

andere kaum schambehaftet sind. Aus diesem Grund bedeuten Bloßstellungen und Maßregelungen vor der Klasse eine zusätzliche Verletzung.

Die Kinder brauchen Hilfen, um Distanz und Nähe zu regulieren, also sich anzupassen, um nicht zu übergriffig oder zu abweisend zu sein. Wenn sie im Blickkegel der Lehrkraft sitzen, ist es einfacher, ihnen mit Blickkontakt oder räumlicher Nähe zu helfen.

Spezielle Verzweigungssituationen, etwa die, bei einem Spiel zu verlieren, werden entschärft, indem diese Möglichkeit vorher besprochen wird.

In Klassen mit stündlich wechselnden Lehrkräften können eine Bezugslehrkraft, Schülermentoren aus höheren Klassen oder andere Beziehungsangebote helfen. Fürsorgliche und kompetente Erwachsene im Umfeld des Kindes sind wichtige Partner.

Fallgespräche und Fallkonferenzen sind für Absprachen und Erkennen von Ressourcen besonders sinnvoll.

Die Zusammenarbeit mit den Familien verlangt angemessene Methoden, um das Vertrauen in die Schule zu stärken und eine gedankliche Kooperation zu ermöglichen.

Und zwei Schlagwörter zum Schluss:

Ohne Bindung keine Bildung!

Make them feel successful! (John Hattie)

Das bedeutet: Wenn wir emotionale und soziale Barrieren abbauen, wird die Schule insgesamt effektiver, die Leistungen steigen und Lernen und Lehren werden wieder zu der Freude, die sie eigentlich sind.

AUTORIN | Dr. phil. Edith Wölf

Zugrunde gelegte Literatur:

Hasel Verena Friederike: Das krisenfeste Kind – Lernen für die Welt von morgen, Zürich 2023

Hattie John: Lernen sichtbar machen, Baltmannsweiler 2013

Lotter Wolf: Der Entwicklungshelfer/Bildung in brand eins, Wirtschaftsmagazin, Schwerpunkt Lernen, 9/2017 S. 27 ff.

Steuer Jana: Neurodiversität in unserer Arbeitswelt. Initiative Transparente Zivilgesellschaft, diversicon.de 2023

Wölf Edith: Sensible Schule, Emotional und sozial belastete Kinder verstehen und fördern, Weinheim 2022

Motorik-Befunde bei AD(H)S: Ein Biomarker für AD(H)S?

Viele Kinder und Jugendliche (und immer wieder auch noch Erwachsene) mit AD(H)S fallen im familiären Umfeld, in der Schule oder im Sportverein durch diverse fein- und grobmotorische Schwierigkeiten auf, die sich z. B. in einer generellen motorischen Unsicherheit und Ungeschicklichkeit wie im Umgang mit einem Ball oder auch in konkreten Leistungsminderungen wie der nachfolgend ausführlich beschriebenen Schreibstörung niederschlagen können. Dabei wird den Betroffenen immer noch häufig mangelnde Sorgfalt und Anstrengungsbereitschaft unterstellt, obwohl es sich sämtlich um unwillkürliche Phänomene handelt, die unter zusätzlicher Mühe und Anstrengung typischerweise weiter zunehmen. In der Folge fühlen sich viele derart Beeinträchtigte nicht verstanden bzw. ungerecht beurteilt und behandelt mit nachteiligen Auswirkungen auf die emotionale Selbstwertentwicklung wie auch auf die Leistungsbereitschaft insgesamt.

Grundsätzlich scheint zur Aufdeckung und Dokumentation motorischer Schwierigkeiten die Notwendigkeit einer ausführlichen klinisch-neurologischen Untersuchung im Rahmen einer AD(H)S-Abklärung nicht in Frage zu

stehen, auch wenn die motorischen Phänomene in den Diagnosesystemen ICD10 und DSMV nicht abgebildet werden. Die neuen Leitlinien betonen neben der generellen Notwendigkeit einer körperlichen die einer eingehenden neurologischen Untersuchung, ohne aber – auch nicht im Rahmen der Langfassung - auf deren Umfang oder zu erwartende Befunde einzugehen (Banaschewski, 2017).

Eine Literatursuche mit Hilfe von Google Scholar ergibt unter dem Begriff „Neurologische Untersuchung bei AD(H)S“ lediglich einzelne Arbeiten, die ebenfalls an deren grundsätzlicher Notwendigkeit keinen Zweifel lassen, aber Durchführungshinweise nur bei Erwachsenen geben. Kohns (2006) fordert eine neurologische Befunderhebung im Rahmen der Basisdiagnostik von AD(H)S bei Kindern und Jugendlichen, wobei der vorgestellte Untersuchungsbogen den Vorgaben der Gebührenordnung genügt, die syndromtypischen Auffälligkeiten jedoch nicht hinreichend berücksichtigt.

Die Grundlagen für meinen neurologischen Untersuchungsgang verdanke ich in erster Linie meinen neuropädiatrischen Lehrern Dr. Wolfgang Hannen, Kinderklinik

des Lukaskrankenhauses in Neuss und Dr. Klaus Kellermann, Städtisches Kinderkrankenhaus Köln. Dieses Untersuchungsschema habe ich in drei Jahrzehnten nicht verändert, zunächst fast aber ausschließlich Kopfschmerzpatienten derart untersucht und erst mit Beginn meiner Praxistätigkeit (10/1995-12/2018) in rasch zunehmender Zahl auch AD(H)S-Betroffene. Dabei erlebte ich während dieses langen Zeitraums einen permanenten Befundwechsel, der mir die motorischen Symptome bei oder Verdacht auf AD(H)S immer deutlicher vor Augen führte: Während Kopfschmerzkinder fast immer normale bis hoch normale Befunde aufwiesen, es sei denn sie litten gleichzeitig an AD(H)S, der dann auch eine Bedeutung in der Pathogenese der Kopfschmerzen zukommen konnte, waren bei den AD(H)S-Patienten nahezu stets auffällige Befunde in sehr variabler Ausprägung festzustellen. Weitere neuropsychiatrische Diagnosen wie Autismus (<10) oder juvenile Schizophrenie (1) spielten zahlenmäßig während der Praxiszeit keine Rolle.

Bei Kleinkindern unter fünf Jahren kann eine derartige neurologische Untersuchung oft nur mit eingeschränkter Aussagefähigkeit vorgenommen werden, was der angegebenen Altersgrenze bei Blank (2012) und Largo (2007) entspricht. Jenseits von 15 Jahren und der Pubertät kommt es nur noch ausgesprochen selten zu Neuvorstellungen wegen AD(H)S.

Der Untersuchungsablauf nimmt einschließlich einzelner Querfragen zur Alltagsrelevanz beobachteter Auffälligkeiten, kurzen Erläuterungen und Dokumentation mindestens 15-20 Minuten in Anspruch (EBM-Nr. 04431, bewertet mit 87 Punkten = 8,70 €). Offensichtlich fristet die kinderneurologische Untersuchung auch aus den gerade angerissenen Bewertungsgründen bislang ein stiefmütterliches Dasein. Dies wird durch die Beobachtung unterstrichen, dass mir in den Praxisjahren im Rahmen des AD(H)S-Diagnostikprozesses einige 100 Kinder und Jugendliche von umliegenden Kinder- und Jugendärzten und -psychiatern für ein EEG, EKG und auch zur Blutentnahme überwiesen wurden, aber nie zu einer neurologischen Untersuchung (Gesamtzahl der kinderneurologischen Untersuchungen: 1.639 für die letzten 11 Praxisjahre).

Drei Ziele einer neurologischen Untersuchung lassen sich formulieren:

1. Neben den anamnestischen Angaben stellt sie – wie bei Kopfschmerzen auch – den wesentlichen Baustein zum Ausschluss einer hirnorganischen Störung dar – für die Familien oft eine wichtige beruhigende Zusatzinformation. Ein besonderes Augenmerk gilt dabei einer eventuell gleichzeitigen Epilepsie, der mit ca. 1 % häufigsten neurologischen Erkrankung im Kindesalter.

Die Comorbidität einer idiopathisch generalisierten Epilepsie mit AD(H)S beziffert Stollhoff (2004) mit 53 %, die einer idiopathisch fokalen mit 17 %, wobei diese Zusammenhänge bisher noch keinen genügenden Bekanntheitsgrad erreicht haben. Dies sollte aber eine großzügige Indikationsstellung zu einer EEG-Ableitung zur Folge haben, zum Beispiel einerseits als Schlaf-EEG bei Kleinkindern mit einer schweren Hyperaktivitäts-/Impulsivitätssymptomatik und erheblicher Sprachentwicklungsverzögerung (SEV), andererseits im Wachen bei hochgradig verträumten, aufmerksamkeitsgestörten Kindern mit einem klinisch kaum möglichen sicheren Absenceausschluss.

