Fehlregulation verortet, die ihrerseits genetisch angelegt ist, und das wiederum legt eine Intervention nahe, die direkt am Gehirn ansetzt, um diese Fehlregulation zu beheben.



In einer Erklärung führender ADHS-Forscher heißt es zwar, dass „die Ursachenzusammenhänge noch nicht abschließend geklärt“ seien, aber gleichzeitig betonen sie: „International besteht kein Zweifel, dass genetische Ursachen den größten Einzelfaktor in der Entstehung von ADHS bilden“ (Döpfner et al. 2012, S. 3). Über die Einflussstärke anderer Faktoren wisse man indes wenig:

„Ein Einfluss psychosozialer Bedingungen auf die Ausprägung der ADHS ist wahrscheinlich, doch liegen hierzu bislang nur wenige gesicherte Erkenntnisse vor. Für die mögliche ätiologische Relevanz einer zunehmenden Reizüberflutung (...) sowie einer Erziehung mit mangelnder Zuwendung und fehlender Grenzziehung gibt es keine gesicherten empirischen Belege.“ (ebd.)

Bei starker Ausprägung des Störungsbildes sei deshalb der frühzeitige Beginn einer Pharmakotherapie geboten, die in ein „multimodales Behandlungskonzept“ eingebettet werden müsse, das eine entsprechende Aufklärung der Eltern („Psychoedukation“) und gegebenenfalls auch verhaltenstherapeutische Interventionen für das Kind umfasse (ebd. S. 4).

Zur empirischen Bekräftigung verweisen viele Autoren auf die Ergebnisse der „MTA-Studie“ (= Multisite Multimodal Treatment Study of Children with ADHD) aus dem Jahre 1999. In der Studie erhielten 579 Kinder im Alter von sieben bis zehn Jahren mit einer ADHS-Diagnose vier unterschiedliche Behandlungen. Dabei handelte es sich entweder um eine allgemeine hausärztliche Grundversorgung (1), um eine Pharmakotherapie mit Beratung der Eltern (2), eine Verhaltenstherapie (3) oder um eine kombinierte Behandlung aus Pharmako- und Verhaltenstherapie (4). Bei der Pharmakotherapie wurden Medikamente mit dem Wirkstoff Methylphenidat eingesetzt, die für die Behandlung der ADHS als Medikamente „der ersten Wahl“ gelten (vgl. Banaschewski/Rothenberg 2010, S. 289). Handelsübliche Namen solcher Medikamente sind beispielsweise Ritalin oder Medikinet; sie zählen zur Arzneigruppe der Psychostimulanzien, deren Verschreibung hierzulande dem Betäubungsmittelgesetz unterliegt (vgl. Barmer GEK 2013, S. 147).

Zu den Hauptergebnissen nach 14 Monaten Behandlungsdauer gehörte, dass die kombinierte Behandlung „mit einer Normalisierungsrate von 68 Prozent besser ab[schneidet] als die Monotherapien und die alltagsübliche Behandlung. Allerdings ist die Pharmakotherapie mit Beratung mit 56 Prozent ebenfalls sehr erfolgreich.“ (Döpfner/Sobanowski 2010, S. 277) In der Studie wurden die „Normalisierungsraten“ bezogen auf die Kernsymptome einzeln ermittelt und dabei zeigte sich, dass sich die Pharmakotherapie mit Beratung bei „der Reduktion der hyperkinetischen Kernsymptomatik (...) gegenüber der Verhaltenstherapie auf den meisten Maßen als überlegen“ erwies (ebd., S. 278 f.). Deshalb wird, insbesondere wenn die Hyperaktivität als Kernsymptom im Vordergrund steht, immer wieder auf die hohe Wirksamkeit der Stimulanzientherapie hingewiesen.

