

Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS) durch Umweltgifte

Ulf Sauerbrey

Die häufigsten chemischen Belastungen von Kindern sind Umweltgifte und lebensstilbedingte Noxen. Eine Exposition beginnt bereits vor der Geburt. Mitunter können diese Belastungen langfristig weitaus stärker auf die kindliche Entwicklung wirken, als bisher angenommen. Die Situation von Kindern in Bezug auf Umweltgifte wird vor dem Hintergrund der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) diskutiert. Neue Studien zu Tabakrauch, Blei, PCBs, Pestiziden, Quecksilber und Mangan verdichten die Hinweise auf neurotoxische Schädigungen, deren Symptomatik starke Ähnlichkeiten zur kindlichen ADHS aufzeigt. Neurotoxine müssen zukünftig weitaus stärker als Risikofaktor berücksichtigt werden. Es zeigt sich zudem, dass interdisziplinäre Arbeit für eine Kinderumwelt und damit ein Erziehungsfeld ohne Neurotoxine notwendig ist. Die Erziehungswissenschaft muss sich an der Diskussion beteiligen, da sozialpädagogische Maßnahmen nach gegenwärtigem Kenntnisstand nur einen Teil der Intervention bei Verhaltensauffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter darstellen. Prävention kommt eine besondere Rolle zu, da pädagogische Rahmenbedingungen, Arrangements und Settings, in denen Kinder sich entwickeln können, ein gesundheitlich unbedenkliches Umfeld in die pädagogische Planung integrieren müssen.

Schlüsselworte: ADHS, Kinder, Neurotoxine, Umweltgifte, lebensstilbedingte Noxen

Einführung

Kinder sind heute einer Vielzahl an Chemikalien aus dem Alltag ausgesetzt. Bereits vor der Geburt gelangen lebensstilbedingte Noxen und Umweltgifte in den kindlichen Organismus (SCHÖLMERICH & PINNOW 2007). Aktuell fanden Forscher vom Robert-Koch-Institut im Auftrag des Umweltbundesamtes neurotoxische Belastungen von Kindern (BECKER et al. 2007b) sowie

belastete Wohnungen, in denen diese aufwachsen (MÜSSIG-ZUFIKA et al. 2008). Eine gegenseitige Wirkungsverstärkung verschiedener dieser Umweltgifte muss angenommen werden (DAUNDERER 2005).

„Kinder sind anders“ vs. Grenzwerte

Die pädagogische Erkenntnis der Besonderheit von Kindern (MARIA MONTESSORI) muss aufgrund medizinischer Erkenntnisse erweitert werden. Kinder sind nicht nur aus entwicklungspsychologischer Sicht (JEAN PIAGET) keine „kleinen Erwachsenen“, sondern auch aus medizinischer (BAUER et al. 1998: 69). Sie sind weitaus anfälliger für Umweltgifte, da sie unter anderem (vgl. CAMERON et al. 2006):

- eine größere Hautoberfläche relativ zum Körpergewicht haben,
- ein größeres Atemvolumen im Verhältnis zum Körpergewicht besitzen,

Kontakt:

Ulf Sauerbrey, M.A.
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Institut für Bildung und Kultur
Lehrstuhl für Allgemeine Pädagogik und Theorie der Sozialpädagogik
Am Planetarium 4
07737 Jena
Tel.: 03641/945317
E-Mail: Ulf.Sauerbrey@uni-jena.de

- eine erhöhte Nahrungsaufnahme relativ zum Körpergewicht haben,
- eine höhere Resorption von Umweltgiften im Magen- und Darmtrakt aufweisen,
- weniger und unzureichend entwickelte Entgiftungsenzyme besitzen,
- eine unvollständig entwickelte Nieren- und Leberfunktion aufweisen,
- gerade in jüngeren Jahren ein schlechteres Immunsystem haben,
- durch ihre geringe Größe stärker durch Schadstoffe in Bodennähe betroffen sind.

Die Ausdifferenzierung des Zentralnervensystems sowie der physischen Funktionen ist im Laufe der kindlichen Entwicklung besonders von Risikofaktoren bedroht. Ebenso bedingt kindliches Verhalten eine erhöhte Schadstoffaufnahme, da (vgl. NEEDLEMAN & LANDRIGAN 1996):

- insbesondere Kleinkinder sich häufiger am Boden aufhalten (Krabbelkinder),
- Kinder häufiger Gegenstände und schmutzige Hände in den Mund nehmen (Mouthing).

Es zeigt sich, dass sowohl physische, als auch verhaltensbedingte Besonderheiten das Schädigungspotenzial von Umweltgiften für Kinder stark erhöhen können. Die Vielfalt dieser Faktoren lässt keine allgemein gültige Berechenbarkeit zu. Eine Angabe von sicheren Grenzwerten für Kinder ist nicht möglich.

