

JUSTUS-LIEBIG-UNIVERSITÄT GIEßEN

Fachbereich 09:
Agrarwissenschaften, Ökotrophologie und Umweltmanagement

Institut für Ernährungswissenschaft

Ernährung des Menschen

Prof. Dr. Mathias Fasshauer

Bachelor-Thesis

zum Thema

EINFLUSS DER ERNÄHRUNG AUF DIE AUFMERKSAMKEITSDEFIZIT- / HYPERAKTIVITÄTSSTÖRUNG (ADHS)

Studiengang Ökotrophologie

Eingereicht von: Thomas Gottselig

1. Prüfer: Prof. Dr. Mathias Fasshauer

2. Prüferin: Dr. Bianca Edelmann-Schäfer

Gießen, im März 2023

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	II
Abbildungsverzeichnis	III
Abkürzungsverzeichnis	IV
1. Einleitung	1
1.1 Geschichte und Symptomatik	1
1.2 Komorbiditäten	3
1.3 Ätiologie und Therapie	3
1.4 Ernährungstherapeutische Ansätze	4
2. Fragestellung	5
3. Hauptteil	6
3.1 Ernährungsmuster	7
3.2 Ernährungstherapie	11
3.2.1 Mediterrane Diät	11
3.2.2 Eliminations-Diäten	13
3.2.3 DASH-Diät	17
3.2.4 Vitamine und Mineralstoffe	18
3.2.5 Omega-3-Fettsäuren	19
4. Diskussion	20
4.1 Ernährungsmuster	21
4.2 Ernährungstherapie	25
4.3 Fazit	28
5. Zusammenfassung	30
6. Literaturverzeichnis	31

Tabellenverzeichnis

Tab. 1.1: Kategorisierung der ADHS nach verschiedenen Klassifikationssystemen	2
Tab. 2.1: PICO-Schema für ernährungstherapeutische Interventionsstudien.....	5
Tab. 3.1: Beobachtungsstudien von Ernährungsmustern	6
Tab. 3.2: Interventionsstudien mit Diäten und Supplementen	12
Tab. 3.3: Vergleich von <i>Few-Foods</i> - bzw. oligoantigenen Diäten	17
Tab. 4.1: Bewertung des Bias-Risikos der Beobachtungsstudien	21
Tab. 4.2: Bewertung des Bias-Risikos der nicht-randomisierten Interventionsstudien	22
Tab. 4.3: Bewertung des Bias-Risikos der randomisierten Interventionsstudien	23

Abbildungsverzeichnis

Abb. 3.1: Adhärenz an die Mediterrane Diät	8
Abb. 3.2: Vergleich von Kindern mit und ohne ADHS in ihrer Mikronährstoffzufuhr.	10
Abb. 3.3: Intervention mit mediterraner Diät und / oder ω 3-Fettsäure-Supplementation	13
Abb. 3.4: Intervention mit der Few-Foods-Diät	14
Abb. 3.5: Vergleich der Abschnittsdauer bei Intervention mit einer oligoantigenen Diät.	16

Abkürzungsverzeichnis

ACS	<i>Abbreviated 10-Item Conner's Scale</i>
AD	Unaufmerksamkeit
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung
AMD	Adhärenz an die Mediterrane Diät
ARS	<i>ADHD Rating Scale</i>
ARS-AD	ARS-Unaufmerksamkeit
BIS-11c	<i>Barrat Impulsiveness Scale</i> für Kinder
BRI	<i>Behavioural Regulation Index</i>
CASI-5	<i>Child and Adolescent Symptom Inventory-5</i>
CBCL/4-18	<i>Child Behavior Checklist 4-18</i>
CGI-I	<i>Clinical Global Impression-Improvement</i>
CGI-S	<i>Clinical Global Impression-Severity</i>
CI	Konfidenzintervall
CMRS	<i>Child Mania Rating Scale</i>
CPRS	<i>Conner's Parent Rating Scale</i>
CTRS	<i>Conner's Teacher Rating Scale</i>
DA	Dopamin
DASH	<i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>
DHA	Docosahexaensäure
DISYPS-II FBB-ADHS	Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche II – Fremdbeurteilungsbogen ADHS
DSM-5-TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision</i>
DSM-III	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition</i>
DSM-IV-TR	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision</i>
EPA	Eicosapentaensäure
ES	Effektstärke
FFD	Few-Foods-Diät

FFQ	<i>Food Frequency Questionnaire</i>
fMRI	Funktionelle Magnetresonanztomographie
GLA	γ -Linolensäure
H / I	Hyperaktivität und Impulsivität
HEI-2015	<i>Healthy Eating Index 2015</i>
ICD-10	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision
ICD-11	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 11. Revision
IL-6	Interleukin-6
ILC	<i>Quality of Life for children, adolescents and parents</i>
IQR	Interquartilsabstand
KIDMED	<i>Diet Quality Index for children and adolescents</i>
MD	Mediterrane Diät
<i>MIND</i>	<i>Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay</i>
NARI	Selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
OD	Oligoantigene Diät
ODD	Oppositionelle Verhaltensstörung
OR	<i>Odds Ratio</i>
PUFA	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
RCT	Randomisierte Kontrollstudie
RDA	<i>Recommended Dietary Allowance</i>
RR	Relatives Risiko
SD	Standardabweichung des Mittelwerts
SDQ	<i>Strength and Difficulties Questionnaire</i>
SNAP-IV-Skala	<i>Swanson, Nolan and Pelham-Skala</i>
TNF- α	Tumornekrosefaktor- α
β	Regressionskoeffizient
ω 3-FS	Omega-3-Fettsäuren
ω 6-FS	Omega-6-Fettsäuren

1. Einleitung

1.1 Geschichte und Symptomatik

Die Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zählt nach der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 11. Revision, (ICD-11) zu den neuronalen Entwicklungsstörungen mit Beginn in der frühen Kindheit. Charakteristische Symptome sind hierbei Unaufmerksamkeit (AD), Hyperaktivität und Impulsivität (H / I) der Patient:innen (WHO 2022). In dieser Arbeit werden Menschen, die kein ADHS aufweisen, als ‚neurotypisch‘ bezeichnet, um sie von ADHS-Patient:innen abzugrenzen, die als ‚neurodivergent‘ bezeichnet werden (Dwyer 2022). Schätzungsweise sind 5 – 5,5 % der Weltbevölkerung von ADHS betroffen, wobei die länderspezifische Prävalenz jedoch stark von den jeweils eingesetzten diagnostischen Methoden abhängig ist (Polanczyk et al. 2007).

Beschreibungen von Störungen, die der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung ähneln, wurden erstmals im Jahr 1902 von George Still verfasst und als ein „Defekt der moralischen Kontrolle“ bezeichnet (Still 1902). Später wurde im in den USA gebräuchlichen *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition* (DSM-III) die neue Bezeichnung der Aufmerksamkeitsdefizitstörung eingeführt (APA 1980). In Europa hingegen wurde mit der Einführung der ICD-8 im Jahr 1968 die „Hyperkinesie beim Kind“ diagnostizierbar (WHO 1968).

In der 10. Revision (ICD-10) werden Ausprägungen der Störung noch „Einfache Hyperkinetische Störung (F90.0)“, „Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)“ oder „Sonstige hyperkinetische Störung (F90.8)“ genannt und erforderten ein Auftreten bis zum fünften Lebensjahr. Trat hierbei die Hyperaktivität in den Hintergrund, konnte eine Aufmerksamkeitsdefizit-Störung (F98.8) diagnostiziert werden (WHO 2016). In der ICD-11 wurde das Alter des ersten Auftretens der Symptome auf das zwölfte Lebensjahr angehoben sowie die Benennung aktualisiert. Nun kann die Störung unter dem Namen Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung mit den Unterformen: ADHS, vorwiegend unkonzentriert (6A05.0), ADHS, vorwiegend hyperaktiv-impulsiv (6A05.1) und ADHS, kombiniert (6A05.2) diagnostiziert werden (WHO 2022). Im *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision* (DSM-5-TR) wird das Krankheitsbild als Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung bezeichnet (APA 2022) (Tab. 1.1).