Zusammenfassend lässt sich der Diskussionsstand der biologisch ausgerichteten ADHS-Forschung folgendermaßen beschreiben: Ausgangspunkt der Forschung ist die Annahme, dass es sich bei der ADHS um eine genetisch bedingte Hirnstoffwechselstörung handelt. Die Forschungsbemühungen konzentrieren sich deshalb auf den Nachweis genetischer und hirnpfysiologischer Unterschiede zwischen Menschen mit ADHS und Gesunden. Die uneinheitliche Befundlage, die sich vor allem in Metastudien zeigt, führen Roessner und Rothenberg (2010, S. 76) vor allem auf forschungsmethodische Grenzen zurück: „eine direkte und umfassende Untersuchung der neurochemischen Prozesse im menschlichen Gehirn ist bis heute nicht möglich. So lassen sich oft nur indirekte Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der Studien zu Genetik, medikamentöser Behandlung und

Neuroanatomie ziehen“. Daher konzentriere sich die Forschung auf tierexperimentelle Studien sowie Untersuchungen „von Blut, Liquor und Urin des Menschen, die allerdings auch nur indirekte Rückschlüsse auf die Neurochemie der ADHS im menschlichen Gehirn erlauben“ (ebd.). Ein weiterer Grund für die teilweise inkonsistenten Befunde sei die Heterogenität des Krankheitsbildes ADHS selbst sowie die hohe Komorbidität mit anderen Erkrankungen (vgl. Banaschewski 2010, S. 122). Experten fordern daher eine Revision der gängigen Klassifikations- und Diagnosesysteme, um einheitlichere Probandengruppen und bessere Instrumente zur Abgrenzung verschiedener Ausprägungen (sog. Subtypen) der ADHS zu erhalten.

Mit Blick auf die Behandlung der ADHS zeigen Wirkungsstudien eine starke Verbesserung der Kernsymptome insbesondere unter dem Einfluss von Psychostimulanzien, wobei die genauen Wirkmechanismen bislang nicht aufgeklärt sind (vgl. Banaschewski/Rothemberger 2010, S. 294). Die Behandlung ist jedoch rein symptomatisch: „Eine kausale Behandlung von ADHS, bei der Veränderungen von Neurotransmitteraktivität regulierenden Genen ursächlich eine wesentliche Rolle spielen, ist nicht möglich.“ (Arbeitsgemeinschaft ADHS 2007, S. 8). Das bedeutet, dass die Wirkung nachlässt, sobald das Medikament abgebaut ist oder abgesetzt wird, was wiederum als Begründung für die Relevanz begleitender therapeutischer Maßnahmen angeführt wird: „Unter der medikamentösen Therapie lernen viele Betroffene besser mit ihren Problemen umzugehen.“ (Döpfner et al. 2012, S. 4) Im jährlichen Abstand solle deshalb durch „Auslassversuche“ überprüft werden, ob die betroffenen Kinder das Medikament weiterhin benötigen oder ob sie ihr Verhalten nun auch ohne Psychopharmakotherapie regulieren können (ebd.). Dem Erziehungsverhalten von Eltern oder den Rahmenbedingungen der Schule wird ein Einfluss auf den Ausprägungsgrad der Symptomatik zugesprochen, als ursächliche Faktoren werden sie jedoch ausgeschlossen (ebd. S. 3; vgl. auch Hampel/Petermann 2004, S. 132).

Die *Vertreter einer psychoanalytisch-psychosozialen Sichtweise* kritisieren nicht nur das zugrunde gelegte Ursachenmodell, sondern auch den therapeutischen Ansatz des multimodalen Behandlungsmodells: Die Aussagekraft formal- und verhaltensgenetischer sowie neurowissenschaftlicher Studien relativieren sie mit Blick auf deren Inkonsistenz. Insgesamt werfen sie der biologisch ausgerichteten ADHS-Forschung ein unzureichendes Verständnis von Hirnentwicklung vor.

„In welcher Hirnregion auch immer man nach Unterschieden zu unauffälligen Vergleichspersonen suchte, man wurde fündig. Auch wenn die Metaanalyse einer größeren Zahl von publizierten Studien die Inkonsistenz der Befunde aufzeigt, ist es doch sicher, dass sich in Fällen von ADHS eine veränderte Hirnstruktur ausprägt. Dabei bleibt jedoch die Bewertungsfrage offen, ob die belegbaren Veränderungen als Ursachen oder erfahrungsabhängige Wirkungen zu deuten sind.“ (vgl. Bonney 2008a, S. 18 ff.)

