



## ADS/ ADHS



### Teil 2

### Ursachen von ADS/ ADHS

#### **ADS/ ADHS - Stoffwechselstörungen im Dopaminsystems**

Störungen im dopaminergen System waren die ersten Ursachen, die für ADS/ ADHS gefunden wurden. Dabei wird davon ausgegangen, dass ein Mangel an Dopamin bzw. seine mangelnde Verfügbarkeit oder Wirksamkeit an den entsprechenden Rezeptoren folgende Symptome auslöst:

- unzureichende Filterung von über die Sinne aufgenommenen Informationen.
- unzureichende Wachheit und Aufmerksamkeit
- unzureichende Motivation
- unzureichende Impulskontrolle
- unzureichende Planung und Strukturierung von Situationen und Handlungen
- und unzureichende Selbstregulation.

Dopamin ist ein Neurotransmitter, also Botenstoff im Gehirn, der von wesentlicher Bedeutung für Lernvoraussetzungen, wie Motivation, Antrieb und Fokussierung, ist. Mit den Störungen im Dopaminstoffwechsel sind jedoch nicht alle ADHS- Merkmale und Symptome hinreichend geklärt. Die Wissenschaft setzte ihre Forschungen fort und kam zu weiterführenden Erkenntnissen bezüglich der Bedeutung des Noradrenalin- und des Serotoninsystems bei der Verursachung von ADS/ ADS.

#### **ADS/ ADHS - Stoffwechselstörungen im Noradrenalin- bzw. Serotoninsystem**

Die Erkenntnis, dass ADS/ ADHS die Folgen einer Störung des Dopaminstoffwechsels sind, wurde später dahingehend erweitert, dass ADS/ ADHS auch durch Störungen im Stoffwechsel von Noradrenalin (Neurotransmitter und Hormon, wichtig für Aufmerksamkeit) und Serotonin (Neurotransmitter und Hormon wichtig für Stimmung, Motivation, Antrieb und Angemessenheit im Verhalten) verursacht werden. Auch bei diesen beiden Stoffen werden ein Mangel im Hirnstoffwechsel bzw. eine geringe Sensitivität der entsprechenden Rezeptoren für diese Substanzen und somit deren unzureichende Verfügbarkeit im Hirnstoffwechsel als Ursachen für ADS/ADHS verantwortlich gemacht.

Inzwischen wurden auch genetische Ursachen gefunden, die für die Entstehung von ADS/ ADHS infrage kommen.

#### **Genetische Ursachen von ADS/ ADHS**

Neueste Forschungsergebnisse weisen auf genetische Ursachen des ADHS hin. Laut neuester Studien von Wissenschaftlern für neuropsychiatrische Genetik in Cardiff (GB) um Frau Prof. Anita Thapar, ist ADHS eine genetisch verursachte Entwicklungsstörung des Gehirns mit einer gewissen Verwandtschaft zu Autismus und Schizophrenie. (1), (2)

Dabei wurden Abweichungen in den Kopieanzahlen bestimmter DNA- Abschnitte untersucht, also Copy Number Variants (CNV, Genkopiezahlvarianten), die bereits bei

Gehirnentwicklungsstörungen in Zusammenhang mit Lernstörungen, Autismus und Schizophrenie gefunden worden waren.

An der Entstehung des ADHS sind wahrscheinlich genetische Polymorphismen beteiligt, wie:

- das Dopaminrezeptorgen DRD-4, was vermutlich einen postsynaptischen D4- Rezeptor kodiert, der weniger sensitiv für Dopamin ist
- ebenso DRD-5
- sowie das Dopamintransporter-Gen, (DAT1-10-Transporter-Gen), dass zu erhöhter präsynaptischer Dichte des Dopamintransporters führt und Ursache zu sein scheint, für eine geringe Verfügbarkeit von Dopamin im synaptischen Spalt. (1),(2)

Genetisch verursachte Erkrankungen hinterlassen den starken Eindruck, dass es sich bei deren Manifestationen um schicksalhafte Ereignisse handle, die nicht abwendbar zu sein scheinen. Die Wissenschaft der Epigenetik bringt jedoch Hoffnung und Licht in diese trübe Angelegenheit. Denn sie geht davon aus, dass Umweltfaktoren, wie Klima, Ernährung, Schadstoffbelastungen sowie psychosoziale Rahmenbedingungen und sogar Gedanken und Emotionen Gene beeinflussen und somit die Manifestation von Krankheiten oder die Verhinderung ihres Ausbruchs entscheidend mitbestimmen. (3),(4),(5),(6)

Somit kann der Blick hinsichtlich möglicher Ursachen von ADS/ ADHS auch in andere kausale Richtungen gelenkt werden, was neue Möglichkeiten eröffnet, weitere Gründe für die Entstehung von ADS/ ADHS zu fokussieren und zu benennen. Einschließlich solcher, die durch Umweltbelastungen ausgelöst werden.