ADHS und neurobiologische Befunde

Die ADHS gilt weltweit inzwischen als häufigste psychische Auffälligkeit im Kindes- und Jugendalter (BIEDERMAN & FARAONE 2005). Die Symptomatik, auch als hyperkinetische Störung (HKS) bezeichnet, besteht aus den Kernsymptomen Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Hyperaktivität (SASS et al. 2003; DILLING et al. 2006). Sie gilt weithin als multifaktoriell verursacht - genetische Ursachen werden ebenso diskutiert wie neurobiologische und psychosoziale. In den letzten Jahren wurden verstärkt Hinweise zu Auffälligkeiten in Gehirnen von ADHS-Patienten veröffentlicht. Es ließen sich neben rechtsseitigen Unterschieden im präfrontalen Cortex und Verkleinerungen des Corpus callosum im Vergleich zu gesunden Testpersonen (CASTELLANOS ET AL. 2002; BAUMGARDNER et al. 1996) besonders Störungen auf Dopaminrezeptor- und -transporterebene feststellen (CHEON et al. 2003; BANASCHEWSKI et al. 2004a; BECKER et al. 2007a). Auch das noradrenerge System fiel auf (BIEDERMAN & SPENCER 2000). Es ist eine geringere Fähigkeit zur Selbstregulation (BARKLEY 1997) und zur motorischen Reaktionskontrolle anzunehmen (BANASCHEWSKI et al. 2004b; LOSIER et al. 1996), die als Folge Hyperaktivität und impulsives Verhalten verursachen. Zwillings- und Familienstudien geben Hinweise zur genetischen Grundlage als wesentlichen Faktor der ADHS (vgl. FARAONE & BIEDERMANN 1998). Die Hinweise für diese Hypothese sind jedoch inkonsistent (DÖPFNER 2002). Es fehlt ein verursachendes Gen, so dass Wissenschaftler vorsichtiger mit der Aussage „vererbt“ geworden sind. Inzwischen wird ein mögliches Zusammenspiel verschiedener Gene vermutet (BANASCHEWSKI et al. 2004a).

Neurotoxische Risikofaktoren der ADHS

Aktiv- und Passivrauch

Rauchen zählt zu den so genannte lebensstilbedingten Noxen. Besonders das Rauchen schwangerer Mütter zeigte signifikante Effekte auf das spätere Auftreten einer ADHS bei ihren Kindern (LAUCHT & SCHMIDT 2004). Noch immer rauchen etwa 20 Prozent der Mütter während der Schwangerschaft (SCHÖLMERICH & PINNOW 2007). Auch Passivrauch muss in Betracht gezogen werden, da er sich qualitativ in seiner Schädigung zum Aktivrauch nicht unterscheidet (DAUNDERER 1997). Linnet und Kollegen hielten in einer breiten Literaturschau einen Effekt des mütterlichen Rauchens während der Schwangerschaft auf die Häufigkeit der ADHS fest (LINNET et al. 2003). Das verstärkte aktive Rauchen von ADHS-Betroffenen wird inzwischen eher als eine Art „Selbstmedikation“ (WESSELS & WINTERER 2007) bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit ADHS betrachtet, da besonders bei Betroffenen ohne medikamentöse Therapie der Substanzmissbrauch erhöht ist (ESSER et al. 2008).

Alkohol

Es besteht eine Parallele zwischen dem Auftreten des Fötalen Alkohol Syndroms (FAS) und der ADHS (BURD et al. 2003). Das FAS ist eine Erkrankung des Kindes mit Verhaltensstörungen und Missbildungen aufgrund Alkoholkonsums der Mutter während der Schwangerschaft. Gleichwohl sind die körperlichen Hinweise des Syndroms (Missbildungen des Gesichts) meist deutlich erkennbar, sodass bei derzeitigem Kenntnisstand zwar von einer Korrelation der beiden Symptomkomplexe aber nicht zwingend von einer Kausalität ausgegangen werden kann. Die Ergebnisse zu Alkohol sind nach Linnet und Kollegen insgesamt inkonsistent und ungenau (LINNET et al. 2003). Zudem wiesen die Autoren auf die unzureichende Anwendung anerkannter Diagnosekriterien für die ADHS in vielen Studien hin. Delaney-Black und Kollegen fanden Aufmerksamkeitsdefizite bei Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft Alkohol konsumiert hatten (DELANEY-BLACK et al. 2000). Eine besonders umfassende Studie, die 7.000 Probanden untersuchte, fand keine Verhaltensstörungen bei Kindern, die pränatal Alkohol ausgesetzt waren (O'CONNOR et al. 2002).

Illegale Substanzen

Kokain, Heroin und Opiate zeigten sich pränatal als Risikofaktoren der Entwicklung, wobei gerade Kokain die sensorische und motorische Entwicklung sowie die spätere Fähigkeit des Kindes zur Selbstregulation beeinträchtigt (SCHÖLMERICH & PINNOW 2007). Marihuanakonsum während der Schwangerschaft hatte im Vergleich zum Rauchen von Tabak nur geringe Einflüsse auf die Aufmerksamkeit der untersuchten Kinder. Hier wurden als mögliche Folgeerscheinungen des Wirkstoffs Tetrahydrocannabinol (THC) eher Depressionen zwischen dem 10 und 12 Lebensjahr der Kinder verzeichnet (WILLIAMS & ROSS 2007). Problematisch hierbei ist die vergangene Zeit zwischen Schädigungszeitpunkt und möglicher Folgeerscheinung, die die Fehleranfälligkeit dieser späten, monokausal orientierten Diagnosen durch weitere Faktoren (Konfundierungen) in der Entwicklung sehr wahrscheinlich werden lässt.