Die meisten Vertreter psychoanalytisch-psychosozialer Sichtweisen interpretieren solche „Veränderungen“ bzw. Abweichungen als Folge individueller Erfahrungen und nicht als Konsequenz einer genetischen Disposition. Vielfach werde beschrieben,

„dass sich die Beziehung zwischen Erbe und Umwelt, Natur und Kultur heute ganz anders darstellt, als es das multimodale Modell behauptet. Zur Entwicklung von Hirnstrukturen tragen soziale Einflüsse und Beziehungserfahrungen wesentlich bei. (...) Auch die Aktivierung von Genen hängt von Umwelteinflüssen ab, zwischenmenschliche Erfahrungen können sich bis in die Genregulation hinein auswirken“ (Ahrbeck 2009, S. 375 f.).



Dass sich neuronale Korrelate – und dementsprechend Unterschiede zwischen Betroffenen und Nicht-Betroffenen – für bestimmte stark ausgeprägte Verhaltensweisen bzw. Symptome ausmachen lassen, wird also nicht grundsätzlich angezweifelt, doch sie werden nicht als Folge genetisch angelegter Ursachen betrachtet. Es sei eine überholte Vorstellung, „dass beim Zusammentreffen einer psychischen Auffälligkeit und einer organischen Abweichung dem Organbefund in der Regel eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben wird“, denn es könne sich auch umgekehrt verhalten (von Lüpke 2008, S. 44). Ausgehend von psychoanalytischen und entwicklungspsychologischen Bezugstheorien und Fallstudien entwickeln die Vertreter einer psychosozialen Sichtweise deshalb alternative Erklärungsmodelle, die den Blick vor allem auf emotionale und soziale Störungen während früher Entwicklungsphasen richten:

- Mit Blick auf das *Bindungsverhalten* hyperaktiver Kinder, lasse sich ein enger Bezug „zu misslungenen frühen Kommunikationsversuchen der Mutter mit ihrem Kind“ herstellen (Du Bois 2007, S. 302). Das Kind erlebe seine Mutter als unerreichbar und das hyperaktive Verhalten könne deshalb „als Strategie“ interpretiert werden, um „die Aufmerksamkeit einer wichtigen Bezugsperson zu erhalten, die im Bewusstsein des Kindes nie optimal verfügbar war.“ (ebd.) Die Mutter könne das Verhalten ihres Kindes aber nicht verstehen und dementsprechend auch nicht angemessen reagieren. Das erzeuge auf ihrer Seite Hilflosigkeit, die sich wiederum auf das Kind übertrage und den problematischen Kreislauf stabilisiere. Nicht in allen Fällen zeige sich dieses Muster von Anfang an; es gäbe auch hyperaktive Kinder, die als Säuglinge zunächst als „still und ‚pflegeleicht‘“ empfunden wurden und bei denen Probleme erst in der Kleinkindzeit auftreten (ebd., S. 303). Aber unabhängig vom sehr frühen oder späteren Beginn sei die Interaktion zwischen Mutter und Kind am Ende „dadurch geprägt, dass sie sich bei ihren Kontaktversuchen über alle Maßen anstrengen, dennoch ineffektiv bleiben und aneinander vorbei kommunizieren, Misserfolge vorweg nehmen und immer neue Enttäuschungen provozieren.“ (ebd. S. 303)
- Ein weiterer Erklärungsansatz stellt die *Beziehungsmuster* innerhalb der Familie, insbesondere die Rolle des Vaters in den Mittelpunkt: „Mütter hyperaktiver Kinder bleiben oft mit ihrem Kind in ambivalent symbiotischen Beziehungsmustern gefangen, aus denen der Vater als Dritter, der wirksam intervenieren könnte, ausgeschlossen wird.“ (ebd., S. 303) Die „psychische oder reale Abwesenheit des Vaters“ schränke die Autonomieentwicklung des Kindes ein und es „misslingt vor allem den Jungen, eine stabile, grenzsetzende Instanz zu internalisieren und sich, daran orientierend, selbst zu regulieren.“ (Günter 2009, S. 393) Das Kind wende sich von der Mutter ab, indem es „mit draufgängerischem Verhalten der symbiotischen Umklammerung zu entfliehen“ suche und es immer wieder „auf Zerwürfnisse ankommen“ lasse (Du Bois 2007, S. 303; vgl. auch Dammasch 2009). Das hyperaktive und impulsive Verhalten drücke „den unlösbaren Konflikt zwischen nicht aufgelöster früher Bindung an die Mutter und dem Wunsch, sich wegzubewegen und autonom zu werden“ aus (Günter 2009, S. 393).