## **Umweltbedingte Ursachen von ADS/ ADHS**

### **Ernährung**

Dass die Ernährung einen starken Einfluss auf die Entstehung von ADS/ADHS hat, ist inzwischen bekannt und unbestritten. Hier einige für ADS/ ADHS Alltags relevante Beispiele.

#### **Omega- 3- Fettsäuren**

Die Zugabe von Omega-3- Fettsäuren mildert bei vielen Patienten mit ADS/ ADHS deutlich die Symptomatik. (7), (8) Omega-3- Fettsäuren sind sowohl für eine adäquate Entwicklung des kindlichen Gehirns sowie für psychische Stabilität von wesentlicher Bedeutung, auch wegen ihrer antidepressiven Wirkung. (7)

#### **Zucker**

Der Konsum von Zucker löst bei sehr vielen betroffenen Kindern und Jugendlichen mit ADS/ ADHS eine bis zu weilen deutliche Verschlechterung der Symptomatik aus. Nicht zuletzt, weil Zucker bei Gärungsprozessen im Darm zu sog. Fuselalkoholen, das sind Begleitalkohole, wie Methanol, Ethanol, Hexanol und andere, umgewandelt wird, die über die Blutbahn das Gehirn erreichen und hier wirksam werden. Zudem sind diese Leber toxisch und werden mit der Verursachung von Leberkrebs assoziiert. Ebenso steigt das Risiko von Diabetes mellitus und Adipositas (Fettsucht) sowie Karies bei zu hohem Zuckerkonsum. (9)

Der Zustand des Darmes spielt somit beim ADS/ ADHS eine wesentliche Rolle, die wahrscheinlich bereits bei der Auslösung der Symptomatik, aber mit Sicherheit bei ihrer Aufrechterhaltung und Verschlechterung, von großer Bedeutung ist und in der Diagnostik und

Behandlung des ADS/ ADHS generell gänzlich vernachlässigt wird. Anlass genug, diese Zusammenhänge in der hiesigen Diagnostik und Behandlung des ADS/ ADHS aufzugreifen und zu berücksichtigen ( Praxisbesonderheit).

### **Glutamat**

Glutamate, die als Geschmacksverstärker der Nahrung bei ihrer Zubereitung zugesetzt werden, sind Glutaminsäure E620, Natriumglutamat (E621), Kaliumglutamat (E622), Calciumglutamat (E623), Magnesiumglutamat (E 624) oder Ammoniumglutamat (E625). Körpereigenes Glutamat ist nicht mit Glutamat in E- Stoffen vergleichbar. Hierfür verwertetes Glutamat wird in der Regel gentechnisch produziert. Vom Körper synthetisiertes Glutamat ist mit dem Organismus kompatibel und wird unter anderem zum Aufbau und zur Aufrechterhaltung von ausreichender Vigilanz für kognitive Leistungen und bei Stress dringend benötigt. Glutamat wirkt in hohen Konzentrationen neurotoxisch (Nervengift). „Falsches“ Glutamat besetzt Glutamat- Rezeptoren im Gehirn, an denen, in der Folge dieser Besetzung, unerwünschte Funktionen ausgelöst werden, die ungünstige Auswirkungen auf die Psyche, Lernfähigkeit und Gedächtnisbildung, die Koordination von Bewegungen sowie auf das Wachstum und das Körpergewicht haben.

Einige Wissenschaftler gehen davon aus, dass Glutamat das Risiko für die Entstehung von Alzheimer Erkrankungen und Morbus Parkinson erhöht. (10), (11) ,(12), (13) ,(14)

In der Tierzucht wird Glutamat als Mastmittel eingesetzt, weil es das Hungergefühl fördert. Beim Menschen kann davon ausgegangen werden, dass Glutamat einen erheblichen Beitrag zur Ess- und Fettsucht beisteuert.

### **Toxine**

Bezüglich der Auswirkungen von Umwelttoxinen auf die Hirnentwicklung und die Verursachung von ADS/ ADHS gibt es zwar Erkenntnisse, aber auch ebenso viele Berührungspunkte sowie wissenschaftlichen Forschungsbedarf.