Alle genannten Substanzen bedürfen als Risikofaktoren weiterer Untersuchungen in Bezug auf die ADHS.

Blei

Blei tritt nach seinem Verbot als Zusatz im Benzin noch immer aus alten Wasserleitungen aus. Es unterdrückt die Dopaminfreisetzung (DEVOTO et al. 2001) und könnte bereits in geringen Mengen die Kernsymptome der ADHS verursachen (NIGG et al. 2008). Die Höhe von Blei im Blut korreliert mit dem Auftreten der ADHS (BRAUN et al. 2006). Weitere Effekte sind eine Senkung der Intelligenz, Reaktionszeit und Aufmerksamkeit (CHIODO et al. 1989). Der Bleigehalt in den Haaren von Jungen ist mit einer verminderten Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit korreliert (MINDER et al. 1994). Weitere Studien, darunter auch Längsschnittuntersuchungen, zeigen ähnliche Effekte auch in Bezug auf ADHS-ähnliche Symptomatiken sowie komorbide Störungen (BELLINGER et al. 1994, DIETRICH 1991, NEEDLEMAN et al. 1979, NEEDLEMAN et al. 1990).

Polychlorierte Biphenyle PCBs

Die Kongenere der Polychlorierten Biphenyle (PCBs) treten heute vor allem aus Fugenmassen und Fertigbauteilen der 1970er-Jahre aus. PCBs stören unter anderem den Dopaminstoffwechsel im präfrontalen Cortex (LILIENTHAL 1997). Pränatale PCB-Exposition verursacht eine Reduzierung der autonomen Reflexe direkt nach der Geburt (STEWART et al. 2000). Die Höhe der PCB-Exposition korreliert mit einem verkleinerten Splenium im Corpus Callosum, sowie mit Aufmerksamkeitsstörungen (STEWART et al. 2003). Die Inhibitionskontrolle wird durch PCBs gestört (STEWART et al. 2005; STEWART et al. 2006). Schüler weisen eine geringere Konzentrationsfähigkeit abhängig von der PCB-Exposition auf (JACOBSON & JACOBSON 2003).

Pestizide

Die Vielzahl von Pestiziden, denen Kinder über Nahrung und Innenräume ausgesetzt sind (vgl. MÜSSIG-ZUFKA 2008), lässt keine genaue Aussage über generelle Effekte auf menschliches Verhalten zu. Bestimmte Wirkstoffe, wie etwa das Hexachlorbenzol, zeigen jedoch langfristig einzelne Symptome der ADHS (RIBAS-FITO 2004).

Nahrungsmittelzusatzstoffe

Neue Erkenntnisse liegen inzwischen zu den häufig kontrovers diskutierten Nahrungsmittelzusatzstoffen (MARCUS 1995) vor, die einer Neubewertung bedürfen. Obwohl der Mechanismus ungeklärt ist und daher nicht von Neurotoxinen gesprochen werden kann, zeigt insbesondere der Konsum von Farb- und Konservierungsstoffen Effekte auf hyperkinetische Störungen (BATEMAN et al. 2004, SCHAB & TRINH 2004, McCANN et al. 2007, vgl. BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG 2007).

Quecksilber

Quecksilber im Blut von Kindern, dessen Hauptaufnahmequelle für Menschen die Zahnamalgame darstellen (WHO 2003), korreliert mit dem Auftreten der ADHS nach DSM-IV-Kriterien (CHEUK & WONG 2007). Eine ätiologische Rolle des Quecksilbers bei psychischen Störungen wurde bereits vermutet (WORTBERG 2006).

Mangan

Mangan wird im Kinderalltag vorwiegend in den USA und Kanada nachgewiesen (SCHETTLER 1994). Untersuchungen weisen auf Einzelfälle, bei denen eine Korrelation zwischen dem