2. Die Erfassung von Muster und Ausprägungsgrad der sog. neurologischen Weichzeichen, Bewegungsbesonderheiten, die weiter unten genauer beschrieben werden. Sie folgen grob der Grundregel, je hyperaktiver ein Kind, desto auffälliger der neurologische Gesamtbefund; je mehr eine reine Aufmerksamkeitsstörung vorrangig das klinische Bild dominiert, umso eher sieht man in erster Linie feinmotorische Schwierigkeiten und eine Blickunruhe. Obwohl die Weichzeichen als Bewegungsphänomene sehr auffallen können, weisen sie nicht in die Richtung eines hirnorganischen Schadens.
3. Durch Erläutern des Befunds und einzelnen passenden Querfragen Vermittlung eines besseren Verständnisses für die alltäglichen motorischen Auffälligkeiten, deren Bewertung von unbedeutend bis behindernd reichen kann.

Untersuchung und Befunde

Wesentliche Untersuchungsbestandteile in Hinblick auf AD(H)S:

Laufen	Romberg-Versuch
Einbeinstand	Einbeiniges Hüpfen
Zehen- und Hackengang vorwärts und rückwärts	
Seiltänzerengang vorwärts und rückwärts	
Finger-Nasen-Versuch	
Sequentielle Daumen-Finger-Opposition vorwärts und rückwärts	

Bereits auf die Aufforderung, sich bis auf die Unterwäsche auszuziehen, reagieren einige Kinder verunsichert, zum Teil im Sinne oppositionellen Verhaltens von ellenlangen Diskussionen bis zur beharrlichen Weigerung, zum Teil auch in Form von Kaspern, das sich rasch legen aber auch die Untersuchung begleiten kann. Dabei wird die Frage nach der sonstigen Relevanz letzteren Verhaltens oft ver-

ständnisvoll lächelnd mit der Charakterisierung als „Klassenkasper“ beantwortet.

Grundsätzlich könnte diese Situation bereits bei der Anmeldung zur neurologischen Untersuchung dadurch entspannt werden, dass Jungen dabei zum Beispiel eine Boxershorts tragen und Mädchen vor allem mit einem islamisch geprägten Migrationshintergrund mit einem T-Shirt und einer Leggings bekleidet sein sollten. Vom Tragen von Schuhen und Strümpfen würde ich immer abraten, einerseits aus haptischen Gründen, andererseits um die Fußstellung überhaupt korrekt beurteilen zu können und eine Vergleichbarkeit der Lautstärkeentwicklung bei der Grobmotorik zu ermöglichen.



Mehrfaches Hin- und Herrennen kann den Einstieg in die neurologische Befunderhebung, die immer im Stehen beginnt, deutlich erleichtern. Während das Gangbild manchmal recht schlaksig wirkt, im Übrigen aber meist nicht grob auffällt – es sei denn durch einen gleichzeitigen Zehenspitzenengang – zeigt sich beim Laufen oft eine deutliche Verkrampfung mit Kopfüberstreckung, Zurückziehen der Schultern und ebenfalls verkrampften Mitbewegungen der Arme. Beim Romberg-Versuch (Aufforderung zum „Träumen“ mit geschlossenen Augen, nach vorne gehaltenen Armen und gespreizten Fingern) kann man besonders gut eine sehr variable, aber praktisch immer weitgehend symmetrische schleudernde und nicht rhythmisch zuckende Bewegungsunruhe eher in den Armen als im Kopf- und Rumpfbereich beobachten, inkonstant einhergehend mit einem in der Regel leichten und meist feinschlägigen Tremor oder auch einer geringen, manchmal schwer von der Unruhe abgrenzbaren Ataxie, einem unregelmäßigen und ungerichteten Schwanken wie unter stärkerem Alkoholeinfluss – das Kleinhirn ist in das dysfunktionale Aufmerksamkeitsnetzwerk miteinbezogen. Zusätzlich fällt immer

wieder auf, dass manches Kind seine Augen nur sekundenlang geschlossen halten kann. Beim Einbeinstand geht die Unruhe nahtlos in ein zum Teil anhaltendes Hampeln und Wackeln mit reichlich Ausgleichsbewegungen der Arme über, was häufig, aber erstaunlicherweise längst nicht immer zur Folge hat, dass der Einbeinstand nur für wenige Sekunden gehalten werden kann. Einbeiniges Hüpfen gelingt häufig deutlich lateralisiert und oft nur ausgesprochen plump und laut, manchmal „helfen“ die Arme. Die Frage nach auffällig lautem motorischem Verhalten zu Hause wird immer wieder mit dem Eindruck einer Elefantenherde beantwortet. Während der Zehenspitzenengang in aller Regel keine groben Abweichungen erkennen lässt, weist der Hackengang insgesamt eine große Bandbreite von Besonderheiten auf, die vom Unvermögen, die Ferse aufzusetzen, bis zu nur leichten, im Alltag nicht auffälligen Einschränkungen der Fußanhebung reicht. Gerade beim letzteren häufigen Befund bemühen sich die Kinder um eine ausreichende Vorfußanhebung unter hohem Kräfteinsatz erkenntlich an lautem, gegen Ende unter Umständen auch schmerzhaftem Stampfen begleitet von einer Hüftbeugung und damit die Rumpfbeugung teilweise kompensierende, vermehrte Krümmung der Lendenwirbelsäule und einer manchmal deutlich asymmetrischen Henkelstellung der zurückgezogenen Arme. Der Seiltänzerengang bereitet meist nicht annähernd so große Schwierigkeiten wie der Einbeinstand, wirkt aber auch oft mehr oder weniger unsicher und gelingt vor allem rückwärts häufig nicht korrekt. Letzteres ist auch darauf zurückzuführen, dass sich hier immer wieder eine kurze Aufmerksamkeitsspanne bemerkbar macht, so dass eine korrekte Durchführung alle paar Schritte eingefordert werden muss.

Die Beurteilung von Muskulaturausbildung und -spannung (Tonus), grober Kraftentfaltung und Reflexstatus, die im Liegen vorgenommen wird, fällt regelhaft ohne wegweisende Befunde aus, manchmal wirkt der Ruhetonus Haltungsauffälligkeiten entsprechend herabgesetzt, immer wieder zeigt sich jedoch – wie bereits angerissen – bei der Überprüfung der Gelenkbeweglichkeit eine leichte Einschränkung der Fußstreckung in beiden Sprunggelenken bei 5-10 Grad. Eine orientierende Sensibilitätsprüfung ergibt typischerweise keine pathologischen Befunde.

Die Untersuchung im Sitzen beginnt mit der Überprüfung der Hirnnerven, die regelhaft normal ausfällt, von der wichtigen Ausnahme der Augenbewegungen abgesehen: Bei fast allen Kindern und Jugendlichen mit AD(H)S, auch bei denen ohne offensichtliche hyperkinetische Störung, fällt eine meist deutliche – chaotische Unruhe und Sprunghaftigkeit der Blickfolgebewegungen auf, ein „100%iger Parameter“ (Braus, 2013), stets ohne subjektiv erlebte Sehbeeinträchtigung, was man sich bei manchem Bewegungsbild kaum vorstellen kann (Folta und Mähler, 2011). Immer

wieder war die Augenunruhe schon in einer Gesprächssituation zu bemerken und spiegelte sich in entsprechenden Artefakten über den Stirnregionen im regelhaft einmalig abgeleiteten EEG. Darüber hinaus zeigte sich im Hirnervenbereich lediglich manchmal eine Mundschlaffheit.

Bei der orientierenden Überprüfung der Feinmotorik wird zunächst der Finger-Nasen-Versuch durchgeführt in einer der AD(H)S-Thematik angepassten, etwas modifizierten Form: Zeigefinger des Kindes zu seiner Nasenspitze und dann zur Zeigefingerkuppe des Untersuchers, der die Fingerposition wiederholt wechselt. Dabei fällt in erster Linie ein mangelndes Kraftmaß auf bis zum Wegschlagen des Untersucherfingers, nur selten eine Ataxie und/oder Tremor in leichter Ausprägung. Eine entsprechend der Händigkeit meist deutlich seitenbetonte Schwierigkeit, rasche Drehbewegungen im Handgelenk auszuführen („wie ein Fähnchen im Winde“), erlaubt meiner Erfahrung nach keine zusätzliche differenzierende Aussage, zumal sie generell bis etwa zum 8. Lebensjahr auch im Rahmen einer normalen Entwicklung sehr häufig auftritt (Lietz, 1993). Grundsätzlich anders verhält es sich mit der sequentiellen Daumen-Fingeropposition: Sie kann in aller Regel bei AD(H)S nur langsam vorgenommen werden, häufig auch kaum flüssig und wirkt teils von vorneherein, teils immer weiter zunehmend deutlich verkrampft in Folge Überstreckung in den Grundgelenken oder Fingerstreckung (bzw. entsprechenden Tendenzen bei milderer Ausprägung) bis hin zum Bild einer „Krallenhand“ meist ohne wesentliche Seitenbetonung, aber immer wieder mit Spiegelbewegungen in der gegenseitigen Hand. Manches Kind erlebt dabei diese Störung der Handfunktion erstmals bewusst und reagiert betroffen. Die Überprüfung der Feinmotorik erscheint AD(H)S-Kindern oft langweilig, weshalb sie immer wieder zum Weitermachen ermuntert werden müssen.