Psychoanalytische Erklärungsansätze zur ADHS stellen demnach psychosoziale Faktoren, allen voran die Qualität von Beziehungen als Ursachen der ADHS in den Vordergrund. Die Symptome werden dabei lediglich als „die sichtbare Spitze des Eisbergs“ betrachtet und dementsprechend setzen auch die Therapien nicht primär dort, sondern an

den dahinterliegenden Problemen an: „Hinter den Verhaltensauffälligkeiten sind meistens Ängste, Unsicherheiten und Selbstzweifel verborgen, die gerade Jungen sich nicht gerne eingestehen. Dies erklärt wohl auch, warum so viel mehr Jungen als Mädchen an dieser Störung leiden.“ (Neraal 2007, S. 124 f.)

Die Therapie soll dem betroffenen Kind „zu einer besseren psychischen Integration verhelfen“ und dazu leiste der Therapeut (als Person bzw. Ansprechpartner für das Kind) einen wichtigen Beitrag (Du Bois 2007, S. 307). Neben der Bewältigung von konflikthafter Erfahrungen gehe es deshalb vor allem darum, dem Kind neue, positive Erfahrungen zu ermöglichen. Auch aus diesem Grund wird die Konzentration auf die Pharmakotherapie – die häufig ohne psychotherapeutische Begleitung des Kindes stattfindet – kritisch betrachtet:

Wenn sich „die therapeutische Phantasie in der Verschreibung von Medikamenten erschöpft, wird das betroffene Kind gewissermaßen ‚vernachlässigt‘ – und bleibt in einer Notlage stecken, die eventuell schon zuvor bestanden und die Störung mit hervorgebracht hat. Dem Kind wird eine angemessene Hinwendung zu seiner Biographie und seinem Selbsterleben vorenthalten. Somit ist auch die zum therapeutischen Handeln notwendige Empathie in Frage gestellt.“ (Du Bois 2007, S. 301)

Die Pharmakotherapie wird nicht grundsätzlich abgelehnt, aber anders als in der biologisch ausgerichteten ADHS-Forschung nicht als Dauerbehandlung, sondern als Möglichkeit der akuten Krisenintervention betrachtet: Da sich die hyperaktive Kernsymptomatik nachweislich rasch durch Methylphenidat beeinflussen lasse, erwiesen sich Stimulanzien „kurz- oder mittelfristig immer wieder als segensreich“ (ebd.). Allerdings verführten die schnellen Wirkungen zu der falschen Vorstellung, dass man durch das Medikament „eine ‚Krankheit‘ bewiesen oder gar behoben“ habe (ebd.) Tatsächlich „moduliert“ die Pharmakotherapie lediglich „die Verhaltensorberfläche“ und verhindere deshalb unter Umständen sogar jene Auseinandersetzung, um die es bei der Therapie eigentlich gehe (Bonney 2008b, S. 253; vgl. von Lüpke 2008, S. 50).

Daher würden die Erwartungen langfristig auch meistens enttäuscht: Zu Beginn der Stimulanzienbehandlung äußerten sich viele Eltern begeistert über die positiven Effekte, aber zum einen ließen diese rasch nach und zum anderen registrierten die Eltern und die Kinder selbst andere, negative Persönlichkeits- und Verhaltensänderungen, die schließlich zum Abbruch der Behandlung führten (vgl. Rühling 2008, S. 184). Positive Langzeiteffekte der Stimulanzientherapie seien „bisher nicht wirklich gesichert“ und eine Reanalyse der MTA-Studie habe gezeigt „dass eine Überlegenheit der medikamentösen Behandlung nur in Bezug auf die Symptome Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung gegenüber verhaltenstherapeutischen Methoden (...) vorhanden war“ (Günter 2009, S. 390; vgl. auch Köttgen/Richter 2013, S. 13). Psychoanalytische Behandlungsansätze seien indes gar nicht erst berücksichtigt worden (ebd.).