Die in der Kindheit auftretenden Symptome setzen sich meist bis in das Erwachsenenalter fort. Schätzungsweise 40 % – 77 % der diagnostizierten Kinder sind noch als Erwachsene betroffen (Sibley et al. 2016; Paulzen et al. 2017).

Die AD wird meist durch Schwierigkeiten damit sich auf nicht-stimulierende Tätigkeiten zu fokussieren bzw. diese zu Ende zu führen, Flüchtigkeitsfehler, leichte Ablenkbarkeit durch

Tab. 1.1: Kategorisierung der ADHS nach verschiedenen Klassifikationssystemen

System	Schlüssel	Bezeichnung	Beginn bis	Kriterien
ICD-11	6A05.0	ADHS, vorwiegend unkonzentriert	12. LJ	Unaufmerksamkeit
	6A05.1	ADHS, vorwiegend hyperaktiv-impulsiv	12. LJ	Hyperaktivität-Impulsivität
	6A05.2	ADHS, kombiniert	12. LJ	Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität-Impulsivität
ICD-10	F90.0	Einfache Hyperkinetische Störung	5. LJ	Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität-Impulsivität
	F90.1	Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens	5. LJ	Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität-Impulsivität, Störung des Sozialverhaltens
	F90.8	Sonstige hyperkinetische Störung	5. LJ	Nicht alle Kriterien nach F90.0
	F98.8	Aufmerksamkeitsdefizit-Störung	5. LJ	Unaufmerksamkeit
DSM-5-TR	F90.0	ADHS, vorwiegend unkonzentriert	12. LJ	Unaufmerksamkeit
	F90.1	ADHS, vorwiegend hyperaktiv-impulsiv	12. LJ	Hyperaktivität-Impulsivität
	F90.2	ADHS, kombiniert	12. LJ	Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität-Impulsivität

ICD-11 = Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 11. Revision; ICD-10 = Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision; DSM-5-TR = *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision*; ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung; LJ = Lebensjahr

äußere Reize, Abwesenheit, Vergesslichkeit sowie Schwierigkeit bei der Planung von Tätigkeiten charakterisiert. Die H / I ist durch starken Bewegungsdrang, Unwohlsein bei ruhigem und stillem Sitzen, exzessive Gesprächigkeit, Ungeduld sowie das Unterbrechen anderer und der Tendenz Impulsen, ohne zu überlegen, nachzugehen gekennzeichnet (WHO 2022).

Neben dem genannten Verhalten wurden ebenfalls kognitive wie auch biochemische Symptome beschrieben. Dopaminerge, noradrenerge sowie serotonerge Neurotransmitter spielen womöglich eine Rolle im Krankheitsbild. Die kognitive Symptomatik äußert sich in der Einschränkung exekutiver Funktionen, wie der Handlungsplanung, Selbstkontrolle, dem Arbeitsgedächtnis und Wachsamkeit, sowie der nicht-exekutiven Funktionen, wie der Entscheidungsfähigkeit, Reaktionszeit und dem Gedächtnis (Thapar und Cooper 2016). Des Weiteren ist die emotionale Dysregulation ein weiteres Symptom der ADHS, wodurch die selbstständige Emotionsregulation durch die Patient:innen eingeschränkt ist (Faraone et al. 2018).

Untersuchungen zu strukturellen Abweichungen im Gehirn von Patient:innen mit ADHS zeigten keine signifikanten Unterschiede zu neurotypischen Gehirnen, also denen von Menschen ohne ADHS. Es wurde bereits gezeigt, dass bei ADHS das dopaminreiche Putamen und der *Gyrus frontalis inferior* im Frontallappen der Großhirnrinde dysfunktional sind, wodurch die charakteristische Symptomatik erklärt werden könnte. So ließe sich vermuten, dass bei

ADHS eine Störung des neuronalen Netzwerks vorliegt, die nicht auf bestimmte Bereiche lokalisiert ist und sich so unterschiedlich präsentieren kann (Samea et al. 2019).

Dopamin (DA) spielt bei ADHS insofern eine relevante Rolle, als dass das Katecholamin u. a. für die exekutiven Funktionen verantwortlich ist. Die vorhandene DA-Dysfunktionalität könnte sich durch eine atypische Zahl an DA-Transportern oder DA-Rezeptoren bzw. durch eine erniedrigte DA-Synthese erklären lassen (Del Campo et al. 2011; Bădescu et al. 2016).

In Bezug auf die Ernährung ist beispielsweise das essenzielle Spurenelement Eisen an der DA-Synthese als Co-Faktor des Schlüsselenzyms Tyrosin-Hydroxylase beteiligt, wobei L-DOPA als Vorstufe von DA produziert wird (Khan et al. 2017). In Tierversuchen scheint ein Eisenmangel zu einer verminderten DA-Rezeptordichte (Erikson et al. 2001) und einer beeinträchtigten DA-Aufnahme (Unger et al. 2014) zu führen. Des Weiteren ist Zink am Melatonin-Stoffwechsel beteiligt, wodurch es als DA-Wiederaufnahmehemmer fungieren kann (Granero et al. 2021).

1.2 Komorbiditäten

Einhergehend mit den eigentlichen Symptomen der ADHS können sich zusätzliche Komorbiditäten entwickeln. Hierunter fallen unter anderem die Autismus-Spektrum-Störung, Lernentwicklungsstörungen, Tic-Störungen sowie Störungen des Sozialverhaltens (Thapar und Cooper 2016) und die *Oppositional Defiant Disorder* (ODD) (Hazell 2010).

Häufige komorbide psychische Erkrankungen sind Depression, Angststörungen, Bipolare Störungen, Substanzabhängigkeiten sowie verschiedene Persönlichkeitsstörungen (Katzman et al. 2017). Des Weiteren wurden gemeinsam mit ADHS vermehrt gestörtes Essverhalten wie Binge Eating, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa oder Folgen dessen wie Adipositas festgestellt. Als Gründe hierfür wurden die AD und Impulsivität sowie damit einhergehende Depressionen aufgeführt (Kaisari et al. 2017; Kaisari et al. 2018; Martin et al. 2020). Zusätzlich ließe sich die Entwicklung von Adipositas oder auch Binge Eating durch die DA-Dysfunktionalität und das einhergehende Bevorzugen von „hyper-schmackhaften“ Lebensmitteln, die zur DA-Ausschüttung beitragen, erklären (Campbell und Eisenberg 2007; Fazzino et al. 2019; Natsheh et al. 2021). Als „hyper-schmackhaft“ werden Lebensmittel bezeichnet, die eine hohe Konzentration an Fett, Kohlenhydraten und Natrium oder Monosacchariden enthalten (Fazzino et al. 2019).

1.3 Ätiologie und Therapie

Zur Ätiologie der ADHS lässt sich sagen, dass genetische Faktoren eine große Rolle spielen. Bestimmte Umweltfaktoren sowie das Zusammenspiel aus Genetik und Umwelt könnten ebenfalls zur Entstehung der ADHS beitragen (Thapar et al. 2013; Thapar und Cooper 2016; Paulzen et al. 2017). So ist das Relative Risiko für ADHS, von Personen mit diagnostizierten Verwandten ersten Grades, bei 5 bis 9 (Thapar und Cooper 2016). Mögliche Umweltfaktoren

könnten pränatale oder postnatale Exposition gegenüber Giftstoffen, die Ernährung oder psychosoziale Faktoren sein (Thapar et al. 2013).

Hinsichtlich der Ernährung wurde vermutet, dass ein Zusammenhang einer Unterversorgung mit bestimmten Nährstoffen wie Zink oder Eisen (Robberecht et al. 2020) bzw. einer Überversorgung von Lebensmittelbestandteilen wie Zucker (Del-Ponte et al. 2019a) oder künstlicher Lebensmittelfarben (Feingold 1975; Miller et al. 2022) und der Entstehung von ADHS bzw. einer ausgeprägten Symptomatik bestehen könnte (Thapar und Cooper 2016; Del-Ponte et al. 2019a; Farsad-Naeimi et al. 2020; Robberecht et al. 2020). Auch die Zusammensetzung der Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft könnte eine Rolle bei der Entwicklung von ADHS spielen (Li et al. 2019; Cortés-Albornoz et al. 2021).