Fällt die sequentielle Daumen-Fingeropposition so aus, wie oben skizziert, korreliert sie in hohem Maße mit der AD(H)S-typischen Schreibstörung, die im Schulalltag vor allem bei Jungen eine hohe Belastung darstellt und die ich daher stichwortartig charakterisieren möchte: Hoher Schreibdruck mit häufigem Abbrechen von Stiften vor allem in den ersten Grundschuljahren (eine Schreibrückseite kann sich wie eine Blindenschrift anfühlen) mit verkrampfter Stifthaltung und daraus in erster Linie resultierenden niedrigem Schreibtempo, was auch durch Schmerzen in der Schreibhand erzwungene Pausen mit der Notwendigkeit, sie auszuschütteln, nur verschärft wird. Große Unordentlichkeit in Bezug auf die Einhaltung von Linien und Rändern wie auch insgesamt der Heftführung. Häufiges Misslingen des Übergangs von Druck- auf Schreibschrift. Ausgeprägte Uneinheitlichkeit des Schriftbilds bis zu erheblichen Größenunterschieden einzelner Buchstaben in einem Wort, letztere kippelig und ungenau bis krakelig häufig mit beeinträchtigter Lesbarkeit bis zur Unleser-

lichkeit, immer wieder noch verschärft durch nicht eingehaltene Wortgrenzen (Schriftbeispiele auch nach Einleitung einer Methylphenydatmedikation bei Aust-Claus und Hammer 2000). Vielfach gestaltet sich das Schreiben unter Methylphenidat (MPH) viel leichter bei gleichzeitiger durchgreifender Besserung des Schriftbilds, wobei zum Beispiel im Pubertätsverlauf eine erneute anhaltende Schriftbildverschlechterung objektiv auf die Notwendigkeit einer MPH-Dosiserhöhung hinweisen kann (wie auch das Wiederkehren eines guten Appetits noch während der üblichen Wirkungszeit).

Besonders deutlich kann man die Schriftauffälligkeiten über einen längeren Zeitraum dann herausarbeiten, wenn man es sich zur Gewohnheit macht, bei jedem Kind oder Jugendlichen mit dringendem Verdacht auf AD(H)S das letzte volle Deutschheft durchzusehen. Im Gegensatz zu einer einzelnen Schriftprobe erkennt man dabei noch klarer die von der emotionalen Verfassung oder Tagesform abhängigen Schwankungen: Das Schriftbild wirkt insgesamt noch deutlich uneinheitlicher mit einer hohen Variabilität mangelnder Zeichensetzung (bis zum vollständigen Fehlen) und typischen Rechtschreibfehlern vor allem bei der Groß- und Kleinschreibung, auch durch Buchstaben oder Silben weglassen, lautgetreue Fehler usw. Außerdem hapert es oft an der sprachlichen Qualität, angefangen damit, dass ein Satz nach einem Wort oder Halbsatz endet, bis hin zu immer wieder mit und verbundenen Bandwurmsätzen – in Anbetracht der Vielfalt der Auffälligkeiten nur ein kurzer Abriss ohne Anspruch auf Vollständigkeit.

Nicht zuletzt möchte ich der Vollständigkeit halber einige sensorische Auffälligkeiten meist im Sinne einer gesteigerten Empfindlichkeit auf Hautreize erwähnen, die sich in der Regel nicht im neurologischen Befund niederschlagen, aber vor allem im Kleinkindalter den Alltag sehr belasten können. Bereits das Haarekämmen kann als unangenehm erlebt werden, wohingegen Haarewaschen und -schneiden in ein Mordstheater ausufern können. Eine Überempfindlichkeit der Handinnenflächen lässt deren Kontakt mit Dreck, Sand oder auch fettigen Cremes nicht ertragen, wie auch gelegentlich bestimmte Kleidungsstücke bzw. Materialien wie Wolle abgelehnt werden. Durchaus unabhängig von den dargestellten Beispielen kann bei einigen Kindern eine Rachenhypersensibilität unter Umständen jahrelang eine Ernährung mit ausschließlich breiiger Kost erfordern, was sich auch viel später noch im Unvermögen äußern kann, Tabletten oder Kapseln zu schlucken. Zu den oben genannten Wahrnehmungsbesonderheiten kontrastiert oft eine auffällige Schmerzempfindlichkeit, die sich zum Beispiel so äußern kann, dass sich ein Kind bei einem Sturz eine blutende Verletzung der Knie zugezogen hat, dennoch klaglos weiterspielt, aber wehe, wenn eine Spritze nur von Weitem erblickt wird!

Diskussion

Auf der Basis von drei nicht scharf voneinander abgrenzbaren Pathomechanismen könnte man bei dem Versuch, die beschriebenen motorischen Phänomene zu ordnen, im Wesentlichen fünf miteinander verwobene Prinzipien der AD(H)S-Motorik unterscheiden:

A: Pathomechanismen	B: Motorische Basisphänomene
1. Die deutliche Hirnreifungsverzögerung 2. Der grundsätzliche Mangel an Inhibition bzw. die Selbststeuerungsschwäche	1. Die bezogen auf die jeweilige Aufgabenstellung inadäquate bis ungehemmte Kraftentfaltung 2. Die mangelnde Fähigkeit, einen motorischen Impuls zu fokussieren
3. Die komplexe Neurotransmitterproblematik insbesondere in Bezug auf Dopamin	3. Die motorische Entwicklungsverzögerung
	4. Die dyskinetische bis choreatiforme Bewegungsunruhe
	5. Die Zunahme der Bewegungsauffälligkeiten je nach Art und Ausprägungsgrad der AD(H)S-Kernsymptome

Der aufgabenbezogenen inadäquat hohen Kraftausübung kommt eine hohe Alltagsrelevanz zu, nicht nur als Erklärung für die häufig allgemeine Lautheit dieser Kinder, sondern hauptsächlich als wesentliche Ursache für die im Schulalltag so belastende Schreibstörung. Vor allem durch massive Wut eingeleitete und damit einhergehende körperliche Auseinandersetzungen nehmen sofort unwillkürlich einen gefährlichen Charakter an, sicher eher als bei überschwänglicher Freude, wenn der Papa endlich abends nach Hause kommt, wohl wissend gleich wieder fast erwürgt zu werden.

Die mangelnde Impulsfokussierung verschärft oft die Schwierigkeiten der Kraftdosierung: Kinder mit der oben skizzierten Schreibstörung müssen nach längerem Schreiben häufig in Folge eines schmerzhaften Krampfes in der Schreibhand eine Pause einlegen, geben dabei aber auch nicht selten Arm- / Schulerschmerzen an. Die unwillkürliche und damit auch unökonomische bis behindernde Ausbreitung des motorischen Impulses auf unmittelbar benachbarte Muskelgruppen bis auf den Bewegungsapparat insgesamt lässt sich besonders gut im Laufe der neurologischen Untersuchung beobachten, zum Beispiel bei der sequentiellen Daumen- / Fingeropposition, dem Hackengang oder auch nur beim Laufen selbst.

Dabei imponieren immer wieder nicht mehr altersgemäße assoziierte Bewegungsmuster vor allem im Sinne der sogenannten Spiegelbewegungen. Letztere bzw. deren insgesamt deutlich verspätete Rückbildung stellen ein Bei-

spiel dar für den komplexen Bereich von Reifungsverzögerungen, über die seit frühesten Diagnosebeschreibungen diskutiert wird. Dazu gehört z. B. eine deutlich verzögerte Malentwicklung, wie z. B. bei einem Vierjährigen bei der U8, der überhaupt nicht zu irgendwelchem gegenständlichen Malen fähig ist, sondern nur Krakeleien produziert.

Noch bedeutsamer erscheint die Sprachentwicklung, die bei ca. 40 % der AD(H)S-Kleinkinder gestört und verzögert abläuft im Gegensatz zur Annahme einer Sprachentwicklungsverzögerung bei ca. 15 % aller Kleinkinder (Neuhaus, 2002). Darüber hinaus begleitet eine deutliche seelische Reifungsverzögerung (um ca. 30 %, Neuhaus, 2016) die Kernsymptomatik mit Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene, bei der Übernahme von Verantwortung oder der Fähigkeit zu einer realistischen Selbst- und Fremdsicht, was oft auch einen klaren Ausdruck in der Elternbeurteilung findet, z. B. gebe sich ihr 8-Jähriger nicht altersentsprechend, sondern eher wie ein 5-6-Jähriger, zumal er noch so verspielt sei – eine häufig geäußerte Klage (ausführliche Entwicklungsbeurteilungen bei Neuhaus, 2016). Andererseits sind mit dem Reifungsfortschritt in der Pubertät erstaunliche Phänomene zu beobachten, die grobe motorische Unruhe bildet sich deutlich zurück zu einer mehr inneren Unruhe und Anspannung, doch das Gesamtbild bleibt bunt, in einer Erwachsenen-AD(H)S-Ambulanz kann man z. B. feststellen, dass einige Patienten nicht in der Lage sind, auf ihrem Stuhl sitzend zu warten. Außerdem kann eine meist jahrelang notwendige medika-

mentöse Behandlung bei ca. 50 % der 14-16-Jährigen beendet werden, wenn auch nicht immer anhaltend erfolgreich.