Die Konzentration auf die symptomatische Behandlung trage dazu bei, dass psychosoziale Belastungen in der medizinischen ADHS-Forschung entweder vollkommen ausgeblendet oder in ihrer Bedeutung reduziert würden, obwohl Zusammenhänge sowohl zwischen psychosozialen Belastungen als auch zwischen sozio-ökonomischen Verhältnissen von Familien und dem Risiko, an einer ADHS zu erkranken, in mehreren Studien nachgewiesen wurden (vgl. Günter 2009, S. 389 f.; Hjern/Weitof/Lindblad 2010). Auf diese Weise werde „ein expandierender Markt im Dienstleistungssektor und in der Pharma-

industrie abgesichert“ (Rühling 2008, S. 166), denn mit der Diagnosehäufigkeit steigt auch die Verschreibungsrate von Stimulanzien: „Geschlechtsübergreifend und bezogen auf alle Altersgruppen hat sich der Anteil der Bevölkerung mit Verordnung von Methylphenidat von 2,96 Betroffene im Jahr 2006 auf 4,11 Betroffene je 1.000 Personen [im Jahr 2011, NB] um 39% vergrößert.“ (Barmer GEK 2013, S. 155) Bei den Elfjährigen finden sich die höchsten Verordnungsraten: von ihnen erhielten im Jahr 2011 bundesweit knapp 7 Prozent der Jungen und 2 Prozent der Mädchen Methylphenidat (vgl. ebd. S. 17 f.). Köttgen und Richter (2013, S. 13) führen die starke Konzentration auf die Pharmakotherapie und die Vernachlässigung alternativer, insbesondere psychotherapeutischer Verfahren bei der Behandlung der ADHS auf Strategien der Pharmaindustrie zurück:

„Die exorbitante Steigerung der Verordnung von Methylphenidat oder Folgepräparaten und mittlerweile auch von nicht für ADHS zugelassenen Neuroleptika ist also nicht das Ergebnis der Forschung, sondern des gezielten Marketings der Arzneimittelhersteller, die andere Informationen überlagern und unterdrücken. Durch Werbung, firmengesteuerte Fortbildung der Ärzte, einseitige Informationskampagnen bei Betroffenen sowie gezieltes Sponsoring von Experten, Meinungsbildnern, betroffenen Eltern und Selbsthilfegruppen werden herstellerfreundliche ‚Lehrmeinungen‘ geschaffen und verbreitet.“

Zu diesen ‚herstellerfreundlichen Lehrmeinungen‘ gehören aus Sicht der Autoren auch die biologischen Ursachenmodelle, die die „Dopaminmangelhypothese“ zur Legitimation pharmakologischer Interventionen heranzögen (ebd., S. 15).

*Zusammenfassend* lässt sich der Diskussionsstand der psychoanalytisch-psychosozial ausgerichteten ADHS-Diskussion wie folgt beschreiben: Den Ausgangspunkt der Diskussion bildet die Feststellung, dass unter dem Begriff ADHS eine Vielzahl von unterschiedlichen Symptomen zusammengefasst wird, deren Ursachen unterschiedlich sein können. Bestritten wird nicht, dass sich für einige der typischen Verhaltensweisen neuronale Korrelate nachweisen lassen, kritisiert wird vielmehr die monokausale Interpretation solcher Befunde als genetisch bedingte Abweichungen. Dementsprechend konzentriert sich der Ansatz, sowohl wenn es um die Ursachen als auch wenn es um die Behandlung geht, auf psychosoziale Dynamiken, allen voran innerfamiliäre Interaktionsmuster und Konflikte. Die ADHS-Symptome werden als „Bewältigungsstrategie“ gedeutet (von Lüpke 2008, S. 48): Das Kind versuche durch sein hyperaktives Verhalten Aufmerksamkeit – im Sinne von Zuwendung – von seinen Bezugspersonen zu bekommen, kämpfe aber gleichzeitig um seine Autonomie, indem es impulsiv und unberechenbar agiere. Das unterstreicht die Bedeutung der Beziehung zwischen Therapeut und Kind bei der Behandlung der Störung, denn das Ziel der Psychotherapie ist die langfristige Veränderung von Beziehungsgefügen.