Viele Menschen leiden an einer **Multiple Chemical Sensivity, Chemikalienunverträglichkeit**, auch einfach **MCS** genannt. Eine MCS kann folgende unspezifischen Symptome aufweisen.

- **Konzentrationsstörungen, Denkschwäche, Vergesslichkeit**
- **Allgemeine Müdigkeit bis abnorme Müdigkeit und Erschöpfbarkeit**
- **Schlafstörungen**
- **Depression**
- **Angst**
- Kopfschmerzen
- Empfindungsstörungen
- Lymphknotenschwellungen
- Temperaturschwankungen
- Husten
- Skotome (Gesichtsfeldeinschränkungen bis zur Blindheit)
- Morgensteifigkeit
- Muskelschmerzen
- Gelenk- und andere Schmerzen. (15)

Somit sind auch Psyche sowie Lern- und Anpassungsfähigkeit bei MCS betroffen.

Bei ärztlichen Untersuchungen von Betroffenen mit diffusen und unspezifischen Symptomen ergeben sich in der Regel keine Diagnosen, die Anlass zur Behandlung wären. Das liegt daran, dass für diese Symptome keine spezifischen Laborparameter für eine Ursache - Wirkungs - Nachweis verfügbar sind. (15) Die Behandlung richtet sich somit nach den vom Arzt erhobenen Befunden. Um so mehr muss dieser wissen, wonach er bei diffusen und unspezifischen Beschwerden bzw. Symptomen suchen soll, damit er eine MCS erkennen und behandeln kann.

Andere Patienten weisen ein **Chronic Fatigue Syndrom, CFS, ein chronisches Erschöpfungs- Syndrom** auf, bei dem die gleichen Symptome nachweisbar sind, wie bei der MCS. Die Ursachen sind jedoch mikrobielle Infektionen mit Bakterien, Viren oder Pilzen oder ein Parasitenbefall. Diese Erkrankungen bleiben meist unerkannt und verlaufen chronisch. Zudem lösen auch **Autoimmunkrankheiten, schwere lokale Infektionen und Typ IV- Allergien mit systemischer Manifestation** das CFS aus. (16)

Noch vor vierzig Jahren haben Medizinstudenten gelernt und gewusst, dass es vor der Antibiotika - Ära üblich war, Syphilis mit Arsen und Rheuma mit Gold zu behandeln, weil diese Behandlungen die Symptomatik milderten und den Krankheitsverlauf positiv beeinflussten. Ins Blumenwasser wurde eine Münze Kupfer gelegt, damit dieses nicht so schnell faulte und sich Blumen länger halten konnten. Heute weiß man, warum das funktioniert. Es liegt daran, dass Mikroorganismen für ihren Metabolismus dringend Schwermetalle oder andere Metalle benötigen, um überleben zu können. Daher binden sie diese und verwerten sie in ihrem Stoffwechsel. Somit finden sich Schwermetalle im Organismus dort, wo Mikroorganismen „nisten“ und Mikroorganismen da, wo Schwermetalle bzw. Metalle „lagern“ und das ist nicht selten das Gehirn bzw. das Nervensystem.

### Entzündungen

Viren, Bakterien, Pilze und Parasiten verursachen Entzündungen, lokale und/oder systemische Inflammationen, die durch Zytokine (Entzündungssubstanzen) ausgelöst werden und Infektionsstress verursachen. Aber auch bei Chemikalien-, Neuro- und Psychostress, werden Zytokine gebildet, die Entzündungen hervor rufen. Und derartige Entzündungsvorgänge finden auch direkt im Gehirn, an den NMDA- Rezeptoren (Glutamatrezeptoren) statt, was unmittelbare Auswirkungen auf das Zentralnervensystem hat. Bei Entzündungen an den Glutamatrezeptoren kommt es zu Beeinträchtigungen

- in der Vermittlung von Sinneswahrnehmungen
- von höheren Gehirnfunktionen wie Lernen und Gedächtnis
- bei der Ausführung von Bewegungen
- bei der Schmerzübertragung
- bei der Steuerung des Körperwachstums
- und bei der Appetitregulation, indem der Appetit gesteigert und Sättigungsgefühle unterdrückt werden.