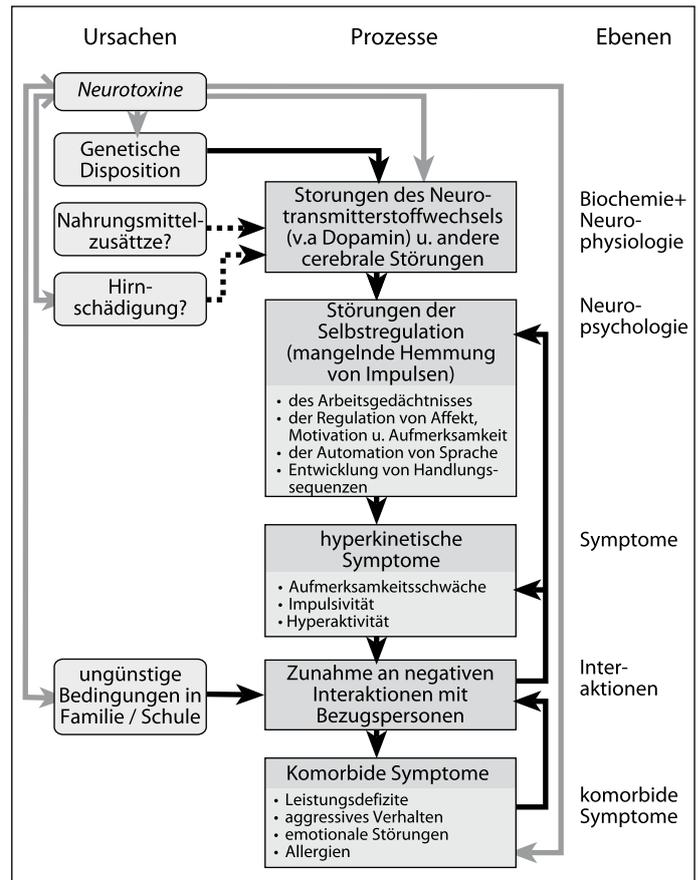


Abb. 1: Biophysikalisches Modell der Aufmerksamkeitsstörungen (nach DÖPFNER 2002) erweitert um den Faktor Neurotoxine

Mangangehalt in Haaren von Kindern durch Trinkwasser und dem Auftreten der ADHS bestand (BOUCHARD 2007).

Synergieeffekte der ADHS-Risikofaktoren

Das größte Problem in der Ursachenforschung der ADHS sind die Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Risikofaktoren - insbesondere den anlage- und umweltbedingten. Neben der gegenseitigen Wirkungsverstärkung von Neurotoxinen, bestehen mögliche Synergieeffekte auch zwischen weiteren hier beschriebenen Faktoren. Döpfner liefert zur Darstellung der Multifaktoren ein „Biopsychosoziales Modell der Aufmerksamkeitsstörungen“ (Abb. 1), in dem diese Wirkungen dargestellt werden (DÖPFNER 2002). Es lässt sich um den Risikofaktor Neurotoxine erweitern:

Genetische und neurotoxische Faktoren

Barkley resümiert, dass nur etwa 20-30 % der ADHS auf nicht genetische Faktoren zurückgeführt werden können (BARKLEY 1998). Dabei übersieht er, wie auch viele andere ADHS-Forscher, dass Neurotoxine in Wechselwirkung mit genetischen Faktoren stehen können - insbesondere wenn die Neurotoxine zugleich Mutagene, also erbgutverändernd sind (vgl. DAUNDERER 1993). Zugleich können genetische Polymorphismen, die den Metabolismus und die Ausscheidung von Umweltgiften erschweren (FABIG 2007), Einfluss auf den Grenzwert haben, ab dem ein Umweltgift schädlich für den Menschen wird. Zwischen dem

Dopamintransportergen DAT-10 und mütterlichem Rauchen bestehen möglicherweise Wechselbeziehungen, die die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer ADHS erhöhen (KAHN et al. 2003).

Psychosoziale, soziale und neurotoxische Faktoren

Selbst wenn Neurotoxine im Mutterleib über die Plazenta, zunächst vorwiegend das Kind selbst schädigen, so können auch Verhaltensänderungen bei Erwachsenen entstehen. Dass Nervengifte psychische Symptome verursachen, ist bekannt. Eltern von ADHS-Kindern haben häufiger selbst psychische Störungen. In WORTBERGS knapper, aber leider auch ungenauer Untersuchung hatten alle Mütter der durch Neurotoxine geschädigten Kinder ebenfalls verschiedene psychische und somatische Erkrankungen. Hier sind dringend vergleichende und exakte verhaltenstoxikologische Untersuchungen notwendig.