Erst die vielbeachtete MRT-Längsschnittstudie von Shaw et al. (2007) lieferte einen morphologischen Beweis für eine differente Hirnreifung bei AD(H)S: „ADHS ist charakterisiert durch eine Verzögerung in der kortikalen Reifung“.

Bei im Wesentlichen unveränderter Programmabfolge reifen nahezu sämtliche Gehirnregionen verzögert mit einem Maximum von 5 Jahren in den dem Stirnhirn vorgeschalteten Abschnitten, deren Unterfunktion für die AD(H)S-Problematik insgesamt eine zentrale Rolle spielt. Die Interpretation dieses Befundes als Reifungsverzögerung und nicht -störung wird auch noch dadurch untermauert, dass sich die Kurven der Hirnmanteldicke der AD(H)S- und Kontrollgruppe zu Beginn des dritten Lebensjahrzehnts wieder deutlich annähern bis überlappen. Bleibt die skizzierte Entwicklung in Einzelfällen im jungen Erwachsenenalter aus – wobei es sich dann um eine Entwicklungsstörung handelt -, bedeutet dies in der Regel eine ungünstige Prognose bezüglich der AD(H)S-Symptomatik und deren Folgen. Da dieses Profil der Hirnmantelreifungsverzögerung bislang nur bei AD(H)S nachgewiesen werden konnte und sich zum Beispiel sehr von dem bei Autismus oder im Kindesalter beginnender Schizophrenie unterscheidet, wird es als spezifisch für AD(H)S angesehen. (Shaw et al., 2007; Rubia, 2007).

Mithilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie und der Transkraniellen Magnetstimulation (TMS) gelingt es zunehmend, den klinischen Eindruck mangelnder Inhibition bei AD(H)S abzusichern und zu vertiefen: Gibt man einen klar definierten Magnetdoppelimpuls, der vor allem die hemmenden Nervenzellen aktiviert, auf die linke Hirnrindenregion der rechten Hand, kann man über einem rechtseitigen Handmuskel bei AD(H)S-Kindern erheblich höhere Muskelspannungen messen, als bei Nichtbetroffenen. Entsprechend einer deutlichen Zunahme der Hemmung nahmen die Muskelspannungen in der zweiten Stunde nach Einnahme von 10 mg Methylphenydat deutlich ab, erreichten aber nicht das Niveau der Kontrollgruppe (Moll et al., 2000).

In ihrer Übersichtsarbeit spiegeln Hoegl et al. (2014) den erweiterten Kenntnisstand zum Thema TMS und AD(H)S, aber auch, dass die Ergebnisse von Moll et al. zwischenzeitlich wiederholt bestätigt werden konnten. Darüber hinaus betont er die Zusammenhänge mit dem klinischen Erscheinungsbild: Je ausgeprägter sich der Inhibitionsangel in der TMS darstellt, umso intensiver die Hyperaktivität und Impulsivität und - wenn auch nicht so deutlich - die Beeinträchtigung motorischer Fähigkeiten. Nicht zuletzt weisen Hoegl et al. darauf hin, dass eine herabgesetzte Hemmung innerhalb der Hirnrinde auch bei an-

deren psychiatrischen Störungen wie Zwangserkrankungen oder Schizophrenie nachgewiesen werden konnte, dieser Zusammenhang jedoch am deutlichsten bei AD(H)S ausgeprägt sei, ein Beispiel für das Modell „geteilter“ Entwicklungsbahnen (Banaschewski, 2005), auf das weiter unten noch eingegangen wird.

Gabriel et al. stellten 2019 eine umfangreiche TMS-Studie vor während einer go/no go-Aufgabe bei 64 sorgfältig und umfassend charakterisierten AD(H)S-Kindern und 63 in typischer Weise entwickelten Kontrollkindern zwischen 8 und 12 Jahren. Der bereits erwähnte Befund mangelnder Hemmung bei den AD(H)S-Kindern konnte nur nochmals bestätigt werden. Außerdem zeigte sich unter den Aufgabenbedingungen folgende Konstellation: Während unter Ruhebedingungen die Amplitude der Muskelpotentiale entsprechend dem Connor-Schweregradscore (3. Ausgabe 2008) sowohl für die Unaufmerksamkeit wie auch Hyperaktivität stetig zunahm, sank das unter Aufgabenbedingung deutlich höhere Muskelpotential ebenfalls schweregradabhängig ebenso kontinuierlich deutlich ab. Daraus resultierte, dass mit ansteigendem Schweregrad der AD(H)S-Symptomatik insgesamt die Differenz zwischen ruhe- und aufgabenkorrelierten Muskelpotentialen erheblich abnahm. Gabriel interpretiert diesen Befund folgendermaßen: Während sich unter Ruhebedingungen das allen vertraute Bild „wie ständig unter Strom stehend“ aufdrängt, lassen die TMS-Messungen unter Aufgabenbedingungen den Rückschluss zu: Je ausgeprägter sich die AD(H)S-Symptomatik darstellt, umso geringer fallen die Hirnkapazitäten zur Aufgabenbewältigung aus!

Zusammengefasst erscheinen Gabriel die Befunde mangelnder intrakortikalen Inhibition und TRUM im Sinne von AD(H)S-relevanten Biomarkern als robuste Kandidaten für weitere Studien, so ähnlich wie es Hoegl et al. in ihrer oben skizzierten Übersichtsarbeit für TMS-Inhibitionsparameter auch formulieren.

Zu ähnlichen Resultaten kommen auch Mostofsky et al. (2005) erstmalig mittels funktioneller Kernspintomographie während zahlreichen Sequenzen einer einfachen selbstgesteuerten Daumen-Fingeropposition („finger tapping“): Die räumliche Ausdehnung der Aktivierung über dem contralateralen primären motorischen Rindenfeld der rechten Hand und nicht signifikant auch ipsilateral fällt bei 11 AD(H)S-Kindern deutlich geringer aus als bei den 11 Kontrollpersonen. Der scheinbare Widerspruch zwischen zu niedriger Hirnrindenaktivierung und offensichtlich zu hoher motorischer lässt sich dahingehend auflösen, dass die unzureichende Aktivierung sich überwiegend hemmend auswirkender Neuronenverbände in den primären motorischen Rindenfeldern auf der Rückenmarksebene eine Enthemmung zur Folge hat, die sich einerseits in den

beschriebenen erhöhten Muskelspannungen widerspiegelt, andererseits phänomenologisch in spastisch anmutenden Bewegungsbildern der intendierten Bewegung selbst wie auch der damit assoziierten Bewegungsmuster. Im Gegensatz zur Monotonie einer echten Spastik als Folge einer organischen Schädigung der Pyramidenbahn mit zusätzlichen klaren Befunden bei der neurologischen Untersuchung fallen die Bewegungsbilder bei AD(H)S durch ihre hohe Variabilität auf.

Angeregt durch die vorgestellten Studien, die stets einen mehr oder weniger ausgeprägten Jungenüberhang aufweisen, möchte ich nur knapp eine erhebliche und vielschichtige Genderproblematik anreißen. Aus dem oben genannten Grunde sind auch schon wiederholt geschlechtsspezifische Studien eingefordert worden. Im Hinblick auf die unterschiedliche motorische Entwicklung untermauern Cole, Mostowsky et al. dies 2008 eindrucksvoll: Die Ergebnisse einer umfangreichen, in den USA standardisierten neurologischen Untersuchung bei zahlreichen Mädchen und Jungen mit und ohne AD(H)S belegen, dass sich die Jungen mit AD(H)S zum Beispiel bezüglich der Untersuchungskriterien stabiler Rhythmus oder assoziierte Bewegungsmuster/Spiegelbewegungen zwischen 6 und 14 Jahren kaum verbesserten. AD(H)S-Mädchen hingegen unterschieden sich mit 14 in den genannten Punkten nicht mehr von gleichaltrigen Kontrollpersonen!

Der sogenannte idiopathische Zehenspitzenengang – ein möglicher Bestandteil der AD(H)S-Motorik?

Die oben genannten Pathomechanismen mangelnder Inhibition und Reifungsverzögerung scheinen auch beim Zehenspitzenengang eine große Rolle zu spielen, für den Pomarino et al. (2011) eine Spontanremissionsrate von 50 % angeben. Letztere ist bei Engström und Tedroff (2018) in einer populationsbasierten Kohorte von 1401 schwedischen Kindern bereits mit 5 ½ Jahren auf diesen Wert abgefallen, um mit 10 Jahren eine Spontanremissionsquote von 79 % zu erreichen bei einer Prävalenz von 5 % im Kleinkindalter in Übereinstimmung mit Radtke et al. (2018) und im Gegensatz zu Pomarino mit Werten zwischen 10 und 15 %. Letzterer hält eine Manifestationsdauer von mindestens drei Monaten zur Diagnosestellung erforderlich mit > 50 % Zehenspitzenengang/Tag, während Radtke et al. von sechs Monaten sprechen. Inwieweit das Gehen auf dem Vorfuß das Gangbild insgesamt dominiert, lässt sich besonders gut am Abnutzungsprofil länger getragener Schuhe ablesen, die man sich in diesem Zusammenhang immer zeigen lassen sollte. Darüber hinaus ist es beim Verdacht auf einen idiopathischen Zehenspitzenengang immer notwendig, anamnestische oder Hinweise bei der körper-

lichen Untersuchung auf einen deutlich selteneren sekundären Zehenspitzenengang nicht zu übersehen, für den eine spastische Lähmung beider Beine die häufigste Ursache darstellt (ausführliche Differentialdiagnose bei Korinthenberg, 2011).