Zudem verursachen Zytokine eine Hemmung der Synthese von Serotonin aus Tryptophan (Aminosäure) mit nachfolgendem Serotoninmangel und daraus resultierender Depression, was

auch als **Depressions- Fatigue- Symptomatik** bezeichnet wird. (16) Und wie bereits weiter oben beschrieben, wird ein Serotoninmangel ursächlich auch für die Entstehung von ADS/ADHS verantwortlich gemacht.

Hinzu kommt, dass beim Depressions- Fatigue- Syndrom bzw. bei Entzündungen, infolge der durch Zytokine verursachten Inflammation, Kynurenine anfallen, die an Stelle von Serotonin aus Tryptophan synthetisiert werden. Diese Kynurenine entfalten neurotoxische Wirkungen an den Glutamatrezeptoren im Gehirn (16), die sich zu den bereits vorhandenen Symptomen von Depression und ADS/ADHS addieren.

Zudem ist die toxische Wirkung von Kynurenin auf den Organismus mit der des Dioxins verwandt, weil es auch die Dioxinrezeptoren, die Arylhydrocarbon-Rezeptoren (AhR) aktiviert. (17), (18)

Außerdem fördert Kynurenin auch das Wachstum von Krebszellen. (17), (18)

#### **Zusammengefasst:**

**Umweltbedingte Belastungen greifen auch direkt das Gehirn an, schädigen dieses und lösen Wahrnehmungs-, Konzentrations-, Denkstörungen und Gedächtnisstörungen sowie Lernstörungen, Depressionen, Müdigkeit und Erschöpfung aus.** Somit schließt sich der Kreislauf, womit wir wieder beim ADS / ADHS und der Psyche angelangt wären.

#### **Psychosoziale Belastungen**

Die Wissenschaft der Epigenetik geht davon aus, dass Klima, Ernährung, Emotionen, Denkinhalte, Lebenshaltungen sowie psychosoziale Rahmenbedingungen den Ausbruch von Erkrankungen mitgestalten. Im psychosozialen Bereich offenbaren sich diese Erkenntnisse bereits als sehr problematisch. Hierzu einige korrelierende Auszüge eines Artikels mit Prof. Friedrich Wilhelm Schwartz und Dr. Thomas Grobe vom ISEG, bei der Vorstellung des Arztreports, in der Ärzte Zeitung vom 29.01.2013.

„Das Risiko einer ADHS-Diagnose sinkt mit dem Bildungsniveau der Eltern und steigt, wenn die Eltern Hartz IV-Leistungen beziehen ... Kinder jüngerer Eltern laufen eher Gefahr, an ADHS zu erkranken als die, deren Eltern zwischen 35 und 39 Jahre alt sind.“

„Methylphenidat wirke nur auf die Symptome und sei keine Krankenbehandlung. Werde es abgesetzt, kämen die Anzeichen von ADHS zurück, als sei nie therapiert worden.“

„Es könne nicht Aufgabe einer Krankenkasse sein, das Ruhigstellen von Kindern zu finanzieren, sagte Schwartz. Es gebe auch Hinweise darauf, dass die Zunahme der ADHS-Diagnosen angebotsinduziert sei.“

„Wo es mehr Kinder- und Jugendpsychotherapeuten gebe, stiege die Zahl der Diagnosen an, sagte Schwartz. Hinweise auf Fehldiagnosen gebe es nicht, sagte Dr. Thomas Grobe vom ISEG. „

Dass die Anzahl fachspezifischer Diagnosen da höher ist, wo diese behandelt werden ist klar. Eine kardiologische Klinik, hat vergleichsweise deutlich mehr Patienten mit kardiologischen Diagnosen zu behandeln, als eine Unfallchirurgie und wird keine oder kaum Beinfrakturen oder andere Frakturen zu diagnostizieren haben.

## Belastungen durch digitale Medien

In den letzten Jahren werden zunehmend Veränderungen im Lernverhalten und Lernvermögen, im Intelligenzniveau sowie in der emotional-psychischen Entwicklung von Kindern und Jugendlichen, aufgrund einer Zunahme des Konsums an digitalen Medien, mit großer Besorgnis beobachtet. (19),(20, (21),(22) Das kann für den Praxisalltag bestätigt werden.