Die Behandlung von ADHS wird überwiegend mit Pharmazeutika durchgeführt. Eingesetzt werden hierbei die Stimulanzien Methylphenidat und Dexamphetamin oder der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI) Atomoxetin. In den USA sind ebenfalls die Antisymphotonika Guanfacin und Clonidin zugelassen. Die medikamentöse Behandlung soll die Katecholamin-Verfügbarkeit verbessern. Adjuvante Therapiemethoden können Verhaltensinterventionen wie z. B. Psychoedukation der Eltern oder Verhaltenstherapie sein. Ernährungstherapie mit der Supplementation kritischer Nährstoffe wie Omega-3-Fettsäuren (ω 3-FS) bietet eine weitere Behandlungsmöglichkeit (Thapar und Cooper 2016).

Durch die komplexe Natur der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung ist momentan noch unklar, wodurch genau die Pathogenese beeinflusst wird, wie die Pathophysiologie im Detail aussieht und welche biochemischen Mechanismen der Pharmakotherapie tatsächlich zugrunde liegen. Der Aspekt möglicher Unterschiede in der Manifestation bei den Geschlechtern sowie auch insbesondere der Einfluss einer Ernährungstherapie oder bestimmter Nährstoffe bei der ADHS wurde bis heute nur wenig untersucht.

1.4 Ernährungstherapeutische Ansätze

In dieser Arbeit werden diesbezüglich die Mediterrane Diät (MD) und die DASH-Diät sowie auch die *Few-Foods-Diet* (FFD) bzw. oligoantigene Diät (OD) als Eliminations-Diäten betrachtet. Die MD wurde ursprünglich als eine positive Diät in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen aufgeführt und besteht zu einem großen Anteil aus Obst, Gemüse, Vollkornprodukten, Nüssen und Fisch. Die positiven Effekte werden auf die anti-oxidative und anti-inflammatorische Wirkung der sekundären Pflanzeninhaltsstoffe, Ballaststoffe und des Verhältnisses von ω 3- zu ω 6-Fettsäuren (ω 6-FS) zurückgeführt (Donini et al. 2015). Die DASH-Diät konzentriert sich ebenso auf diese Lebensmittel, wobei zusätzlich noch die Zufuhr an Natrium reduziert wird (Sacks et al. 2001). Die FFD bzw. OD besteht aus wenigen Fleischsorten (z. B. Lamm und Pute), Kohlenhydratquellen (Reis und Kartoffeln), Obstsorten (Birne und Banane), einer Auswahl an Gemüse, Mineralwasser und pflanzlichen Fetten.

Dieser ernährungstherapeutische Ansatz wird in mehrere Phasen unterteilt, wobei die erste Phase aus einer Restriktion der Lebensmittelauswahl und die zweite Phase aus einer langsamen Wiedereinführung einzelner Lebensmittel besteht. In letzterer wird auf eine Verschlechterung einer vor der Diät bestandenen Symptomatik geachtet, um potenziell unverträgliche Lebensmittel zu erkennen. Diese Ernährungsform dient somit nicht der dauerhaften Therapie, da Nährstoffmängel auftreten können, sondern lediglich zur Identifikation von symptomauslösenden Bestandteilen im Ernährungsmuster von Patient:innen (Egger et al. 1985; Carter et al. 1993; Pelsser et al. 2011).

2. Fragestellung

Die Frage, die sich nun stellt und in der vorliegenden Arbeit behandelt wird, ist, wie sich die Ernährung von ADHS-Patient:innen auf ihre Symptome auswirkt. Wie dargelegt, wird vermutet, dass bestimmte Nährstoffe einerseits einen Einfluss auf die Entstehung und andererseits auf die Stärke der Symptomatik der ADHS haben. In dieser Arbeit soll nun spezifisch herausgearbeitet werden, ob die Ernährungsmuster von ADHS-Patient:innen von denen neurotypischer Menschen abweichen und welche Rolle die eventuell abweichende Nährstoffzufuhr auf die Störung hat. Somit wird der Effekt der Wahl von Nahrungsmitteln und deren Bestandteilen auf die ADHS-Symptomatik untersucht. Ein weiterer Aspekt ist, ob hier Wechselwirkungen zwischen der ADHS und der Ernährung bestehen.

Einhergehend stellt sich die Frage, ob sich die ADHS-Kernsymptomatik, also AD und H / I, mit bestimmten Ernährungsformen wie der MD oder einer Eliminations-Diät als Form einer Ernährungstherapie beeinflussen lässt. Ebenso wird die Möglichkeit einer Supplementation verschiedener Mikronährstoffe, die vermehrt in diesen Diäten vorkommen, wie ω 3-FS oder bestimmten Mineralstoffen, als potenzieller Teil einer adjuvanten ADHS-Therapie betrachtet.

Konkret wird also die Ausprägung der Kernsymptome diagnostizierter ADHS-Patient:innen in Abhängigkeit ihrer momentanen Ernährung im Vergleich zu nicht-ADHS-Patient:innen sowie auch die potenzielle Veränderung der Symptomausprägung bei Intervention mit bestimmten Nährstoffen oder Diäten untersucht.

Tab. 2.1: PICO-Schema für ernährungstherapeutische Interventionsstudien in der vorliegenden Arbeit

<i>Population</i>	Menschen mit ADHS, unabhängig des Alters und Behandlungsstatus
<i>Intervention</i>	– Diät – Supplementation mit Mikronährstoffen
<i>Comparison</i>	Ausmaß der Symptome vor der Intervention und / oder Ausmaß bei Kontrollgruppe nach der Intervention
<i>Outcome</i>	Verbesserung der ADHS-Hauptsymptomatik (AD, H / I) nach der Intervention

AD = Unaufmerksamkeit; H / I = Hyperaktivität und Impulsivität

Tab. 3.1: Beobachtungsstudien von Ernährungsmustern

Quelle	Stichprobengröße (mittleres Alter in Jahren)	Anzahl an Erhebungen	Messinstrumente	Ernährungsmuster	Ergebnis
Ríos-Hernández et al. 2017	F: 60 (9,3) C: 60 (9,3)	1	KIDMED [-4 – 12 Punkte]; FFQ; (24h-Recall)	Mediterrane Diät; Gemüse, Zitrusfrüchte, fettiger Fisch, Zucker und Süßigkeiten, Cola, Softdrinks	KIDMED-Score: F: 6,2 vs. C: 8,1 ($p < 0,001$); Niedrige AMD bei ADHS: RR = 2,80 ^a
San Mauro Martín et al. 2018	F: 41 (10,4) C: 48 (9,5)	1	KIDMED (72h-Ernährungs- tagebuch)	Mediterrane Diät	KIDMED-Score: F: 6,4 vs. C: 7,9 ($p = 0,004$)
Darabi et al. 2022	F: 120 C: 240 (8,7)	1	FFQ; AMD nach Trichopoulou et al. 1995)	Mediterrane Diät	Höchstes Adhärenz-Tertil bei F: OR = 0,49 ^a
Robinette et al. 2022	134 (9,9)	1	HEI-2015; FFQ	Früchte, Gemüse, Bohnen, Vollkornprodukte, Milch- produkte, Proteinreiche Lebensmittel, Meeresfrüchte und Pflanzenprotein, Fett, Raffiniertes Getreide, Natrium, Gesättigte Fettsäuren, Freie Zucker	Unaufmerksamkeit: ~Gemüse($\beta = -0,118$; $p = 0,004$) ~Früchte ($\beta = -0,158$; $p = 0,037$) ~ Raffiniertes Getreide ($\beta = 0,056$; $p = 0,012$)
Abbasi et al. 2019	F: 200 C: 300 (6,99)	1	FFQ (24h-Recall; Ernährungsmuster 12 Monate vor Diagnose)	Westerrn-Ernährungsmuster (Verarbeitetes Fleisch, Rotes Fleisch, Butter, Eier, Pizza, Snacks, tierisches Fett, gehärtetes Fett); Gesundes Ernährungsmuster (Früchte, Gemüse, Pflanzenöl, Vollkorngetreide, Hülsen- früchte, Milchprodukte)	Höchstes Adhärenz-Quintil bei F an das Westerrn-Ernährungsmuster: OR = 3,45 ^a Gesundes Ernährungsmuster: OR = 0,46 ^a