Möglicherweise spielt auch beim idiopathischen Zehenspitzenengang pathophysiologisch eine inadäquate Kraftdosierung eine weitere Hauptrolle, eine auf Grund mangelnder Hemmung auf der Spinalenebene ausgeprägtere und schnellere Erregung trifft auf eine gut im Querschnitt sichtbar mehrfach kräftigere Wadenmuskulatur im Gegensatz zur Streckergruppe und auch zum Querschnittsbild der Oberschenkelmuskulatur (Netter, 1995).

Als einziger, überhaupt neurophysiologisch fassbarer Befund passt dazu eine Gemeinsamkeit zwischen idiopathischem Zehenspitzenengang und spastischer Lähmung beider Beine dergestalt, dass sich elektromyographisch vorzeitig bereits zum Ende der Schwungphase hin Wadenmuskulaturaktivität zeigt, auf die dann die vorzeitige Fußbeugung folgt. Ganganalysen weisen jedoch deutliche Unterschiede zwischen beiden oben genannten Diagnosen nach, die auch mit dem bloßen Auge festzustellen sind: Während bei einer spastischen Diplegie regelhaft eine Kniebeugung und Fußinnendrehung auffällt im Rahmen eines insgesamt monotonen, kaum modulierten Bewegungsbilds, bemerkt man bei einem Kind mit idiopathischem Zehenspitzenengang eine deutlich höhere Variabilität von Gangzyklus zu Gangzyklus auch zu messen an wechselnden Winkeln zwischen Fußbeugung und -streckung (Sala et al., 1999), mal wird die Ferse aufgesetzt, mal wieder nicht.

Außer einer deutlichen Erblichkeit (Zusammenfassung bei Sala) existieren bislang keine klaren Hinweise auf die Ursache dieser häufigen Störung. Allerdings postulieren Sala et al. in ihrer vielzitierten Übersichtsarbeit bereits 1999 die Existenz eines übergeordneten Syndroms auf Grund einer Reihe häufiger Auffälligkeiten fachübergreifend sowohl in der pädiatrischen wie auch orthopädischen Literatur, die sich lesen wie ein „Who’s Who“ der Alltagsprobleme von AD(H)S-Patienten: Sprach- und Lernprobleme, auch Dyslalien und Sprachentwicklungsverzögerungen wie auch solche der Fein-, Visuo- und Grobmotorik, Schreibstörung, Rechtschreib- und Leseschwäche, auch Verhaltensauffälligkeiten. Engström et al. (2012) ergänzen diese Aufzählung um eine Liste überdurchschnittlich häufiger neuropsychiatrischer Symptome und Probleme bei 51 fortlaufend erfassten und multidisziplinär abgeklärten Kindern mit idiopathischen Zehenspitzenengang im Vergleich mit einer altersabgestimmten Kontrollgruppe. Später im Rahmen der Veröffentlichung der Remissionsstudie nennen Engström und Tedroff außerdem 18 Kinder mit sekundärem Zehenspitzenengang in erster Linie in Folge ei-

ner spastischen Lähmung und 17 mit neurologischen Entwicklungsstörungen wie AD(H)S und Autismus, letzteren erwähnten auch Sala et al. als einzige weitere neuropsychiatrische Diagnose in diesem Zusammenhang. Dabei darf kritisch durchaus eingewandt werden, dass ein Autismus bzw. eine Autismus-Spektrum-Störung viel seltener vorkommt als AD(H)S, zumal eine Reihe höhergradig vom AD(H)S betroffener Kinder autistische Züge aufweist mit der Gefahr häufiger Fehldiagnosen (Neuhaus, 2016; Bachmann, 2018). Bei allen mir primär zur neurologischen Abklärung eines Zehenspitzenengangs vorgestellten Kindern habe ich Verdachtsmomente auf eine zugrundeliegende AD(H)S erkennen können, wobei es mir nur bei einem Teil der Patienten möglich, bzw. gestattet war, sie weiter zu verfolgen und eine entsprechende Diagnostik abzuschließen. Neben den bislang aufgeführten Anhaltspunkten für eine weitgehende Zuordnung des sog. idiopathischen Zehenspitzenengangs zur AD(H)S-Problematik und -Motorik spricht auch wieder das im Rahmen zahlreicher neurologischer Untersuchungen von Kind zu Kind unterschiedlich ausgeprägte Kontinuum von hoch auffällig bis unauffällig für diesen Zusammenhang: Viel häufiger als den definierten Zehenspitzenengang sieht man Schwachformen mit unzureichender bis kaum möglicher Fußhebung beim Hackengang, die vor allem bei Grundschulkindern ein offensichtlich sehr anstrengendes generalisierendes motorisches Muster wie beim Zehenspitzenengang nach sich ziehen mit lautem Stampfen, Hüftbeugung mit Hyperlordose und assoziierten Verkrampfungen der Arme. Meist gehen auch die Schwachformen des Zehenspitzenengangs mit einer mehr oder weniger deutlichen Einschränkung der passiven Sprunggelenksbeweglichkeit einher.

Ein vorläufiges i-Tüpfelchen auf die hier diskutierten möglichen Zusammenhänge setzt der AD(H)S-Kompakt e. V. (18.3.22): „Wenn Ihr Kind auf Zehenspitzen läuft, könnte dies ein Anzeichen für ADHS sein.“

AD(H)S und Motorikkonzepte im Wandel

Inwieweit sich die vorgeschlagene Einschätzung des dann nicht mehr idiopathischen Zehenspitzenengangs als fakultativer Bestandteil des motorischen Spektrums einer AD(H)S auch auf die ebenfalls als idiopathisch eingestufte Problematik der Umschriebenen Entwicklungsstörungen Motorischer Funktionen (UEMF), angelsächsisch *Developmental Coordination Disorder* (DCD, 1994) übertragen lässt, erscheint exemplarisch einer weiteren Diskussion wert: Zunächst sprechen die Zahlen nicht gegen diese Annahme, da die am häufigsten zitierte Frequenzangabe für UEMF 5–6 % beträgt mit einer Remissionsquote bis zum Erwachsenenalter zwischen 30 und 50 %, wo auch die Werte für die AD(H)S liegen, während die Prävalenzangaben

für AD(H)S im Kindes- und Jugendalter deutlich zwischen 3 und 8 % schwanken. Außerdem gibt Blank (2012) eine Comorbidität zwischen UEMF und AD(H)S von >50 % an, ein Thema, das er aber in der Kurzfassung der Leitlinien 2020 nicht wiederaufnimmt. Mit Ausnahme des Zehenspitzenengangs – Störungen des Ganges und der Mobilität stellen ein Ausschlusskriterium dar – weisen UEMF und AD(H)S kaum Unterschiede in der motorischen Symptomatik auf: Die auch für die AD(H)S typische Reifungsproblematik taucht bereits in der Namensgebung auf, bei der Symptombeschreibung findet sich außerdem der Begriff der Weichzeichen („soft signs“) mit ausdrücklicher Erwähnung unwillkürlicher, zuckender bis schleudernder Bewegungen in Armen und Beinen, wie sie auch bei der seltenen Erkrankung des Streifenkörpers auftreten (Chorea → „choreatiforme“ Bewegungsmuster). Bei AD(H)S steht die Funktionsbeeinträchtigung des Streifenkörpers mit seinen Verbindungen zu den dem Stirnhirn vorgeschalteten Hirnabschnitten mit im Zentrum des Störungsgeschehens auch im Hinblick auf die Aufrechterhaltung einer Dauer Aufmerksamkeit.

Die häufigen fein- bzw. visuomotorischen Schwierigkeiten wurden bereits ausführlich erwähnt, was sich nahezu beliebig erweitern lässt, zum Beispiel auf das Ausschneiden oder auch nur die lang dauernde Mühe, das Binden einer Schleife zu erlernen. Ungeschicklichkeit und Tollpatschigkeit können sich wie ein roter Faden durch das Leben vor allem von Kleinkindern mit UEMF oder AD(H)S ziehen mit hoher Alltagsrelevanz wie beim morgendlichen Anziehen oder während der gemeinsamen Mahlzeiten. Durch Kleckern und Verschütten immer wieder umgestoßener Becher ähnelt der Essplatz eher einem Schlachtfeld, zumal einige Kinder noch lange mit den Fingern essen und das Hantieren mit Messer und Gabel nur mühsam und verlangsamt erlernen. Immer wieder ist eine ungünstige Wechselwirkung zwischen den motorischen Schwierigkeiten und den AD(H)S-Kernsymptomen Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität zu beobachten, letztere stört bis zerstört zum Beispiel die Kommunikation während der Mahlzeiten durch ständiges Unterbrechen.