Soziale Benachteiligung bzw. Armut geht nicht generell mit höherer Exposition gegenüber Neurotoxinen einher. Hingegen unterscheiden sich je nach sozialem Status die Arten der Umweltgifte. Kinder aus sozial besser gestellten Familien sind häufiger mit Pestiziden belastet als sozial benachteiligte (BECKER et al. 2007b). Sie weisen ebenso stärkere Belastungen mit einigen Umweltgiften wie etwa PCBs auf, die im Hausstaub gefunden wurden. Zusätzlich besteht ein Unterschied zwischen alten und neuen Bundesländern (MÜSSIG-ZUFIKA et al. 2008). Der im Urin bestimmte Quecksilbergehalt lag im Survey des Umweltbundesamtes bei Jungen höher als bei Mädchen und bei Migranten höher als bei Nicht-Migranten. Ein niedriger sozialer Status ging dabei jedoch kaum mit einer erhöhten Quecksilberbelastung einher, sodass hier keine genauen Aussagen zur Auswirkung des Quecksilbers auf die ADHS durch soziale Faktoren getroffen werden können. Der Bericht zeigte jedoch eine stärkere Nikotin-Belastung von Kindern aus sozial benachteiligten Familien. Ihr Urin war mit den Umbauprodukten des Nikotins stärker belastet als der von Kindern aus sozial besser gestellten Familien. Dies zeigte eine zum Untersuchungszeitpunkt bestehende Belastung mit Tabakrauch. Für diese postnatalen Faktoren gibt es jedoch keine bestätigten Aussagen, ob sie ADHS verursachen. Dennoch wiesen Esser und Kollegen in einer aktuellen Längsschnittstudie nach, dass hyperkinetische Syndrome bei Jugendlichen den Substanzmissbrauch mit Nikotin im Alter von 25 Jahren zu jedem Untersuchungszeitpunkt vorherzusagen ließen (ESSER et al. 2008). In Zukunft wäre zu untersuchen, ob etwa bei pränatalen Belastungen mit Nikotin, die rauchenden Mütter selbst eine ADHS aufweisen, wie es für das sehr häufig gleichzeitige Auftreten von Substanzmittelabhängigkeit und hyperkinetischen Syndromen bekannt ist. Diese pränatalen neurotoxischen Belastungen sind in ihrer Schädigungswirkung anerkannt.

Neurobiologische und neurotoxische Faktoren

In bezug auf die ADHS gibt es Gemeinsamkeiten zwischen einigen gemessenen Auffälligkeiten und bekannten neurotoxischen Schäden. Devoto und Kollegen wiesen im Tierversuch nach, dass Exposition gegenüber Blei den Dopamingehalt im Nucleus Accumbens, einer Region des Vorderhirns, gegenüber Testgruppen signifikant erniedrigte (DEVOTO et al. 2001). Chu und Mitarbeiter stellten fest, dass einige PCB-Kongenere Dopamin unterdrücken (CHU et al. 1998). Seegal bestätigte in einem

Literatur-Review die Einflüsse der PCBs auf Transmittersysteme des Gehirns (SEEGAL 1996). Verkleinerungen des Splenium im Corpus Callosum, dessen Verkleinerungen wiederum spezifisch für die ADHS sind, zeigten sich bei Stewart und Kollegen abhängig von der Konzentration der PCBs, denen Kinder pränatal über die Nabelvenen exponiert waren (STEWART et al. 2000). Gleichwohl sind die Befunde bisweilen vereinzelt und lassen keinen Rückschluss auf Neurotoxine als Auslöser der ADHS-spezifischen neurobiologischen Auffälligkeiten des Gehirns zu. Weitere Untersuchungen müssen erfolgen.

ADHS und Allergien

Kinder mit ADHS leiden häufig an Allergien (ROTH et al. 1991). Eine Koinzidenz liegt dabei nicht vor. Wichtig ist vor diesem Hintergrund, dass auch Umweltgifte bzw. Neurotoxine Allergien (RANDOLPH & MOSS 1995) und besonders Autoimmunerkrankheiten auslösen können (GLEICHMANN 1998). WATZL und Kollegen fanden im Auftrag der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel einen Einfluss von Quecksilberchlorid auf die Häufigkeit von Allergien. Sie schlussfolgern, dass eine Prädisposition von Patienten, die Quecksilber ausgesetzt sind, zu stärkeren allergischen Antworten des Immunsystems führen kann (WATZL et al. 1998). Problematisch sind die Begriffe Allergie und ADHS, da sie sich in viele Subtypen unterteilen können (BLANK 1995).

Wissenschaftlicher Nachweis vs. Verantwortung

Unabhängig von allen wissenschaftlich erforderlichen Nachweisen sind wir aus ethischer und moralischer Sicht verpflichtet, zukünftige Generationen vor umweltbedingten Schädigungen zu schützen. Dies muss freilich auf derzeitigem wissenschaftlichem Kenntnisstand geschehen. Inwieweit jedoch bei Umweltgiften eine gesundheitspräventive Objektivität gewährleistet ist, erscheint fraglich, wenn wichtige wissenschaftliche Fakten zum Schädigungspotenzial ausgeblendet und finanzielle Interessen als gleichwertig diskutiert werden (Vgl. dazu von Mühlendahl 2003). Es muss dringend eine Auseinandersetzung darüber erfolgen, ob aufgrund der bisher absehbaren Schäden, die Umweltgifte bei Kindern verursachen können, bereits ohne exakte Nachweise präventive Maßnahmen eingeleitet werden sollten.