Das ist auch einer der wesentlichen Gründe für die Ablehnung der Stimulanzienbehandlung als langfristige oder alleinige Maßnahme: In der Psychotherapie gehe es darum, eine „konkrete Lage zu ändern“, während die Medikation darauf ziele, „dass eine widrige Situation, die nicht zum Aushalten ist, wieder aushaltbar werden soll“ (Du Bois 2007, S. 306). Weitere Gründe für die kritische Haltung gegenüber der Stimulanzientherapie sind fehlende Belege über die Langzeitwirkungen und Langzeitfolgen der Einnahme sowie deren Legitimation auf der Basis ungesicherter biologischer Ursachen- und Wirkungsmodelle.

Die Dominanz biologischer Erklärungsmodelle habe sowohl für die Forschung als auch für die Behandlung weitreichende Folgen:

„Die enormen Forschungsanstrengungen, die bisher zur Aufklärung der mit dieser Störung assoziierten neurobiologischen und molekulargenetischen Auffälligkeiten und der insbesondere durch medikamentöse Behandlung auslösbaren therapeutischen Effekte bei ADS-Patienten gemacht wurden, stehen in eklatantem Missverhältnis zu den bisherigen Bemühungen, geeignete präventive Maßnahmen zur Verhinderung der Manifestation dieses Störungsbildes zu erarbeiten, einzusetzen und im Rahmen präventiver Interventionsprogramme wissenschaftlich im Hinblick auf ihre Effizienz zu überprüfen.“ (Hüther 2008, S. 91)

Dadurch befänden sich psychosoziale Erklärungsansätze und psychoanalytisch ausgerichtete Therapien in einer schlechten Position: Entsprechende Forschungsansätze fänden kaum finanzielle Unterstützung und Wirkungsstudien konzentrierten sich bislang vor allem auf pharmakologische und verhaltenstherapeutische Interventionen, auch weil diese wesentlich schneller zu quantifizierbaren Ergebnissen gelangten (Du Bois 2007, S. 302). Insgesamt befänden sich psychoanalytisch ausgerichtete Ärzte und Therapeuten bei der Diagnose und Behandlung der ADHS in einem Dilemma: „Sie müssen entscheiden, ob sie dem Wunsch der Angehörigen und Lehrer nach einem diagnostischen Labelling nachgeben wollen oder sich ihm verweigern. Leider muss die ADHS-Diagnostik mit Kriterien arbeiten, die unter Kindern weit verbreitet sind.“ (ebd., S. 301 f.) Einerseits lehnt ein Großteil der Psychoanalytiker die ADHS als valide Diagnose ab, andererseits setzt die Antragstellung und Bewilligung psychotherapeutischer Interventionen eine Diagnosestellung nach der ICD-10 voraus.

Die *Ursachen- und Behandlungsmodelle beider Positionen* haben ihre je eigenen Logiken und Probleme. Die Logik des biologischen Modells ist unmittelbar nachvollziehbar: Die medikamentöse Therapie der ADHS stellt eine vergleichsweise rasch verfügbare und kostengünstige Intervention dar, die nachweislich eine schnelle Besserung der Kernsymptomatik bewirkt. Das ist sicher eine Erklärung für die stete Zunahme der Verordnungen (vgl. Barmer GEK 2013, S. 155).

Die Popularität des biologischen Ursachenmodells und die Expansion der Pharmakotherapie dürften sich deshalb wechselseitig stabilisieren, denn Studien zur Wirksamkeit der medikamentösen Therapie werden wiederum herangezogen, um der Dopaminmangelhypothese empirisches Gewicht zu verleihen. Darauf, dass Methylphenidat auch bei gesunden Menschen bestimmte kognitive Leistungen verbessern kann und deshalb keineswegs ein spezifisches Medikament zur Behandlung der ADHS ist, wird indes nur selten hingewiesen (vgl. Quednow 2011).

Problematisch ist der hypothetische Status vieler Annahmen: In den Beschreibungen der biologischen Ursachegefüge ist an vielen Stellen die Rede davon, dass von etwas „auszugehen“ sei, dass Befunde für etwas Bestimmtes „sprechen“ oder etwas „nahelegen“, und Metastudien kommen nicht umhin, die Inkonsistenz der bisherigen Befunde offenzulegen (vgl. z.B. Roessner/Rothenberger 2010). Dennoch sind die Vertreter solcher Modelle von deren Richtigkeit überzeugt und führen die Inkonsistenz auf methodische Probleme zurück, die in naher Zukunft gelöst werden könnten. Alternative Erklärungsansätze weisen sie zurück und Befunde zu psychosozialen Risiken deuten sie konsequent als Folge der ADHS, nicht jedoch als mögliche Auslöser der Störung (vgl. z.B. Schilling/Petermann 2006).