C = Kontrollgruppe; F = Fallgruppe; AMD = Adhärenz an die Mediterrane Diät; ^a adjustiert für Energiezufuhr; ~ Assoziation; AMD = Adhärenz an die Mediterrane Diät; FFQ = Food Frequency Questionnaire; HEI-2015 = Healthy Eating Index 2015; KIDMED = Diet Quality Index for children and adolescents; OR = Odds Ratio; RR = Risk Ratio;

3. Hauptteil

3.1 Ernährungsmuster

Ríos-Hernández et al. (2017) untersuchten in einer Querschnitts-Fall-Kontroll-Studie die Beziehung zwischen der Adhärenz an die MD (AMD) und ADHS bei Kindern und Jugendlichen zwischen 6 und 16 Jahren in Spanien. Es nahmen 60 neu mit ADHS diagnostizierte Patient:innen und 60 Kontrollproband:innen gleichen Alters und Geschlechts ohne ADHS an der Studie teil. Die bestehende bzw. fehlende ADHS, als Zielgröße, wurde entsprechend der *ADHD Rating-Scale IV* (ARS) festgestellt. Die Nahrungszufuhr wurde durch ein *Food-Frequency Questionnaire* (FFQ) und einem darauffolgenden 24-Stunden-Recall-Interview festgestellt. Die Nährstoffwerte wurden anschließend entsprechend der Energiezufuhr adjustiert. Die AMD wurde mit dem *Diet Quality Index for children and adolescents* (KIDMED)-Fragebogen untersucht und auf einer Skala von - 4 bis 12 bewertet. Plasmawerte von Eisen, Ferritin, Transferrin und Zink wurden in einer Nüchternblutprobe gemessen. Es wurden Assoziationen zwischen der AMD, wie auch dem Konsum bestimmter Lebensmittel-Gruppen und ADHS sowie das entsprechende *Odds Ratio* (OR) und relatives Risiko (RR) berechnet. Die erfassten Lebensmittel-Gruppen beinhalteten Gemüse, Zitrusfrüchte, fettigen Fisch, Zucker und Süßigkeiten, Cola-Getränke sowie allgemein Softdrinks.

Zwischen der Fall- und Kontrollgruppe konnte kein signifikanter Unterschied bei den Plasmawerten gefunden werden. Bei der Fallgruppe wiesen die Proband:innen mit ADHS eine signifikant geringere AMD auf als die Kontrollgruppe auf ($p < 0,001$), wobei innerhalb der Fallgruppe keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten. ADHS-Patient:innen konsumierten sowohl signifikant seltener eine tägliche zweite Portion an Früchten ($p = 0,027$), seltener eine bzw. mehrere Portionen tägliche an Gemüse ($p = 0,01$ bzw. $< 0,001$) als auch seltener eine Portion Reis oder Nudeln ($p < 0,001$) im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die ADHS-Patient:innen konsumierten hingegen mehr Cola ($p = 0,041$), Softdrinks ($p = 0,017$) sowie Zucker und Süßigkeiten ($p = 0,007$) als die Kontrollgruppe. Keine signifikanten Unterschiede konnten bei der Energiezufuhr ($p = 0,806$) und der Zufuhr von Eisen ($p = 0,129$) sowie Zink ($p = 0,066$) festgestellt werden.

Allgemein wurde eine Assoziation zwischen der AMD und dem Vorhandensein von ADHS festgestellt (Abb. 3.1). Eine niedrige AMD war im unadjustierten Modell signifikant mit einer ADHS-Diagnose assoziiert ($p < 0,001$) und hatte ein RR von 2,80 [95 %-Konfidenzintervall (CI): 1,54 – 5,25]. Bei der Adjustierung für BMI, körperliche Aktivität, Stillen, Rauchen während der Schwangerschaft, Bildung der Eltern, ob der leibliche Vater mit der Familie lebt und Scheidung, blieben die Werte signifikant. Bei der adjustierten Analyse des Konsums bestimmter Lebensmittelgruppen und ADHS, wies der niedrige Konsum von fettigem Fisch eine Assoziation mit ADHS auf (OR: 2,50 [1,02 – 6,65]; p for trend = 0,46; im

unadjustierten Modell). Eine signifikante Assoziation mit ADHS im adjustierten Modell wies hingegen ein hoher Konsum von Zucker und Süßigkeiten (OR: 3,25 [1,28 – 8,25]; p for trend = 0,014; im unadjustierten Modell), Cola (OR: 3,55 [1,40 – 9,01]; p for trend = 0,008; im unadjustierten Modell) und Softdrinks (OR: 3,89 [1,53 – 9,87]; p for trend = 0,004; im unadjustierten Modell) auf.

San Mauro Martín et al. (2017) untersuchten in einer weiteren Querschnitts-Fall-Kontroll-Studie den Zusammenhang zwischen körperlicher Betätigung, Ernährung sowie Körperzusammensetzung und ADHS bei Kindern zwischen 8 und 16 Jahren in Spanien. Insgesamt nahmen 41 Patient:innen mit ADHS und 48 Kontrollproband:innen ähnlichen Alters und sozio-ökonomischen Hintergrunds teil. Innerhalb von 4 Wochen wurden Anthropometrische Daten, die AMD mithilfe des KIDMED, ein 72-Stunden-Ernährungstagebuch, körperliche Betätigung, sitzendes Verhalten und die Schlafqualität gemessen. Es wurde festgestellt, dass die Fallgruppe sowohl an Werktagen als auch die komplette Woche über durchschnittlich signifikant weniger schläft als die Kontrollgruppe (entsprechend $8,9 \pm 1,4$ h vs. $9,7 \pm 1,05$ h; $p = 0,009$ bzw. $9,5 \pm 1,3$ h vs. $9,9 \pm 1,04$ h; $p = 0,031$). Ebenfalls signifikant niedriger war die durchschnittliche KIDMED-Punktzahl der Fallgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($6,4 \pm 2,7$ h vs. $7,9 \pm 2,03$ h; $p = 0,004$) sowie auch die Zahl der ADHS-Patient:innen, die mehr als 7 Punkte erreichten (53,7 % vs. 72,3 %; $p = 0,046$) (Abb. 3.1). Außerdem konsumierten signifikant weniger Proband:innen der

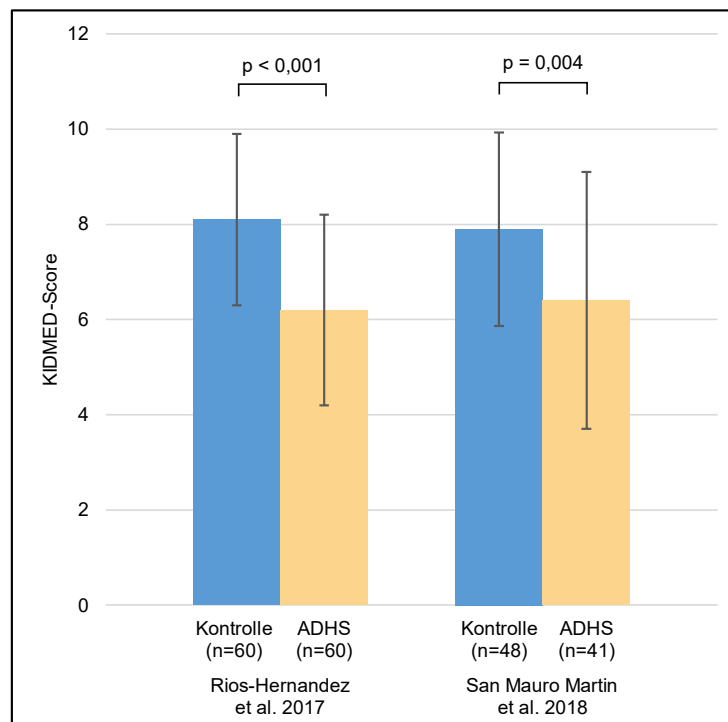


Abb. 3.1: Adhärenz an die Mediterrane Diät von ADHS-Patienten und der Kontroll-Gruppe gemessen anhand des durchschnittlichen KIDMED-Scores. Je höher die Wertung, umso größer die Adhärenz an die Mediterrane Diät.