Im Alltag einer kinder- und jugendpsychiatrischen Praxis haben neben einer Zunahme der Suchtgefährdung durch digitale Medien, insbesondere Defizite in den nicht sprachgebunden Fähigkeiten sehr stark zugenommen. Hieran binden sich ausgeprägte Störungen in der nonverbalen Kommunikation an, die erhebliche Einbrüche in der Bindungsfähigkeit nach sich ziehen. Bindungsfähigkeit ist eines der wesentlichsten menschlichen Merkmale (23) und Voraussetzung für die Entwicklung von Einfühlungsvermögen, emotionaler Intelligenz sowie sozialer Kompetenz. Defizite in der Bindungsfähigkeit ermöglichen keine ausreichende Sozialisierung und ziehen schwerwiegende Erziehungs- und Behandlungsprobleme, bis zur Erziehungs- und Behandlungsresistenz, nach sich. Ganz besonders dann, wenn zudem Nachahmungseffekte, die über fragwürdige Inhalte digitaler Medien erworben wurden, ethisch moralische Grundlagen für gelebtes Verhalten, Gewohnheiten und Lebenshaltungen bilden.

Dipl.- Med. Paloma Plaza  
Fachärztin für Kinder- und Jugendpsychiatrie  
Fachärztin für Kinderheilkunde  
-Kinderneuropsychiaterin-

NMDA- Rezeptor:

- N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor
- auch Glutamatrezeptor
- postsynaptische Freisetzung von Glutamat, Dopamin und GABA

Quellen:

- (1) ADHS: Ärzte finden genetische Ursachen für Hyperaktivität, Spiegel Wissenschaft, 30.09.2010, <http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/adhs-aerzte-finden-genetische-ursache-fuer-hyperaktivitaet-a-720496>
- (2) Dr.Nigel M. William, Irina Zaharieva, Andrew Martin, Kate Langley, Kiran Mantripragada, Ragnheidur Fosssdal, Hreinn Steffansson, Kari Steffansson, Pall Magnusson, Olafur O Gudmundsson, Omar Gustafsson, Prof.Peter Holmans,Prof. Michael J. Owen, Prof. Michael O´ Donovan, Prof. Anita Thapar: Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis,The Lancet, ,Volume 376, Issue 9750 Pages 1401 - 1408, 23 October 2010,<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2810%2961109-9/fulltext>
- (3) Epigenetik. Portal epigenetischer Forschung in D, A und CH, gesponsered durch das SPP1129 (DFG),<http://epigenetics.uni-saarland.de/de/home/>
- (4) Julia M. Wagner, Wolfgang Sippl, Manfred Jung, Epigenetik, Lesezeichen im Buch des Lebens, www.pharmazeutische-zeitung.de
- (5) Dr. Bruce H. Lipton, Ph.D., Intelligente Zellen, Wie Erfahrungen unsere Gene steuern, Verlag KOHA, 10. Auflage 2011, mit über 150 Quellennachweisen zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 978-3-936862-88-1
- (6) Prof.Dr.med. Johann Caspar Ruegg, PH. D., Mind & Body, Wie unser Gehirn die Gesundheit beeinflusst, Verlag Schattauer, mit mehr als 150 Quellenangaben zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 978-3-7945-2734-2
- (7) Literatur & Literatureinzelnachweise wissenschaftlicher Studien bei: <http://de.wikipedia.org/wiki/Omega-3-Fettsäuren>
- (8) Dr. David Servan- Screiber, Die neue Medizin der Emotionen, Verlag Antje Kunstmann, Kapitel 9 mit 44 Quellenangaben zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 3-88897-353-8