Genau an dieser Stelle können die Vertreter der psychoanalytischen Erklärungsansätze mit ausführlichen Fallbeispielen dagegenhalten, die den Einfluss psychosozialer Faktoren auf die Entstehung der hyperaktiven Symptomatik plausibel erscheinen lassen. Aber auch sie kommen nicht umhin, sich auf mehr oder weniger abstrakte Theorien zu stützen und diese auf die vorgefundenen Situationen zu übertragen. Dabei können sie – ebenso wenig wie die biologischen Ursachenmodelle – lineare Kausalitäten nachweisen. Der Hauptunterschied besteht wohl an dieser Stelle darin, dass Psychoanalytiker auch gar nicht beanspruchen würden, solche Aussagen treffen zu können oder zu wollen, womit sie sich wiederum den Angriffen von Vertretern einer „evidenzbasierten Medizin“ aussetzen (vgl. Ahrbeck 2009). Auch bei den Studien zur Wirksamkeit haben psychoanalytische Therapieansätze das Nachsehen, denn während sich Effekte der Stimulanzientherapie relativ rasch und statistisch zuverlässig auf der Basis von Eltern- und Lehrerratings (z.B. in Form von Fragebögen mit Skalen zur Beurteilung der Verhaltensweisen) ermitteln lassen, ist das für zeitlich umfangreichere psychotherapeutische Verfahren ungleich schwieriger. Beim psychoanalytischen Ansatz kommt hinzu, dass die Besserung der sichtbaren Symptome als Sekundäreffekt und nicht als primäres Ziel der Therapie betrachtet wird; eine verbesserte Beziehungsqualität lässt sich aber nicht so leicht beobachten und quantifizieren wie der Rückgang von störendem Verhalten im Unterricht.

Bei dem Rekurs auf *Befunde zur erfahrungsabhängigen Hirnentwicklung* offenbart sich bei den Vertretern des psychoanalytischen Modells ein ähnliches Problem wie bei den Vertretern biologischer Erklärungsansätze: Dass sich die kognitive und emotionale Entwicklung in Interaktion mit der Umwelt vollzieht, dürfte unbestritten sein, doch bei der Suche nach neuronalen Korrelaten stößt das „Interaktionsmodell“ an die gleichen Grenzen wie die „Gendefekthese“, denn schließlich kann niemand dem Gehirn bei der Entwicklung zusehen und deshalb rekurren alle bei ihrer Argumentation auf hypothetische Modelle. Zu den am häufigsten zitierten Autoren in der kritischen ADHS-Diskussion gehört der Neurobiologe Hüther (vgl. z.B. den Sammelband von Bonney 2008c), der selbst eine kritische Position vertritt, die er unter anderem mit dem Argument der „erfahrungsabhängigen Hirnentwicklung“ stützt. Seine neurobiologischen Argumente leitet er jedoch vor allem aus tiereperimentellen Studien ab und dabei ergeben sich die gleichen Probleme wie bei der Darstellung neurochemischer und genetischer Grundlagen der ADHS: Es handelt sich um Ableitungen und (Tier-Mensch-)Übertragungen und nicht selten auch um Umkehrschlüsse von entwicklungshemmenden auf entwicklungsfördernde Faktoren.

### 1.3 Aufbau der Arbeit

Die zahlreichen und anhaltenden Kontroversen im wissenschaftlichen ADHS-Diskurs reichen weit in die populäre Berichterstattung hinein, was sich insbesondere an Zeitungsartikeln und Informationsportalen im Internet illustrieren lässt (vgl. Bartens 2011; Schmitz 2011; von Thadden 2006; [adhs-info.de](http://adhs-info.de); [adhs.info.de](http://adhs.info.de)). Eltern und Lehrer als diejenigen, die im Alltag mit der ADHS-Thematik konfrontiert sind, dürften ihre Informationen wohl am ehesten aus solchen Quellen beziehen, wobei man darüber bis dato ebenso wenig weiß wie über deren Einstellungen und Handlungsstrategien. Das waren zentrale Ansatz-

punkte der vorliegenden Arbeit, die unter anderem aufgrund der spärlichen Befunde einen qualitativen Forschungsansatz verfolgt.