Fallgruppe Fisch (78,05 % vs. 95,83 %; $p = 0,003$) und Getreideprodukte (68,29 % vs. 97,67 %; $p = 0,002$) als die Kontrollgruppe, jedoch konsumierten sie mehr Backwaren zum Frühstück (75,61 % vs. 47,92 %; $p = 0,01$) und verzichteten öfter auf ein Frühstück (14,63 % vs. 0 %; $p = 0,007$). Die Einnahme von ADHS-Medikamenten zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die untersuchten Parameter ($p > 0,05$).

Darabi et al. (2022) untersuchten ebenso in einer Querschnitts-Fall-Kontroll-Studie den Zusammenhang zwischen der AMD und dem Auftreten von ADHS bei Kindern zwischen 6 und 13 Jahren im Iran. Die Proband:innen setzten sich aus 120 neu mit ADHS diagnostizierten Kindern und 240 Kindern ohne ADHS aus der gleichen städtischen Region zusammen. Die ADHS-Diagnose wurde anhand des DSM-IV-TR getätigt. Der Lebensmittelkonsum wurde mit einem FFQ sowie im Gespräch mit den Eltern ermittelt und die Supplement-Zufuhr wurde festgehalten. Mithilfe einer Skala von 0 bis 9 wurde die AMD bewertet, wobei ein höherer Wert eine höhere Adhärenz bedeutete. Anschließend wurden die Odds für ADHS innerhalb der AMD-Tertilen ermittelt und die Bildung der Eltern, familiäres ADHS, körperliche Betätigung sowie Gesamtenergiezufuhr als Confounder gewertet. Im unadjustierten binären logistischen Regressionsmodell wurde keine signifikante Assoziation zwischen AMD und ADHS festgestellt (OR: 0,87 [95 % CI: 0,40 – 1,39]). Nach Adjustierung für die Gesamtenergiezufuhr hingegen ließ sich eine signifikante Assoziation zwischen höherer AMD und niedrigeren ADHS-Chancen (OR: 0,70 [0,52 – 0,94]) beobachten und nach Adjustierung für alle festgelegten Confounder wiesen die Proband:innen im oberen Tertil der AMD um 51% geringere Chancen für ADHS als im unteren Tertil auf (OR: 0,49 [0,27 – 0,89]; $p = 0,025$). Es zeigte sich auch eine sinkende Tendenz für ADHS bei steigender AMD (p for trend = 0,02).

Robinette et al. (2022) untersuchten in der MADDY-Studie den Zusammenhang der Ernährungsqualität und der Schwere von ADHS-Symptomen bei 134 Kindern zwischen 6 und 12 Jahren, deren Daten aus einer Querschnitts-Stichprobe einer Interventionsstudie stammen. Die Ernährung wurde mit einem FFQ überprüft und die Qualität anhand des *Healthy Eating Index 2015* (HEI-2015) bewertet. Die ADHS-Symptomatik wurde anhand des *Child and Adolescent Symptom Inventory-5* (CASI-5) und *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ) bewertet. Die Zusammenhänge der beiden Faktoren wurden mit linearen Modellen mit der gewöhnlichen Methode der kleinsten Quadrate analysiert und der Regressionskoeffizient (β) geschätzt.

Eine negative Korrelation zwischen dem Familieneinkommen und Stärke der Symptome wurde bei Hyperaktivität ($\chi^2 = 8,32$; $p = 0,04$), Emotionalen Problemen ($\chi^2 = 11,00$; $p = 0,01$), Verhaltensproblemen ($\chi^2 = 14,27$; $p = 0,003$) und ODD ($\chi^2 = 13,18$; $p = 0,004$) festgestellt, nur die Aufmerksamkeit wies keine Signifikanz auf ($\chi^2 = 0,547$; $p = 0,91$). Der mittlere HEI-2015-Score der Proband:innen betrug $63,4 \pm 8,8$ von maximal 100 möglichen Punkten. Eine Korrelation zwischen dem HEI-2015-Score und der AD- sowie H / I-Skala im CASI-5

konnte nicht festgestellt werden. Hier hatten die Kinder einen mittleren Score von 2,2 (Interquartilsabstand (IQR): 1,9 – 2,7) für AD und 1,9 (IQR: 1,3 – 2,3) für H / I, mit einem Maximal-Score von 3. Jedoch korrelierte der Konsum von Obst und Gemüse negativ mit AD ($\beta = -0,158$; $p = 0,037$ respektive $\beta = -0,118$; $p = 0,004$) und der von raffiniertem Getreide positiv ($\beta = 0,056$; $p = 0,012$) im CASI-5. In Bezug auf ODD konnten keine signifikanten Assoziationen zur Diät der Proband:innen gemessen werden.

In einer Querschnitts-Fall-Kontroll-Studie untersuchten [Abbasi et al. \(2019\)](#) 500 Kinder zwischen 4 und 12 Jahren in Bezug auf den Zusammenhang ihres Ernährungsmusters und der ADHS. Es befanden sich 200 Kinder in der Fallgruppe und 300 in der Kontrollgruppe, wobei eine vorhandene ADHS anhand des DSM-V entsprechend bestätigt oder ausgeschlossen wurde. Die Ernährungsgewohnheiten der Proband:innen wurde mit einem FFQ festgehalten. Die Ernährungsmuster „*western dietary pattern*“ und „*healthy dietary pattern*“ wurden anhand einer Faktorenanalyse mit orthogonaler Transformation identifiziert. Bestimmte Lebensmittel wurden den Ernährungsmustern entsprechend gewichtet und Proband:innen nach ihrem Verzehr dieser einem Ernährungsmuster zugeordnet. Der Zusammenhang zwischen den Ernährungsmustern und den Odds für ADHS wurde mit einer multivariaten logistischen Regressionsanalyse untersucht. In den Modellen fand für die Gesamt-Energiezufuhr, den BMI und sozio-ökonomischen Status als Confounder eine Adjustierung statt.

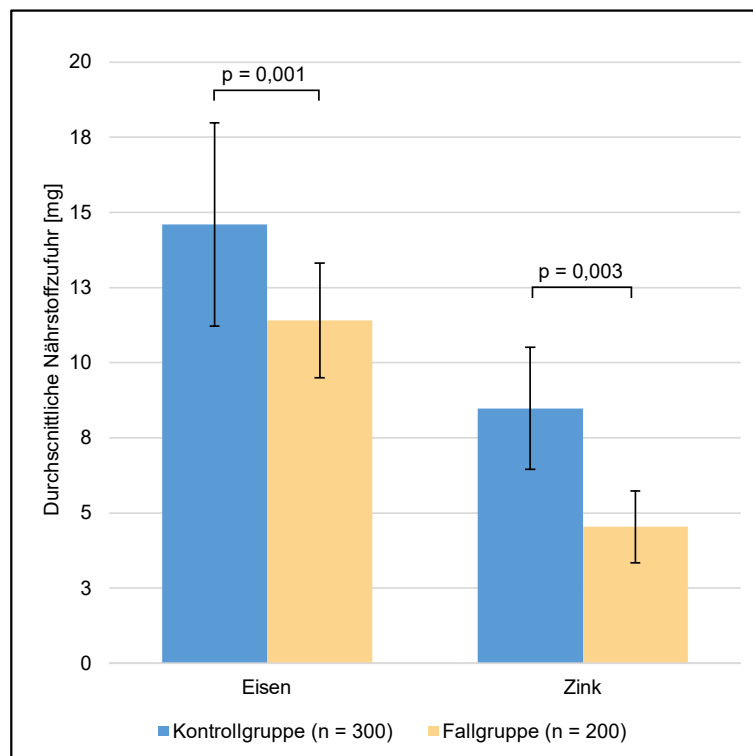


Abb. 3.2: Vergleich von Kindern mit und ohne ADHS in ihrer Mikronährstoffzufuhr. Angabe der durchschnittlichen Zufuhr in Milligramm (Abbasi et al. 2019).