Schlussfolgerungen

Da Kinder in westlichen Industrienationen heute einer Vielzahl an Umweltgiften und lebensstilbedingten Noxen ausgesetzt sind, kann dies als ein wesentlicher Risikofaktor für die neurobiologischen Besonderheiten bei Kindern mit ADHS betrachtet werden. Die Studien zu Tabakrauch, Blei, PCBs, Pestiziden, Nahrungsmittelzusatzstoffen, Quecksilber und Mangan sind bisher zwar unzureichend. Eine Annäherung an einen Gesamtüberblick zeigt jedoch, dass die bisherige Annahme, Chemikalien spielten in der Ätiologie der ADHS nur eine eher nebensächliche Rolle (BUNDESÄRZTEKAMMER 2005, HUSS 2008), stark fahrlässig sind und die reale Belastung des Kinderalltags mit einer Vielzahl verschiedener Schadstoffe missachten. Messungen von

Neurotoxinen aus dem kindlichen Lebensumfeld müssen in die Diagnostik der ADHS aufgenommen werden. Die Pädagogik muss die Vermeidung von Umweltgiften generell in ihrer Betrachtung und Planung von pädagogischen Arrangements berücksichtigen, so wie es zunehmend auch in der Entwicklungspsychologie geschieht (BERK 2005; SCHÖLMERICH & PINNOW 2007). Fort- und Weiterbildungen müssen Angestellte der Sozialen Arbeit über Möglichkeiten zur Vermeidung von Umweltgiften informieren. Nach derzeitigem Kenntnisstand sollten alle bekannten Neurotoxine, für die Hinweise als Risikofaktoren für die ADHS oder andere Schädigungen bestehen, aus dem Kinderalltag beseitigt werden, bis die Ungefährlichkeit dieser Chemikalien für Kinder bewiesen ist. Gleichsam müssen Eltern umfassend über die Gefahren von Umweltgiften und lebensstilbedingten Noxen aufgeklärt werden, um einerseits Forderungen zu deren Vermeidung an gesellschaftliche Entscheidungsträger zu stellen und zum anderen selbst schädliche Noxen zu vermeiden bzw. zu beseitigen. Interdisziplinäre Aufklärungskampagnen sind hierzu dringend geforderlich.

(Grundlage obigen Beitrags war die Magisterarbeit „Neurotoxische Ursachen des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndroms (ADHS)“ zum Studienabschluss im Fach Erziehungswissenschaft an der Friedrich-Schiller-Universität Jena)