- (9) Prof.Dr.med. Johann Caspar Ruegg, PH. D., *Mind & Body, Wie unser Gehirn die Gesundheit beeinflusst*, Verlag Schattauer, mit mehr als 150 Quellenangaben zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 978-3-7945-2734-2
- (10) Literatur & Literatureinzelnachweise wissenschaftlicher Studien bei: <http://de.wikipedia.org/wiki/Zucker>
- (11) LAUPHEIMER, M., HÄRTEL, S., SCHMIDT, S. et al.: Forced Exercise - Auswirkungen eines MOTomed®-Trainings auf parkinsontypische motorische Dysfunktionen. *Neurologie und Rehabilitation* 2011; 17(5/6): 239-246.
- (12) RIDGEL, A.L., KIM, C.H., FICKES, E.J., MULLER, M.D. & ALBERTS, J.L.: Changes in executive function after acute bouts of passive cycling in Parkinson's patients. *Journal of Aging and Physical Activity* 2011; 19: 87-98
- (13) RIDGEL, A.L., MÜLLER, M.D., KIM, C.-H., et al.: Acute effects of passive leg cycling on upper extremity tremor and bradykinesia in Parkinson's disease. *The Physician And Sports Medicine* 2011.
- (14) RIDGEL, A.L., PEACOCK, C., et al.: Effects of active-assisted cycling on upper extremity motor and executive function in Parkinson's disease. *Poster Presentation Society for Neuroscience Meeting* 2010.
- (15) RIDGEL, A.L., VITEK, J.L., ALBERTS, J.L.: Forced, Not Voluntary, Exercise Improves Motor Function in Parkinson's Disease Patients. *Neurorehabilitation and neural repair* 2009; 23(6):600-608
1. Quelle für (4) (5) (6) (7) (8) :  
<http://www.motomed.com/de/service/studien-forschungsergebnisse/parkinson.html>
- (16) Prof.Dr.med. Rüdiger von Baehr, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin- Potsdam MVZ GbR, Einfluss chronischer Entzündungen auf das Nervensystem, 02.11.2011)
- (17) Dr.rer.nat. Katrin Husker, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin - Potsdam MVZ GbR, 02.11.2011, Die Untersuchung des Tryptophan- Serotoninstoffwechsels zur Differenzierung von Depression: Quellen: Turner et al. *Pharmacol*, 2006; Schröcksnadel et al., *Clin Chim Acta* ,2006; Ruhé et al. *Mol Psychiatry*, 2007; Oxenkrug, *Ann N Y Acad Sci* 2010; Oxenkrug et al. *J Neural Transmission*, 2011; Blomstrand, *J Nutr*, 2006; Bottiglieri et al. *J Neuro Neurosurg Psychiatrie*, 2000; Zhang et al. *Neuron*, 2005; Schiepers et al. *Prog Neuro- Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 2005; Maes, *Prog Neuro- Psychopharmacol Biol Psychiatry*, 2010; Squire et al. *Academic Press*, 2008; Holsboer, *Neuropsychopharmacology* , 2000; Müller, *UMG* 2011; Alexander et al., *Behav Brain Res*, 2010; Derjik, *Neuroimmunomodulation*, 2009; Shalev et al. *Psychoneuroendocrinology*, 2009; Dantzer et al. *Cytikines, Stress, Depression*, 1999; Yirmiya, *West J Med*, 2000; Smith et al. *Psychoneuroendocrinology*, 1998; Winkler et al. *Biol chem* 2004; Schröcksnadel et al. *Clin Exp Immunol*, 2005; Wirleitner et al.; *Immunol Lett*, 2005; Winkler et al. *Clin Exp Immunol*; Huang et al. , *Neurosci Lett*, 2011; Müller N, *Curr Opin Invetig Drugs*, 2010;
- (18) 2004; Schröcksnadel et al. *Clin Exp Immunol*, 2005; Wirleitner et al.; *Immunol Lett*, 2005; Winkler et al. *Clin Exp Immunol*; Huang et al. , *Neurosci Lett*, 2011; Müller N, *Curr Opin Invetig Drugs*, 2010;
- (19) Christiane A. Opitz, Ulrike M. Litzenburger, Felix Sahn, Martina Ott, Isabel Tritschler, Saskia Trump, Theresa Schumacher, Leonie Jestaedt, Dieter Schrenk, Michael Weller, Manfred Jugold, Gilles J. Guillemin, Christine L. Miller, Christian Lutz, Bernhard Radlwimmer, Irina Lehmann, Andreas von Deimling, Wolfgang Wick, Michael Platten. An endogenous ligand of the human aryl hydrocarbon receptor promotes tumor formation. DOI: 10.1038/nature10491;
- (20) Prof. Dr. Dr. Manfred Spitzer, *Dopamin & Käsekuchen, Hirnforschung à la carte*, Verlag Schattauer, mit über 300 Quellenangaben zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 978-3-7945-2813-4
- (21) Prof. Dr. Dr. Manfred Spitzer, *Vorsicht Bildschirm, Elektronische Medien, Gehirnentwicklung, Gesundheit und Gesellschaft*, Verlag Ernst Klett, mit über 400 Quellenangaben zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 978-3-1201-0170-3
- (22) Prof.Dr.Dr. Manfred Spitzer, *Digitale Demenz, Wie wir uns und unsere Kinder um den Verstand bringen*, Verlag Droemer, mit etwa 400 Quellenangaben zu wissenschaftlichen Studien, ISBN 978-3-426-27603-7
- (23) Lynne McTaggart, *The Bond*, Kapitel 5, 6, 7 und 8, mit 90 Quellennachweisen zu wissenschaftlichen Studien, Verlag Arkana,