Im Vergleich zur Fallgruppe, nahm die Kontrollgruppe signifikant weniger Energie (5892 ± 1312 kJ vs. 5731 ± 792 kJ; $p = 0,03$), einfache Zucker ($84,42 \pm 16,41$ vs. $51,92 \pm 19,07$; $p = 0,002$) und hydriertes Pflanzenöl ($56,13 \pm 4,38$ vs. $26,44 \pm 5,99$; $p = 0,004$) auf. Die Zufuhr aller analysierten Mikronährstoffe in der Kontrollgruppe war hingegen signifikant höher als die der Fallgruppe (Abb. 3.2). Im adjustierten Modell wies das höchste Quintil des *western dietary pattern* ein höheres Risiko für eine ADHS-Diagnose auf (OR: 3,45 [95 % CI: 1,17 – 18,3]; p for trend = 0,03) als das erste Quintil. Das höchste Quintil des *healthy eating pattern* war im Vergleich zum ersten negativ mit einer ADHS-Diagnose assoziiert (OR: 0,46 [0,38 – 0,91]; p for trend = 0,001). Selbst nach Adjustierung für die Zufuhr an Mineralstoffen, Vitaminen, hydriertem Pflanzenöl und Zucker, blieben die signifikanten Assoziationen für das *healthy eating pattern* sowie *western dietary pattern* und ADHS erhalten (OR: 0,37 [0,31 – 0,76] respektive OR: 3,41 [1,19 – 12,64]).

3.2 Ernährungstherapie

3.2.1 Mediterrane Diät

In einer randomisierten Kontrollstudie (RCT) untersuchten [San Mauro Martin et al. \(2022\)](#) den Effekt einer Intervention mit ω 3-FS und / oder einer MD über 8 Wochen auf die Impulsivität von Kindern mit ADHS im Alter von 6 bis 16 Jahren in Spanien. Die erste Gruppe ($n = 16$) als Kontrollgruppe behielt die eigene Diät bei, die zweite Gruppe ($n = 12$) ernährte sich entsprechend der MD, die dritte Gruppe ($n = 13$) erhielt ω 3-FS-Supplemente und die vierte Gruppe ($n = 17$) supplementierte ω 3-FS und ernährte sich nach der MD. Die Impulsivität der Probanden wurde vor und nach der Intervention anhand der *Barrat Impulsiveness Scale* für Kinder (BIS-11c) gemessen und in kognitive sowie motorische Impulsivität und fehlende Planung unterteilt (Abb. 3.3). Die AMD wurde mit dem KIDMED-Fragebogen bestimmt. Die ω 3-FS-Supplementation erfolgte mit 550 mg Eicosapentaensäure (EPA) und 225 mg Docosahexaensäure (DHA) pro Tag. Die durchschnittlichen KIDMED-Scores zwischen den Gruppen zeigten zu Beginn signifikante Unterschiede ($p = 0,028$), wobei die AMD nach Ende der 8 Wochen bei allen Gruppen gestiegen ist. Nach der Intervention wies nur Gruppe 3 eine signifikante Reduktion im Bereich der gesamten Impulsivität um 3,90 Punkte im BIS-11c auf ($p = 0,049$). Nicht signifikante Verminderungen der Impulsivität im kognitiven Bereich ließen sich bei Gruppe 2 von 8,5 [Standardabweichung (SD): 2,726] auf 8,0 [4,690] Punkte und bei Gruppe 3 von 7,91 [3,961] auf 7,45 [2,876] Punkte beobachten. Alle Interventions-Gruppen zeigten ebenfalls nicht signifikante Verminderungen im Bereich der Planung. Bei Gruppen 2 und 4 nahm die motorische Impulsivität nach der Intervention nicht signifikant zu (22,29 [6,90] zu 27,43 [4,962] bzw. 19,71 [7,74] auf 20,83 [7,321]).

Tab. 3.2: Interventionsstudien mit Diäten und Supplementen

Quelle	Stichprobengröße (mittleres Alter in Jahren)	Messinstrumente	Intervention	Dauer	Ergebnis
San Mauro Martin et al. 2022	60 (10,9)	BIS-11c	Mediterrane Diät; ω3-Fettsäuren	8 Wochen	+BIS-11c-Gesamtscore bei ω3; Keine sign. Änderungen bei anderen Gruppen & Subskalen
Hontelez et al. 2021	79 (9,2)	ARS	Few Foods-Diät	4,5 Wochen	+ARS ($d = 1,99$)
Pelsser et al. 2020	27 ^a 30 ^b (9,5)	ACS, ARS	Few-Foods-Diät	7 Wochen ¹	+ACS ($d = 0,69^a$ bzw. $1,61^b$); +ARS ($d = 1,07^a$ bzw. $1,61^b$)
Yorgiadi et al. 2021	28 (9,3)	ARS, ACS	Oligoantigene Diät	6 Wochen ¹	+ARS
Dölp et al. 2020	10 (10,5)	ARS, CBCL/4-18, DISYPS-II-FBB- ADHS	Oligoantigene Diät	6 Wochen ¹	+ARS ($d = 1,54$)
Walz et al. 2022	28 (9,3)	ARS, CBCL/4-18, ILC, DISYPS-II-FBB- ADHS	Oligoantigene Diät	6 Wochen ¹	+ARS ($d = 1,91$); +CBCL; +ILC; +DISYPS-II-FBB-ADHS
Khoshbakt et al. 2021	I: 40 (6 – 12) C: 40 (6 – 12)	ACS, SNAP-IV, SDQ	DASH-Diät	12 Wochen	* ACS; ° SNAP-IV; * SDQ
Johnstone et al. 2022	I: 71 (9,9) C: 55 (9,7)	CASI-5, CGI-I, CGI-S	Vitamine, Mineralstoffe, Aminosäuren und Antioxidantien	8 Wochen	° CASI-5; * CGI-I (RR = 2,97); * CGI-S
Rucklidge et al. 2018	I: 47 (10,1) C: 46 (9,4)	ARS, CGI-I, CPRS, SDQ, BRIEF	Vitamine Mineralstoffe	10 Wochen	° ARS ($d = 0,17$); * CGI-I ($d = 0,46$); ° CPRS ($d = 0,13$); * SDQ ($d = 0,52$, Eltern); * BRIEF ($d = 0,66$)
Carucci et al. 2022	I: 62 (9,7) C: 60 (9,6)	ARS, CGI-S, CPRS	ω3- und ω6-Fettsäuren	12 Monate	° CGI-S ($\eta_p^2 = 0,002$); ° CPRS ($\eta_p^2 = 0,000$)
Mohammadzadeh et al. 2019	I: 33 (7,7) C: 33 (8,2)	ARS	ω3-Fettsäuren	8 Wochen	° ARS

C = Kontrollgruppe; I = Interventionsgruppe; MD = Medikamenteneinnahme zu Beginn; ° ohne Medikamente zu Beginn; ¹ exklusive Wiedereinführungsphase; + signifikante Verbesserung im Vgl. zu Studienbeginn; * signifikante Verbesserung im Vgl. zu Kontrollgruppe; ° keine signifikante Verbesserung im Vgl. zu Kontrollgruppe; ACS = Abbreviated Conner's Scale; ARS = ADHD Rating Scale; BIS-11c = Barrat Impulsiveness Scale; CASI-5 = Child and Adolescent Symptom Inventory-5; CBCL/4-18 = Child Behavior Checklist 4-18; CGI-I = Clinical Global Impression-Improvement; CGI-S = Clinical Global Impression-Severity; DISYPS-II-FBB-ADHS = Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche II – Fremdbeurteilungsbogen ADHS; SDQ = Strengths and Difficulties Questionnaire; SNAP-IV = Swanson, Nolan and Pelham-Skala; CPRS = Conner's Parent Rating Scale; BRIEF = Behaviour Rating Inventory of Executive Function.