Die drei Kernsymptome und nicht nur eine Gleichgewichtsproblematik bewirken auch eine weitere, bemerkenswerte und ebenfalls weitgehend auf das Kleinkindalter beschränkte Auffälligkeit, eine mehr oder weniger ausgeprägte Fallneigung, ein Stolpern „über nichts“ oft in Verbindung mit insuffizienten Abstützreaktionen oder auch „Mitnehmen“ von Kanten. Differentialdiagnostisch muss manchmal in derartigen Fällen eine Epilepsie mit Sturzanfällen ausgeschlossen werden. Die motorischen Defizite verhindern oft auch langanhaltend einen geschickten Umgang mit einem Ball, was im Rahmen der bei AD(H)S notwendigen Bera-

tung bezüglich einer erschöpfenden sportlichen Betätigung mehrfach pro Woche den generellen Rat zu einer Ballsportart problematisch erscheinen lässt. Wieder in Verbindung mit den Kernsymptomen steht ein Junge zum Beispiel sich verträumt in das Spiel nicht integrierend wie „Falschgeld“ auf dem Platz herum, um dann plötzlich wie von einer Tarantel gestochen loszurennen, um beim versuchten Ballkontakt erneut von seiner Ballungeschicklichkeit eingeholt zu werden. Diesem Beispiel entsprechend gelingt die Teilhabe an einer so wichtigen Freizeitaktivität oft nur, falls eine sowieso indizierte medikamentöse Behandlung diesen Zeitraum ebenfalls überlappt. Wenn auch die positiven Effekte intensiver Sportausübungen im Hinblick auf die Kernsymptome, insbesondere die Impulsivität, auf kognitive Fähigkeiten oder bedeutsame Begleitprobleme wie Suchtverhalten unstrittig sind, existieren keine studienmäßig abgesicherten Ratschläge zu bestimmten Sportarten. Meine Erfahrungen sprechen für Laufen, Klettern, Parcours oder asiatische Kampfsportarten.

Ein Hauptargument für die pathogenetische Eigenständigkeit der UEMF gegenüber AD(H)S leitet Blank aus der großangelegten australischen AD(H)S-Zwillingsstudie ATAP ab (Bennett et al., 2006; n = 3148). Die Beziehungsanalyse zwischen Bewegungsauffälligkeiten und verschiedenen Comorbiditäten (Martin et al., 2009) weist darauf hin, dass im Rahmen eines moderaten AD(H)S das Ausmaß der Aufmerksamkeitsproblematik nicht mit dem der motorischen Schwierigkeiten korreliert, während bei schwerem AD(H)S mit mehreren Comorbiditäten ein weitgehender Gleichklang herrscht. Die Einstufung als eigenständiges Syndrom werde nach Martin vor allem dadurch bestätigt, dass sich unter den sieben Clustern eines (6 %) mit ausschließlich motorischen Auffälligkeiten abgrenzen ließ. Dem bleibt einerseits entgegenzuhalten, dass diese Ergebnisse nur auf einem leicht abgewandelten, ansonsten standardisierten Fragebogen beruhen, der eine Reihe von diagnostisch bedeutsamen Untersuchungsbefunden (zum Beispiel die Augenbewegungen, assoziierte Muster, Schwachformen des Zehenspitzengangs usw.) nicht aufdecken kann. Zum anderen passt diese Beurteilung nicht zu einem aktuellen Entwicklungsmodell von AD(H)S (Banaschewski et al., 2005; Hoegl et al., 2014) mit nur zum Teil vermutlich spezifischen, zum Teil mit anderen neuropsychiatrischen Erkrankungen geteilten multikausalen Entwicklungsbahnen (Schizophrenie, Autismus, oppositionelle Störung des Sozialverhaltens / Conduct Disorder und Dyslexie). Die Autoren halten es für möglich, aber noch nicht für etabliert, dass AD(H)S-Symptome spezifischer mit Motivationsschwierigkeiten, Motorikorganisation und Zeitwahrnehmung assoziiert sind, wobei sie außerdem darauf hinweisen, dass die Beziehung zwischen AD(H)S und defizitärer motorischer Inhibi-

tionskontrolle einen der übereinstimmendsten Befunde darstellt, aber auch keinen einzigartigen, sondern nur einen bei AD(H)S besonders beherrschenden. Möglicherweise gelte dies auch für die allen mit dem Persönlichkeitsbild Vertrauten gut bekannte „delay aversion“, diese grandiose Unfähigkeit zu warten. Vor dem Hintergrund der polygenen Vererbung mit einer Vielzahl an Kandidatengenens teils mit neurotrophischer Wirkung, teils auf den Neurotransmitterstoffwechsel schlägt sich diese Vielfalt auf der Ebene der Entwicklungsbahnen in einer ausgesprochenen Bunttheit des klinischen Bildes nieder, vor allem dann, wenn die Kernsymptomatik „verdünnt“ unter der diagnostischen Schwelle bleibt. So sind mir immer wieder Kinder mit einer leichten Ausprägung eines oder mehrerer Kernsymptome aufgefallen, die dies durch ihre hohen kognitiven Fähigkeiten, ihr großes Interesse an schulischen Inhalten und Erfolgen und eine gute Sozialisation bezüglich ihrer schulischen Entwicklung ausreichend kompensieren konnten, nicht aber ihre erheblichen fein- und/oder grobmotorischen Koordinationsschwierigkeiten.

Diese Konstellation lässt sich auch auf unseren Beruf übertragen: ADS-typische Persönlichkeitseigenschaften wie hohes Einfühlungsvermögen und eine große Bereitschaft, zu helfen und sich zu kümmern, lassen uns diesen Weg einschlagen, der meist erfolgreich gelingt, nur die Handschrift wird vielfach nicht leserlicher, woher auch das geflügelte Wort von der „Arztschrift“ rührt.

Abschließend möchte ich noch einige Aspekte zur bis heute sehr wechselvollen Geschichte von ADHS und Motorikkonzepten anfügen:

Das etwa ab den sechziger Jahren zunehmende Aufkommen diagnostischer Einstufungen als Aufmerksamkeitsdefizit-, Hyperaktivitäts-/Impulsivitäts-Syndrom oder der Hyperkinetische Störungen wurde hierzulande häufig als amerikanisches Phänomen wahrgenommen und belächelt, teils aber auch bis heute entschieden abgelehnt und verurteilt. Der dadurch entstandene Riss in der akademischen Welt hat immer noch in Folge hoher medialer Präsenz erhebliche Auswirkung auf die Akzeptanz von Diagnose und vor allem medikamentöse Behandlung in der Bevölkerung. Erst Barkley und Peters (2012) gelang es mit Hilfe der Übersetzung und Analyse des 1775 erschienenen Buches des deutschen Arztes Melchior Adam Weikards „Der philosophische Arzt“ nachzuweisen, dass es sich keinesfalls um Phänomene des amerikanischen Ursprungs handelt, sondern dass er als der Erstbeschreiber einer AD(H)S-Symptomatik gelten darf. Meines Erachtens war er wahrscheinlich auch selbst Betroffener, wie zum Beispiel sein sehr unruhiger Lebenslauf vermuten lässt. In der Einleitung zu den neuen Leitlinien bestätigen Banaschewski et al. (2017) die Einschätzung von Barkley und Peters. Nach Weikard

beschäftigten sich noch einige europäische Ärzte mit dem Thema, ohne eine weitreichende Wirkung zu erzielen, was lediglich für die Darstellung einzelner Kernsymptome im „Struwelpeter“ (Zappelphilipp, Hans Guck-in-die Luft) des Frankfurter Arztes und später auch Psychiaters Heinrich Hoffmann (1845) nicht zutrifft.

Einen Wendepunkt weit weg vom heutigen Verständnis der AD(H)S-Problematik verursachten die Folgezustände einer epidemischen Gehirnentzündung in den Jahren 1917-18: Anschließend waren viele Kinder durch kognitive Einschränkungen und Verhaltensstörungen einschließlich der Kernmerkmale eines AD(H)S aufgefallen. Dies ebnete den Weg, Kinder mit ähnlicher Problematik, aber ohne anamnestiche oder klinische Anhaltspunkte für einen Hirnschaden ab den vierziger Jahren unter dem Begriff minimaler oder leichter frühkindlicher Hirnschäden zu fassen (Rothenberger und Neumärcker, 2009).

Da sich aber auch mit zunehmend feiner auflösenden Untersuchungsmethoden vielfach keine Hirnsubstanzschäden nachweisen ließen bzw. bei einer Reihe von Kindern mit vorhandenen Schäden keine Hinweise auf eine hyperkinetische Störung zu erkennen waren, wurde 1962 das Konzept der minimalen cerebralen Dysfunktion (MCD) entwickelt (Bax und Mc Keith, 1963), das sich rasch in der westlichen Welt verbreitete. Neben der oben genannten Begründung dürfte dies vor allem darauf zurückzuführen sein, dass diesem Begriff nicht in dem Maße die Familien so belastenden negativen Implikationen anhafteten, wie unbehandelbar und unwideruflich.