Nachweise

- ASHERSON, P. und IMAGE-Consortium (2004): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the postgenomic era. *European Child and Adolescent Psychiatry* 13(Suppl.1): 150-170.
- BANASCHEWSKI, T., ROESSNER, V., UEBEL, H. et al. (2004a), Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung* 13(3): 137-147.
- BANASCHEWSKI, T., BRANDEIS, D., HEINRICH, H. et al. (2004b): Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD - evidence from brain electrical activity. *Journal of Neural Transmission* 111(7): 841-864.
- BARKLEY, R.A. (1997): Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin* 121(1): 65-94.
- BARKLEY, R.A. (1998): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Scientific American* 279: 44-49.
- BATEMAN, B., WARNER, J.O., HUTCHINSON, E. et al. (2004): The effects of a double blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of preschool children. *Archives of Disease in Childhood* 89: 506-511.
- BAUER, A., BÖGE, K.P., LOHMANN, K. et al. (1998): Umweltmedizinisch relevante Besonderheiten bei Kindern. *Schriftenreihe des Institutes für Toxikologie* 38: 52-69.
- BAUMGARDNER, T.L., SINGER, H.S., DENCKLA, M.B. et al. (1996): Corpus callosum morphology in children with Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology* 4: 477-482.
- BECKER, K., EL-FADDAGH, M., SCHMIDT, M.H. et al. (2007a): Dopaminerge Polymorphismen und frühkindliche Regulationsprobleme. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 35(2): 145-151.
- BECKER, K., MÜSSIG-ZUFKA, M., CONRAD, A. et al. (2007b): Kinder-Umwelt-Survey 2003/06 - KUS -. Human-Biomonitoring Stoffgehalte in Blut und Urin der Kinder in Deutschland, Dessau - Berlin 2007.
- BELLINGER, D., HU, H., TITLEBAUM, L. et al. (1994): Attentional correlates of dentin and bone lead levels in adolescents. *Archives of Environmental Health* 49: 98-105.
- BERK, L.E. (2005): Entwicklungspsychologie, München.
- BIEDERMAN, J., FARAONE, S.V. (2005): Attention-deficit hyperactivity disorder, *Lancet* 366: 237-248.
- BIEDERMAN, J., SPENCER, T.J. (2000): Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder?. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 1330-1333.
- BLANK, R. (1995): Allergische Diathese bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen und hyperaktives Verhalten bei Kindern mit Atopien, In: STEINHAUSEN, H.C. (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen im Kinder- und Jugendalter*, Stuttgart - Berlin - Köln: 102-111.
- BOUCHARD, M., LAFOREST, F., VANDELAC, L. et al. (2007): Hair Manganese and Hyperactive Behaviors: Pilot Study of School-Age Children Exposed through Tap Water. *Environmental Health Perspectives* 115(1): 122-127.
- BRAUN, J.M., KAHN, R.S., FROELICH, T. et al. (2006): Exposures to Environmental Toxicants and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in U.S. Children. *Environmental Health Perspectives* 114(12): 1904-1909.
- BUNDESÄRZTEKAMMER (2005): Stellungnahme zur „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)“. *Deutsches Ärzteblatt* 102 (51-52): A3609-3916.
- BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (2007): Hyperaktivität und Zusatzstoffe - gibt es einen Zusammenhang? Stellungnahme Nr. 040/2007.
- BURD, L., KLUG, M.G., MARTSOLF et al. (2003): Fetal alcohol syndrome: neuropsychiatric phenomics. *Neurotoxicology and Teratology* 25: 697-705.
- CAMERON, P., PETERSEN, E., ZERGER, C. (2006): Endstation Mensch. Gesundheitsschäden durch eine verfehlte Chemikalienpolitik, BUND, Berlin.
- CHEON, K.A., RYU, Y.H., KIM, Y.K. et al. (2003): Dopamine transporter density in the basal ganglia assessed with [¹²³I]IPT SPET in children with attention deficit hyperactivity disorder. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 30: 306-311.
- CHEUK, D.K.L., WONG, V. (2006): Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Blood Mercury Level: a Case-Control Study in Chinese Children. *Neuropediatrics* 37: 234-240.
- CHIODO, L.M., COVINGTON, C., SOKOL, R.J. (2007): Blood lead levels and specific attention effects in young children. *Neurotoxicology and Teratology* 29: 538-546.
- CHU, I., POON, R., YAGMINAS, A. et al. (1998): Subchronic toxicity of PCB 105 (2,3,3',4,4'-pentachlorobiphenyl) in rats. *Journal of Applied Toxicology* 18: 285-292.
- DAUNDERER, M. (1993): *Handbuch der Umweltgifte. II-2-6, 8. Erg.-Lfg.*
- DAUNDERER, M. (2005): *Gifte im Alltag*, München.
- DELANNEY-BLACK, V., COVINGTON, C., TEMPLIN, T. et al. (2000): Teacher-assessed behavior of children prenatally exposed to cocaine. *Pediatrics* 106: 782-791.
- DEVOTO, P., FLORE, G., IBBA, A. et al. (2001): Lead intoxication during intrauterine life and lactation but not during adulthood reduces nucleus accumbens dopamine release as studied by brain microdialysis. *Toxicology Letters* 121: 199-206.
- DIETRICH, K.N., SUCCOP, P.A., BERGER, O. (1991): Lead exposure and the cognitive development of urban preschool children: the Cincinnati Lead Study cohort at age 4 years. *Neurotoxicology and Teratology* 13: 203-211.
- DILLING, H., MOMBOUR, W., SCHMIDT, M.H. et al. (Hrsg.) (2006): *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis*, Bern.
- ESSER, G., WYSCHKON, A., SCHMIDT, M.H. et al. (2008): Entwicklungspsychopathologie. Ein Entwicklungsmodell des Substanzmissbrauchs im frühen Erwachsenenalter. *Kindheit und Entwicklung* 17(1): 31-45.
- FARAONE, S.V., BIEDERMAN, J. (1998): Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 44: 951-958.
- GLEICHMANN, E. (1998): Immuntoxizität von Fremdstoffen bzw. ihren Metaboliten beim Menschen: Untersuchungen zur Ätiopathogenese von Allergien bzw. Autoimmunkrankheiten, Düsseldorf.
- HUSS, M. (2008): ADHS bei Kindern: Risikofaktoren, Schutzfaktoren, Versorgung, Lebensqualität. Eine kurze Übersicht, *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 51: 602-605.
- JACOBSON, J.L., JACOBSON, S.W. (2003): Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and attention at school age, *Journal of Pediatrics* 143: 780-788.
- LAUCHT, M., SCHMIDT, M.H. (2004): Mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft: Risikofaktor für eine ADHS des Kindes. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 32(3): 177-185.