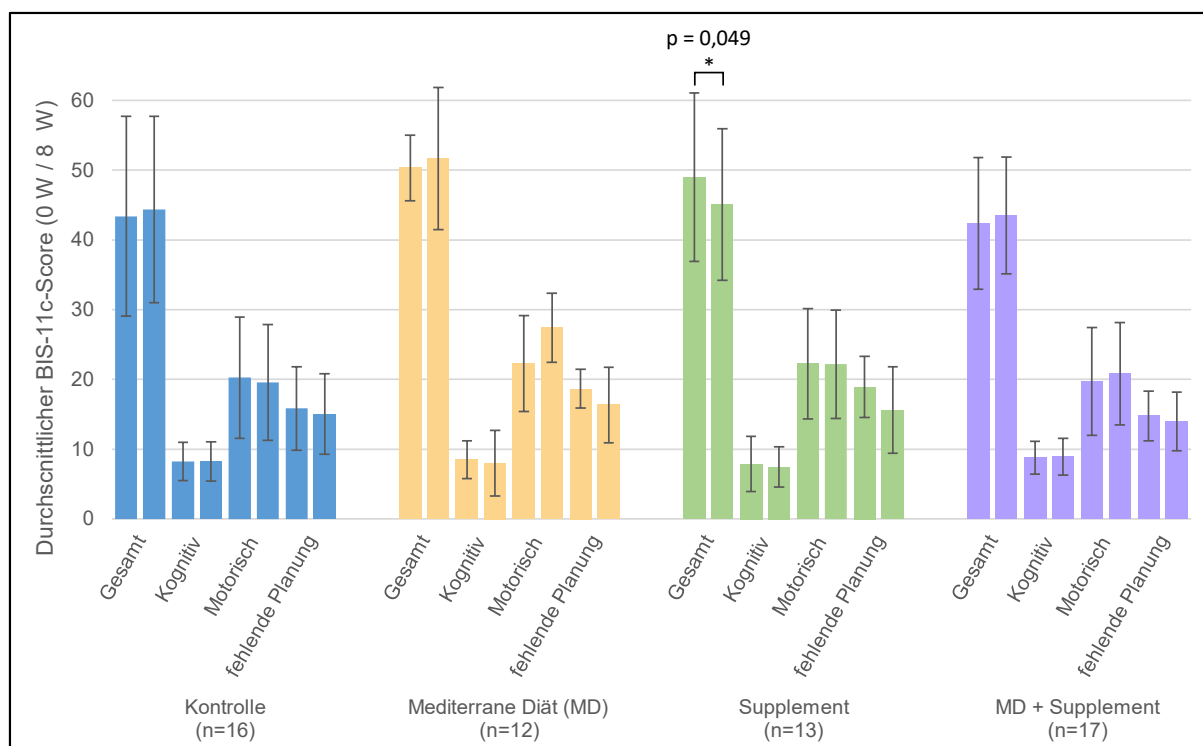


Abb. 3.3: Intervention mit mediterraner Diät und / oder ω 3-Fettsäure-Supplementation und Bewertung der Impulsivität anhand der *Barrat Impulsiveness Scale*. Messung zu Beginn und nach 8 Wochen (San Mauro Martin et al. 2022).

3.2.2 Eliminations-Diäten

Bei einer nicht-kontrollierten Open-Label-Intervention mit einer FFD untersuchten [Hontelez et al. \(2021\)](#) einen Einfluss auf die ADHS-Symptomatik. Die Probanden waren 79 Jungen im Alter von 8 bis 10 Jahren in den Niederlanden. Die Intervention dauerte 32 bis 33 Tage und bestand aus einer strengen FFD, für 68 Kinder, oder einer gelockerten FFD, für 11 Kinder, deren Symptomatik nach zwei Wochen Verbesserung zeigte. Bei der Voruntersuchung (t0), vor der FFD (t1) und nach der FFD (t2) wurden ADHS-Symptome anhand der *ADHD Rating Scale* (ARS) erfasst, wobei ein Gesamt-Score von 54 erreichbar war. Bei t1 und t2 wurde mithilfe von funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRI) die Aktivität von Hirnregionen wie dem *Precuneus* im Parietallappen, die an Aufgabenausführung beteiligt sind, gemessen sowie auch mittels DSM-IV die Ausprägung einer ODD erfasst. Bei letzterem wurde eine 24-Punkte-Skala verwendet.

Nach der FFD wiesen die Probanden eine signifikante Reduktion des ARS-Scores um 23,4 Punkte im Vergleich zu t1 auf ($d = 1,99$) (Abb. 3.4). Die Autor:innen unterteilten die Probanden in 50 Responder und 29 Non-Responder bezüglich der FFD, wobei die Responder eine durchschnittliche Verbesserung um 73,4 % [SD: 16,1 %] und die Non-Responder um 10,8 % [17,7 %] in ihrem ARS-Score erfuhren (Abb. 3.4). Bei 57 Probanden wurde ODD diagnostiziert und bei t2 eine Reduktion des mittleren ODD-Scores um 10,2 Punkte beobachtet ($p < 0,0001$). Vierzig Probanden, die mindestens 40 % Verbesserung in ihren

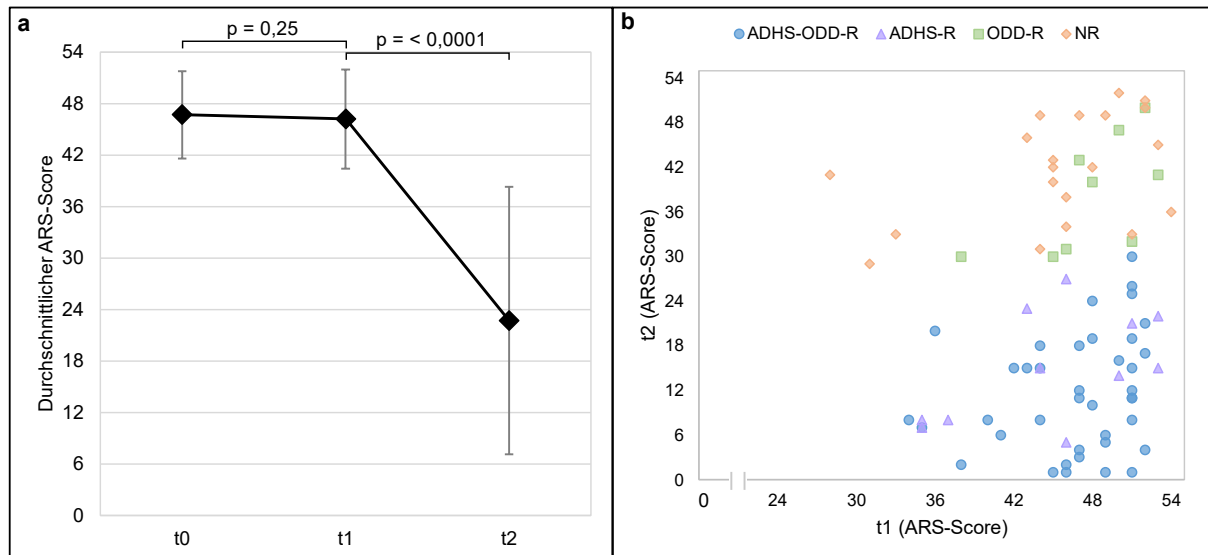


Abb. 3.4: Intervention mit der Few-Foods-Diät (FFD) und Bewertung der ADHS-Symptomatik anhand der *ADHD Rating Scale* (ARS). **(a):** Vergleich der durchschnittlichen ARS-Scores aller Probanden zu den drei Messzeitpunkten. **(b):** ARS-Scores aller Probanden (Hontelez et al. 2022). t0 = Voruntersuchung; t1 = vor der Intervention; t2 = nach der Intervention; ADHS-ODD-R = FFD-Responder bei ADHS- und ODD-Symptomen; ADHS-R = FFD-Responder bei ADHS-Symptomen; ODD-R = FFD-Responder bei ODD-Symptomen; NR = FFD-Non-Responder.

ODD-Symptome zeigten, wurden als ODD-Responder beschrieben. Davon waren 32 ebenfalls ADHS-Responder. Somit wurde eine starke Korrelation zwischen Änderungen der ADHS- und der ODD-Symptomatik festgestellt ($p = <0,0001$). In der fMRI-Analyse konnte eine signifikante Korrelation zwischen der Verringerung der ARS-Scores und einer Erhöhung der *Precuneus*-Aktivität nach der FFD bei ADHS-Respondern bei den *Stop-Signal Task* ($p_{FWE} = 0,015$ und $p_{FWE} < 0,0001$) festgestellt werden.