Der anschließende, fast babylonisch anmutende Begriffswirrwarr entwickelte sich einerseits dadurch, dass immer wieder neue Bezeichnungen für sehr ähnliche Symptome eingeführt wurden wie organisches Psychosyndrom (fast nur in der Schweiz gebräuchlich), die o. g. UEMF oder das DAMP („Deficits in Attention, Motor Control and Perception“, Rasmussen, P., Gillberg, C.; 1999), eine Diagnose, die Gillberg in einer neuen Arbeit 2019 überhaupt nicht mehr verwendet, sondern nur noch ADHS. Darüber hinaus geriet auch die MCD-Diagnose in den Strudel der Kritik, wofür auch bezeichnend scheint, dass sie nie in eines der internationalen Diagnoseklassifikationssysteme aufgenommen wurde (Übersicht bei Neuhäuser, 2008; Schmidt, 1992). Andererseits existierte auch ein über 2-3 Jahrzehnte überlappender Sprachgebrauch, wie unter dem Begriff der leichten frühkindlichen Hirnschäden z. B. die ausführliche Arbeit vom Groß-Selbeck (1976) zeigt. An deren Ende führt er nach detaillierter Beschreibung von notorischen Schwierigkeiten und Untersuchungsbefunden eine Tabelle klinischer Symptome an, die als Kurzcharakterisierung eines AD(H)S aufgefasst werden kann und die ich daher hier wörtlich zitiere, wobei man nicht außer Acht lassen darf, dass es damals in der BRD

kaum üblich war, diese Diagnose zu stellen und letztere erst ab 1980 (DSM III) international verbindlich klassifiziert wurde

Klinische Symptome bei Kindern mit leichter frühkindlicher Hirnschädigung:

Störung der motorischen Koordination	gestörte Feinmotorik
motorische Unruhe	affektive Instabilität
leichte Ablenkbarkeit	kurze Konzentrations-spanne
Auffassungs- und Merkstörungen	schlechtes Schriftbild
eventuell Sprach- und Sprechstörungen	eventuell Perzeptionsstörungen
Lernstörungen	eventuell Verhaltensstörungen (reaktiv)

Fragt man heute die Enzyklopädie Wikipedia nach MCD, bekommt man nur „Veraltete Bezeichnung“ zur Antwort und wird unmittelbar an einen ausführlichen AD(H)S-Übersichtsartikel verwiesen. Ähnlich ergeht es einem auf der Seite von Pschyrembel Online.

Das Online Lexikon für Psychologie und Pädagogik schließt seine kurze und sehr kritische MCD-Begriffsbeschreibung mit dem Satz: „Heute hat das Teilleistungskonzept die Diagnose weitgehend verdrängt (Stangl, W; 2023). Nicht ganz unerwartet ist aber unter dieser Stellungnahme von AD(H)S differentialdiagnostisch überhaupt keine Rede.

Zusammenfassung:

Bei keiner anderen neurologischen oder neuropsychiatrischen Erkrankung im Kindes- und Jugendalter kann man einen derart komplexen Befund erheben wie bei AD(H)S mit hoher intra- (in Abhängigkeit von Tagesform und emotionaler bzw. motivationaler Verfassung) und vor allem interindividueller Variabilität, der im Sinne eines Kontinuums von gerade noch als auffällig abgrenzbaren Einzelbefunden bis zu einem ausgeprägten und anrührenden, generalisierenden Störungsmuster von hoher Alltagsrelevanz reicht. Dabei zeichnet eine ausführliche klinisch-neurologische Befunderhebung ein viel detaillierteres Bild als ein Score oder eine neurophysiologische Untersuchung wie funktionelles MRT oder Transcranielle Magnetstimulation, die im Wesentlichen auf mangelnde Inhibition als einen Hauptpathomechanismus hinweisen.

Allein von der großen Zahl AD(H)S-Betroffener her und dem oft hohen Ausprägungsgrad der motorischen

Symptomatik erscheint die Einstufung des kinderneurologischen Befunds als Biomarker für AD(H)S gerechtfertigt.

Letzterer stellt eine Brücke her zwischen einerseits der in erster Linie durch viele Gene verursachten Syndromgrundlage in Verbindung mit vielfältigen, positiven wie negativen Umweltfaktoren und andererseits den mannigfaltigen motorischen Alltagsschwierigkeiten wie auch einer AD(H)S-Problematik insgesamt, also sozusagen ein Test auf AD(H)S! Zuvor wurden schon morphologische und neurophysiologische Befunde ähnlich bewertet. Daraus resultiert auch die Forderung nach einer weitgehenden Abklärung vor allem in Form einer strukturierten biographischen Anamnese, wenn primär motorische Schwierigkeiten wie zum Beispiel ein Zehenspitzenengang eine neurologische Untersuchung veranlassten.

Da die motorischen Schwierigkeiten immer wieder im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen, ohne in den diagnostischen Klassifikationen überhaupt erwähnt zu werden, müssen vor allem Lehrer und Sportpädagogen sie gut kennen und als unwillkürlich verstehen, um betroffene Kinder entsprechend ihrem Entwicklungsstand zu fördern (und zu fordern) und damit seelische Folgen wie eine gestörte Selbstwertentwicklung oder Mobbing mit resultierenden Angststörungen und Depressionen möglichst zu vermeiden. Als besonders behindernde Schwierigkeit, die im Gegensatz zu den weniger betroffenen Mädchen bei fast allen Jungen mit AD(H)S so anhaltend den Schulalltag begleitet, ist die Schreibstörung hervorzuheben mit der Möglichkeit der Verschlimmerung durch psychogene Überlagerung. Dies gilt es umso mehr zu vermeiden, da wir schon länger im digitalen Zeitalter angekommen sind, was zum Beispiel zur Folge hatte, dass die Handschrift zu Beginn eines jeden Studiums auf einmal ihre vorherige Bedeutung weitestgehend verloren hat. Dass aber jeder Versuch, schön zu schreiben, nach der Maßgabe: „Du könntest, wenn Du nur wolltest!“ in eine Zunahme der Schreibhandverkrampfung und weitere Arbeitstempoverlangsamung mündet, wird dabei nicht beachtet.

Dieser Erfahrungsbericht mit seinen Schlussfolgerungen, der neben zahlreichen Fortbildungen und reichlich Literatur vor allem darauf beruht, dass ich in den 23 Praxisjahren hunderte Kinder und Jugendliche mit AD(H)S kennenlernen und systematisch abklären durfte, sollte meines Erachtens unbedingt durch kontrollierte Studien abgesichert werden.

AUTOR | Dr. med. Norbert Veiser

Kinder und Jugendarzt mit Schwerpunkt
Kinderneurologie (im Ruhestand)
Ehemaliger Moderator des fachübergreifenden
Qualitätszirkels AD(H)S Rhein-Kreis Neuss
E-Mail: veiser-wiemuth@gmx.de

Mein eigener „Interessenskonflikt“: „Du Superflasche“ höre ich sie noch während der Grundschulzeit hinter mir herrufen, so ungeschickt mit dem Ball und grobmotorisch unkoordiniert habe ich mich verhalten. Daneben entwickelte sich mein schlechtes Schriftbild zu einem ständigen Stein des Anstoßes, auch während der Klinikzeit wurde es immer wieder kritisiert, was auch dazu geführt hat, dass ich das Schreiben von Urlaubsgrüßen einstellte. Heute bin ich selbst gar nicht mehr so unzufrieden mit meiner Schrift, hatte mir aber auch während der Praxiszeit bewusst angewöhnt, längere Anamnesegespräche seitenweise mitzuschreiben. Leider hat sich im jungen Erwachsenenalter die Angst eingeschlichen, in Gesellschaft überhaupt einen Stift in die Hand zu nehmen. Davon scheint heute übrig geblieben zu sein, dass ich es nach wie vor nicht mag, wenn man mir beim Schreiben zuschaut.

In der Pubertät zwischen 13 und 14 Jahren entwickelte sich ohne Ratschlag von außen auf einmal das unbestimmte, beunruhigende Gefühl mit mir selbst und den schulischen Anforderungen nicht mehr zurechtzukommen. Dabei grübelte ich nicht über Ursachen oder eine Auswahl von Lösungsmöglichkeiten, sondern meinte zu wissen, dass ich mich mehrfach pro Woche erschöpfend bewegen musste. Sofort begann ich, in zunehmender Intensität zunächst alleine zu laufen und wurde unmittelbar durch den Eindruck von mehr Stabilität (und weniger Angst) belohnt. Außerdem stieg meine Sportnote von vier auf dauerhaft zwei an. Später im Rahmen einer vereinsgebundenen Laufgruppe erreichte mein wöchentliches Laufpensum bis zu 100 km bei recht passablen Mittelstreckenleistungen (1000m-Bestzeit 2,38 Minuten).