- LIDSKY, T.I., SCHNEIDER, J.S. (2003): Lead Neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain* 126: 5-19.
- LILIENTHAL, H., ROTH-HÄRER, A., HANY, J. et al. (1997): Wirkung der kombinierten Belastung mit ausgewählten PCB-Kongeneren auf spezifische Verhaltensweisen, Neurotransmitter im Gehirn und Schilddrüsenhormone bei der Ratte, Düsseldorf.
- LOSIER, B.J., McGRATH, P.J., KLEIN, R.M. (1996): Error patterns on the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: a meta-analytic review. *Journal of Child Psychology* 37(8): 971-987.
- MARCUS, A. (1995): Einflüsse von Ernährung auf das Verhalten im Kindesalter - Hypothesen und Fakten, In: STEINHAUSEN, H.C. (Hrsg.), *Hyperkinetische Störungen im Kinder- und Jugendalter*, Stuttgart - Berlin - Köln: 112-127.
- MCCANN, D., BARRET, A., COOPER, A. et al. (2007): Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet* 370: 1524-1525.
- MINDER, B., DAS-SMAAL, E.A., BRAND, E.F. (1994): Exposure to lead and specific attentional problems in schoolchildren. *Journal of Learning Disabilities* 27(6): 393-399.
- MÜHLENDAHL, K.E. von (2003): Können Polychlorierte Biphenyle (PCB) die Ursache für die schlechten Ergebnisse der so genannten PISA-Studie sein? - Probleme der Risikokommunikation. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft* 16(1): 49-50.
- MÜSSIG-ZUFIKA, M., BECKER, K., CONRAD, K. (2008): Kinder-Umwelt-Survey 2003/06 Hausstaub. Stoffgehalte im Hausstaub aus Haushalten mit Kindern in Deutschland, Umweltbundesamt Dessau.
- NEEDLEMAN, H.L., GUNNOE, C., LEVITON, A. et al. (1979): Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New England Journal of Medicine* 300: 689-695.
- NEEDLEMAN, H.L., SCHELL, A., BELLINGER, D.C. et al. (1990): The long term effects of exposure to low doses of lead in childhood, an 11-year follow-up report. *New England Journal of Medicine* 322(2): 83-88.
- NIGG, J.T., KNOTTERUS, G.M., MARTEL, M.M. et al. (2008): Low Blood Levels Associated with Clinically diagnosed Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Mediated by Weak Cognitive Control. *Biological Psychiatry* 63(3): 325-331.
- O'CONNOR, T.G., HERON, J., GOLDING, J. et al. (2002): Maternal antenatal anxiety and children's behavioural/emotional problems at 4 years: report from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *The British Journal of Psychiatry* 180: 502-508.
- RANDOLPH, T.G., MOSS, R.W. (1995): Allergien: Folgen von Umweltbelastung und Ernährung. *Chronische Erkrankungen aus der Sicht der Klinischen Ökologie*, Heidelberg.
- RIBAS-FITO, N., TORRENT, M., CARRIZO, D. (2007): Exposure to Hexachlorobenzene during Pregnancy and Children's Social Behavior at 4 Years of Age. *Environmental Health Perspectives* 115(3): 447-450.
- ROTH, N., BEYREISS, J., SCHLENZKA, K. (1991): Coincidence of attention deficit disorder and atopic disorders in children: empirical findings and hypothetical background. *Journal of Abnormal Child Psychology* 19(1): 1-13.
- SAB, H., WITTCHEN, H.U., ZAUIDIG, M. et al. (2003): *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision - DSM-IV-TR*, Göttingen u.a. 2003.
- SCHAB, D.W., TRINH, N.H. (2004): Do artificial food colors promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 25(6): 423-434.
- SCHETTLER, T. (2001): Toxic Threads to Neurologic Development of children. *Environmental Health Perspectives* 109(Suppl. 6): 813-816.
- SCHÖLMERICH, A., PINNOW, M. (2007): Pränatale Entwicklung, In: HASSELHORN, M., SCHNEIDER, W. (Hrsg.): *Handbuch der Entwicklungspsychologie*, Göttingen u.a.: 131-142.
- SEEGAL, R.F. (1996): Epidemiological and laboratory evidence of PCB-induced neurotoxicity. *Critical Review of Toxicology* 26: 709-737.
- STEWART, P., REIHMAN, J., LONKY, E. (2000): Prenatal PCB exposure and neonatal behavioral assessment scale (NBAS) performance. *Neurotoxicology and Teratology* 22(1): 21-29.
- STEWART, P., FITZGERALD, S., REIHMAN, J. et al. (2003): Prenatal PCB exposure, the corpus callosum, and response inhibition. *Environmental Health Perspectives* 111: S. 1670-1677.
- STEWART, P., REIHMAN, J., GUMP, B. et al. (2005): Response inhibition at 8 and 9 1/2 years of age in children prenatally exposed to PCBs, In: *Neurotoxicology and Teratology* 6: 771-780.
- STEWART, P., SARGENT, D.M., REIHMAN, J. et al. (2006): Response Inhibition During Differential Reinforcement of Low Rates (DRL) Schedules May Be Sensitive to Low-Level Polychlorinated Biphenyl, Methylmercury, and Lead Exposure in Children. *Environmental Health Perspectives* 114(12): 1923-1929;
- WATZL, B., HÄNSCH, G.M., SCHMEZER, P. et al. (1998): *Anthropogene und biogene Schadstoffe in Lebensmitteln: Immun- und neurotoxische Wirkmechanismen*, Heidelberg. [<http://www.xfaweb.baden-wuerttemberg.de/fofaweb/print/PUGP95003Sber.pdf>, Zugriff 03.03.2008].
- WESSELS, C., WINTERER, G. (2007), *Nikotin und Gehirnentwicklung*. *Der Nervenarzt* 1: 7-16.
- WILLIAMS, J.H.G., ROSS, L.: Consequences of prenatal toxin exposure for mental health in children and adolescents. A systematic review. *European Child and Adolescent Psychiatry* 16(4): 243-253.
- WORTBERG, W. (2006): *Intrauterine Fruchtschädigung durch Schwermetallbelas*