Qualitative Zugänge bieten sich besonders dann an, wenn man über ein gesellschaftlich relevantes Phänomen bislang wenig weiß, bei dem die Perspektive der beteiligten Akteure von herausragender Bedeutung ist (vgl. Flick/von Kardoff/Steinke 2003). Das ist im Fall der ADHS zweifellos gegeben: Großen Mengen an experimentellen Studien zu hirnfunktionellen und kognitiven Aspekten der ADHS mit betroffenen Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen steht eine verschwindend kleine Anzahl an Studien gegenüber, die sich mit den *Sichtweisen* von Eltern, Lehrern und Betroffenen beschäftigt. Weil sich solche Sichtweisen am deutlichsten im Gespräch ausdrücken, setzen alle bisherigen sozialwissenschaftlichen Studien Interviews ein, die sich im Grad ihrer Vorstrukturiertheit unterscheiden: Einige Autoren führen stark strukturierte, leitfadengestützte Befragungen durch, andere wählen offenere, stärker narrativ ausgerichtete Interviewtechniken oder auch Gruppendiskussionen. Die bisherigen Erkenntnisse sind deshalb nicht nur unter inhaltlichen, sondern auch unter methodologischen Gesichtspunkten für die Konzeption dieser Studie relevant.

Der Aufbau der vorliegenden Arbeit ist insofern linear, als zunächst ein Überblick über den bisherigen Forschungsstand zu den Sichtweisen von Eltern zu ADHS gegeben wird (Teil 1), anschließend der methodische Ansatz dieser Studie vorgestellt wird (Teil 2) und schließlich die Ergebnisse der Elternbefragung dargestellt werden (Teil 3), die abschließend diskutiert werden (Teil 4). Andererseits bildet jeder dieser Teile für sich genommen eine geschlossene Einheit, sodass man die Arbeit auch „nicht-linear lesen“ kann. Das bedeutet selbstredend nicht, dass es zwischen den Kapiteln keine Zusammenhänge gäbe, sondern lediglich, dass man jeden der vier Hauptteile auch für sich genommen verstehen kann. Einen essenziellen Hintergrund zum Verständnis der Abschnitte 3.7 und 4 bildet Abschnitt 1.4, den man in jedem Falle vorher gelesen haben sollte und der deshalb auch dem Forschungsüberblick vorgeordnet ist.

Zum Aufbau im Einzelnen:

Im *ersten Teil* des Buches wurde zunächst ein Problemaufriss dargestellt, in dem die grundsätzlichen Kontroversen rund um das Thema ADHS mit Blick auf die Diagnostik (1.1) und die Ursachen- und Behandlungsmodelle (1.2) skizziert wurden. Im folgenden Abschnitt (1.4) werden die diagnostischen Kriterien der HKS und der ADHS ausgehend von den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-V ausführlich dargestellt. Dabei werden auch Grundsätze der Richtliniendiagnostik vorgestellt und die grundsätzlichen Differenzen zwischen der Klassifikation nach ICD und DSM aufgezeigt. Im nächsten Abschnitt (1.5) werde ich einen Überblick über die vorliegenden Studien zum Thema „ADHS aus Elternsicht“ aus dem Bereich der klinischen Psychologie und der Sozialwissenschaften geben. Das Kapitel endet mit einem Überblick über die zentralen Ergebnisse der bisherigen Studien (1.6) und leitet zur Anlage der vorliegenden Studie über.

Im *zweiten Teil* beschreibe ich das Forschungsdesign und die Grundlagen der Datenerhebung und -auswertung. Zunächst begründe ich die Entscheidung für einen klinischen Zusammenhang zur Erhebung der Daten (2.1). Anschließend (2.2) zeige ich auf, welche methodischen Zugänge sich zur Untersuchung der Ausgangsfragen anbieten und weshalb ich mich für das problemzentrierte Interview entschieden habe. Das Vorgehen bei der Akquise und die Durchführung der Interviews wird beschrieben und die Verortung der Interviews im diagnostischen Prozess erörtert. Danach wird das Vorgehen bei der Daten-