Der Versuch, dies später im jungen Erwachsenenalter in Form morgendlichen Laufens fortzusetzen, stieß bald auf unerwartete Schwierigkeiten. Bis zu zweimal pro Jahr kam es recht plötzlich zu wechselnd seitenbetonten, anfangs heftigen stechenden Achillessehnen-schmerzen, die mich zu Laufpausen von meist zwei bis drei Monaten und aufs Fahrrad zwangen. Mittlerweile kommt dies kaum noch vor, da ich auch deutlich weniger laufe. Des Rätsels Lösung wurde mir allerdings erst vor wenigen Jahren präsentiert: Ein Laufkamerad aus der Jugendzeit erzählte erstmalig, ich sei immer so komisch gelaufen, so auf dem Vorfuß wippend, während meiner Frau immer wieder nur beim Bergauf wandern ein sehr ähnlicher Gehstil aufgefallen war. Von einem eigentlichen Zehenspitzenengang war allerdings auch im Kindesalter nie die Rede gewesen.

Literatur

- ADHS Kompakt e.V. (2022) Kind läuft mit Zehenspitzen: ADHS? <https://adhs-kompakt.de/zehenspitzen-adhs/#respond>
- Aust-Claus, E., Hammer, P.M. (2000) Das ADS-Buch, 4. Aufl.; Ratingen, Oberstebrink, S. 127-29, 135, 144, 288-90
- Bachmann, Chr., Gerste, B., Hoffmann, F. (2018) Diagnosis of autism spectrum disorders in Germany: time trends in administrative prevalence and diagnostic stability. *Autism* 22 (3), S. 283-90
- Banaschewski, T., Hollis, Chr., Osterlaan, J., Roeyers H., Rubia, K., Willcutt, E., Taylor, E., (2005) Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHS. *Developmental Science* 8 (2), S. 132-140
- Banaschewski, T. (Leitlinien-Koordinator) (2017) Langfassung der interdisziplinären evidenz- und konsensbasierten (S3) Leitlinie „Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter“ AWMF online 2012. Registernummer 028-045, S. 39
- Barkley, R.A., Peters, H. (2012) The Earliest Reference to ADHD in the Medical Literature? Melchior Adam Weilkard's Description of "Attention Deficit" *Journal of Attention Disorders*. 16(8): 623-630
- Bennet, K.S., Hag, D.A., Piek, J., Pearsall-Jones, J., Levy, F., Martin, N. (2006) The Australian Twin ADHS Project: Current Status and Future Directions. *Twin Research and Human Genetics* 9 (6), S. 718-726
- Blank, R. (Gesamtkoordination) (2011) Deutsch-Schweizerische Versorgungsleitlinie (S3) bei Umschriebenen Entwicklungsstörungen motorischer Funktionen (UEMF). AWMF online-Registernummer 022/017, S. 19-33
- Blank, R., Vincon, S. (2020) Deutsch-österreichisch-schweizerische (DACH) Versorgungsleitlinie zur Definition, Diagnostik, Behandlung und psychosozialen Aspekten bei umschriebenen Entwicklungsstörungen motorischer Funktionen (UEMF). Kurzfassung: AWMF-Register Nr. 022/017
- Braus, D. F., (2013) ADHS-Fortbildungsveranstaltung in Düsseldorf. Persönliche Mitteilung
- Cole, W. R., Mostofsky, S. H., Gidley Larson, J. C., Denckla, M. B., Mahone, E. M. (2008) Age-related changes in motor subtle signs among girls and boys with ADHS. *Neurology* 71, S. 1514-20
- Engström, P., Van 't Hoff, J., Tedroff, K. (2012) Neuropsychiatric symptoms and problems among children with idiopathic toe-walking. *Journal Pediatr. Orthop.* 32 (8), S. 848-52
- Engström, P., Tedroff, K. (2018) Idiopathic Toe-Walking: Prevalence and Natural History from Birth to Ten Years of Age. *Journal Bone Joint Surg. Am.* 100 (8), S. 640-47
- Folta, K., Mähler, C. (2011) Schnelle Augenbewegungen und visuelle Fixation bei Kindern mit ADHS. *Kindheit und Entwicklung* 20 (1), S. 21-30
- Gilbert, D., Huddleston, D.A., Wu, S. W., Pedapati, E. V., Horn, P.S., Hirabayashi, K., Crocetti, D., Wassermann, E. M., Mostofsky, S. H. (2019) Motor cortex inhibition and modulation in children with ADHD. *Neurology* 93 (6), S. 599-610
- Gross-Selbeck, G. (1976) Das Bild der leichten frühkindlichen Hirnschäden in der täglichen Praxis. *Deutsches Arzteblatt* 1, S. 15-20; 2, S. 57-61
- Hoegl, T., Bender, S., Buchmann, J., Kratz, O., Moll, G., Heinrich, H. (2014) Transcranielle Magnetstimulation (TMS), Inhibitionsprozesse und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 42 (6), S. 415-29
- Hoffmann, H. (1845) Struwwelpeter <https://en.wikipedia.org/wiki/Struwwelpeter>
- Kohns, U. (2006) Schriftliche Dokumentation erleichtert die Verlaufskontrolle – Hilfreiche Praxismaterialien zur Betreuung von Patienten mit ADHS/ADS. *Quids aktuell* 1, S. 5-6
- Korinthenberg, R. C. (2011) Differenzialdiagnose des Zehensgangs. *Neuropädiatrie*, 4. Aufl., Hg. Aksu, F.; Bremen, Uni-Med Science, S. 379-84
- Largo, R. H., Fischer, J. E., Caflich, J. A., Jenni, O. G. (2007) Züricher Neuromotorik. Zürich, AWE-Verlag, 2. erg. Auflage
- Lietz, R. (1993) Klinisch-neurologische Untersuchung im Kindesalter. Köln, Deutscher Ärzteverlag, S. 117-18
- Moll, G. H., Heinrich, H., Trott, G. E. Werth, S., Rothenberger, A. (2000). Deficient intracortical inhibition in drug-naive children with attention-deficit disorder is inhibited by methylphenidate. *Neuroscience Letters* 284, S. 121-25
- Mostofsky, S., Rimrod, S. L., Schafer, J. G. B., Denckla, M. B. (2006) Atypical Motor and Sensory Cortex Activation in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Simple Sequentiae Finger Tapping. *Biol. Psychiatry* 59, S. 48-56
- Martin, N. C., Piek, J., Baynan, G., Levy, F., Hay, D. (2010) An examination of the relationships between movement problems and four common developmental disorders. *Human Movement Science* 29, S. 799-808
- Netter, H. (1995) Atlas der Anatomie des Menschen. Stuttgart, New York, Georg Thieme, S. 475, 491
- Neuhäuser, G. (2002) ADHD, MCD, Teilleistungsstörungen. *Sozialpädiatrie aktuell*, Band 2, Hg. H. v. Voss. Mainz, Verlag Kirchheim, S. 20-29
- Neuhaus, C. (2002) Das sprachauffällige ADHS-Kind. *Forum Logopädie* 16 (3), S. 22-27
- Neuhaus, (2016) ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Stuttgart, Kohlhammer, 4. Aufl., S. 52-87
- Pomarino, D., Zämig, L., Stoch, S., Klawonn, M., Dietz, B., Walther, C. (2011) Fehldiagnose habituellen Zehenspitzen. *Kinder- und Jugendmedizin* 2, S. 96-99
- Radtke, K., Karch, N., Goede, F., Vaske, B., v. Lewinski, G., Noll, Y., Thren, A. (2018) Outcomes of Noninvasively Treated Idiopathic Toe Walkers. *Foot @ Ankle Specialist* 12 (1) S. 54-61
- Rothenberger, A., Neumerker, K.-J. (2009) zur Geschichte der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung. *Handbuch ADHS: Grundlagen, Klinik, Therapie und Verlauf der Aufmerksamkeits-Hyperaktivitätsstörung*. Hg. Steinhausen, H-Chr., Stuttgart, Kohlhammer, 1. Aufl. Seite 11-16
- Rubia, K. (2007) Neuroanatomic evidence for maturational delay hypothesis of ADHD *PNAS* 104/50, S. 19663-64
- Sala, D. A., Schulman, L. H., Kennedy, R. F., Grant, A. G., Chu, M. L. Y. (1999) Idiopathic toe-walking: a review. *Developmental Medicine @ child Neurology* 41 846-48
- Schmidt, M.H. (1992) Das MCD-Konzept ist überholt, http://bidok.uibk.ac.at/library/schmidt-mcd_konzept.html
- Shaw, P., Eckstrand, W., Sharp, W., Blumenthal, S., Lerch, J. P., Grunstein, D., Clasen, L., Evans, A., Giedd, J., Rapoport, J. L. (2007) Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *PNAS* 104 (49) S. 19649-54
- Stollhoff, K., Ancker, U., Commentz, 9. (2004) Koinzidenz von Epilepsie und ADHS. *Kinder- und Jugendarzt* 35 (3), S. 197-201
- Weiser, N. (2021/22) Motorische Auffälligkeiten bei AD(H)S. *Pädiatrie* 33 (6) S. 46-49 (Teil 1), 34 (1) S. 44-47 (Teil 2)