In einer nicht-kontrollierten retrospektiven Interventions-Analyse untersuchten [Pelsser et al. \(2020\)](#) die Effektivität der FFD in drei allgemeinmedizinischen Praxen in den Niederlanden. Die Proband:innen waren 57 Kinder, wovon 52 ADHS sowie 29 ODD aufwiesen. Eingeschlossen wurden Kinder, die zu Beginn sowohl ADHS-Medikamente nahmen oder einer Eliminationsdiät folgten als auch solche, bei denen beides nicht der Fall war. Von den Eltern und Lehrer:innen wurden die Kinder anhand der ARS und ACS in ihrer ADHS-Symptomatik beurteilt. Bei einer Verbesserung der diagnostischen Scores um $\geq 40\%$ wurden die Probanden als Responder betrachtet. Nach der Intervention wurde eine Wiedereinführung von Lebensmitteln angesetzt, um mögliche Auslöser der Symptomatik zu identifizieren. Verglichen wurden die Zeitpunkte vor dem Start der FFD (T1) und nach 5 Wochen der Diät (T2). Cohens d wurde als Effektstärke (ES)-Maß verwendet.

Bei den 27 Kindern, die zu Beginn Medikamente nahmen, verringerte sich der Eltern-ARS-Score signifikant um 12,7 [95 % CI: 7,2 – 17,6] ($p < 0,0001$; $d = 1,07$) und den anderen 30 Kindern um 17,4 [12,1 – 22,7] ($p < 0,0001$; $d = 1,61$). Davon setzten 21 Kinder ihre Medikamente ab. Die Lehrer:innen-ARS-Scores waren von 18 Kindern vorhanden, von

denen 8 zu Beginn Medikamente nahmen und eine nicht signifikante Erhöhung um 5,8 [-18,9 – 7,4] ($p = 0,33$; $d = -0,5$) zeigten. Kinder, die keine Medikamente nahmen, zeigten eine signifikante Verringerung der Scores um 9,3 [2,2–16,4] ($p < 0,05$; $d = 0,8$). Insgesamt wurden 34 der 57 Kinder als ADHS-Responder und 20 der 29 als ODD-Responder, ausgehend von der elterlichen Bewertung, deklariert. Nach den Lehrer:innen-Bewertungen galten 9 der 18 Kinder als klinische Responder, da bei ihnen zu T2 keine Medikamenteneinnahme erfolgte, die DSM-IV-Kriterien für ADHS nicht erfüllt waren und der ARS-Score unter der 80. Perzentile lag.

Yorgidis et al. (2021) untersuchten in einer nicht-kontrollierten Interventionsstudie bei anfänglich 28 Kindern im Alter von 7 – 14 Jahren den Einfluss einer OD auf den ARS-Score. Zusätzlich wurde täglich über 22 Wochen das Verhalten anhand der ACS bewertet und ein Ernährungstagebuch geführt. Über 4 Wochen (T1 – T2) wurde die OD von den Kindern und ihren Familien eingehalten. Anschließend (T2 – T4) wurde über 16 Wochen alle 3 – 4 Tage ein Lebensmittel wieder in die Diät eingeführt. Lebensmittelsensitivitäten wurden anhand einer Steigerung von ≥ 2 Punkten im ACS-Score definiert.

Nach 4 Wochen der OD wurde eine signifikante Verringerung der ADHS-Symptomatik im ARS-Score von 29,54 [SD: 9,64] auf 15,62 [8,05] beobachtet ($F = 112,34$; $p = 0,0001$). Hier zeigten 9 Kinder eine Verbesserung um ≥ 40 % in sowohl der AD- als auch H / I-Skala auf, 13 in nur einer der beiden Skalen und 3 waren gar keine Responder. Es wurden, anhand einer Steigerung um ≥ 2 Punkte in der ARS, 27 verschiedene Sensitivitäten bei 16 Kindern festgestellt. Am häufigsten führten Milchprodukte zu einer verstärkten Symptomatik bei insgesamt 11 sensitiven Kindern, gefolgt von Mais bei 7 Kindern. Über den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von bestimmten Lebensmitteln vor der Intervention (T0) und dem ACS-Score lässt sich keine Aussage treffen, da sich der Verzehr verschiedener unverträglicher Lebensmittel zeitlich überschneidet.

In der Interventionsstudie von Dölp et al. (2020) wurde ebenfalls der Effekt der OD anhand der ARS bei 10 Kindern im Alter von 8 – 14 Jahren gemessen. Der Studienaufbau entsprach dem von Yorgidis und Kollegen. Hier zeigten alle Kinder eine signifikante Verringerung ihres ARS-Scores von 24,6 [SD: 8,82] auf 12,9 [7,68] nach der vierwöchigen OD ($F = 28,21$; $p < 0,001$; $d = 1,54$). Sieben davon wurden als Responder definiert. Diese zeigten nach der OD eine signifikante Verbesserung im ACS von 56,82 [4,55] auf 48,82 [7,04] Punkte ($F = 26,84$; $p = 0,002$; $d = 1,35$). Zur Validierung der ARS-Ergebnisse wurden die Proband:innen zusätzlich noch anhand des ADHS-Fragebogens aus dem „Diagnostik-System für psychische Störungen nach ICD-10 und DSM-IV für Kinder und Jugendliche II – Fremdbeurteilungsbogen ADHS“ (DISYPS-II FBB-ADHS) bewertet. Hierbei wiesen die Proband:innen ebenfalls signifikante Verbesserungen nach der OD von 1,76 [0,42] zu 0,70 [0,56] Punkten ($F = 41,56$; $p = 0,001$; $d = 2,44$), wobei in der H / I-Skala der Effekt auf

die Hyperaktivität geringer war als auf die Impulsivität ($d = 1,22$ respektive $d = 2,05$).

Walz et al. (2022) untersuchten in einer weiteren nicht-kontrollierten Interventionsstudie bei 21 Kindern die Langzeitfolgen der OD in Bezug auf die Hauptsymptomatik ihrer ADHS. Die primäre Zielgröße war hierbei der ARS-Gesamtscore. Sekundäre Parameter waren Scores in *Quality of Life for children, adolescents and parents* (ILC), als Maß der Lebensqualität, *Child Behavior Checklist 4-18* (CBCL/4-18), als Maß für Kompetenzen und Probleme, sowie DISYPS-II FBB-ADHS zur getrennten Betrachtung der Impulsivität von der Hyperaktivität. Der Studienaufbau ähnelte dem von Yorgidis bzw. Dölp und Kollegen (Abb. 3.5), wobei die direkte Wiedereinführungsphase (T2 – T4) bei den Respondern lediglich 10 Wochen betrug. Ungefähr 3,90 [SD: 0,95] Jahre nach Beginn der Diät erfolgte eine Follow-Up-Befragung (T5) der Responder und Non-Responder.

Der ARS-Gesamtscore betrug vor Beginn der Diät (T1) 29,62 [9,80] und zeigte nach der OD (T2) eine signifikante Verringerung auf 15,86 [8,56] Punkte ($F = 30,12$; $p < 0,001$). Der Vergleich von T2 und T5 zeigte keine signifikanten Änderungen ($p > 0,999$), wobei die signifikante Verringerung von T1 erhalten blieb (T5: $16,00 \pm 10,52$; $p < 0,001$). Signifikante Veränderungen in der AD-Subskala ($F = 23,51$; $p < 0,001$) wie auch der H/I-Subskala ($F = 30,92$; $p < 0,001$) wurden von T1 bis T5 festgestellt. Nach der Diät wurden von den 21 Proband:innen 14 (66,67 %) als Responder identifiziert, wovon 4 Medikamente einnahmen und die Diät nicht bis T5 einhielten. Zehn der Responder versuchten unverträgliche Lebensmittel wieder einzuführen, wobei 5 von Beschwerden berichteten. Bei den Non-Respondern zeigte sich ebenfalls eine anhaltende Verringerung des ARS-Gesamtscores beim Follow-Up (T1: 30,28 [9,05]; T5: 25,14 [11,56]).

Im CBCL/4-18 zeigten die Kinder im Vergleich von T1 und T5 signifikante Verbesserungen im Gesamtscore ($p = 0,001$) sowie den Subskalen „Extern“ ($p < 0,001$) und „Aufmerksamkeitsprobleme“ ($p = 0,003$). Im ILC zeigte die Bewertung der Eltern eine

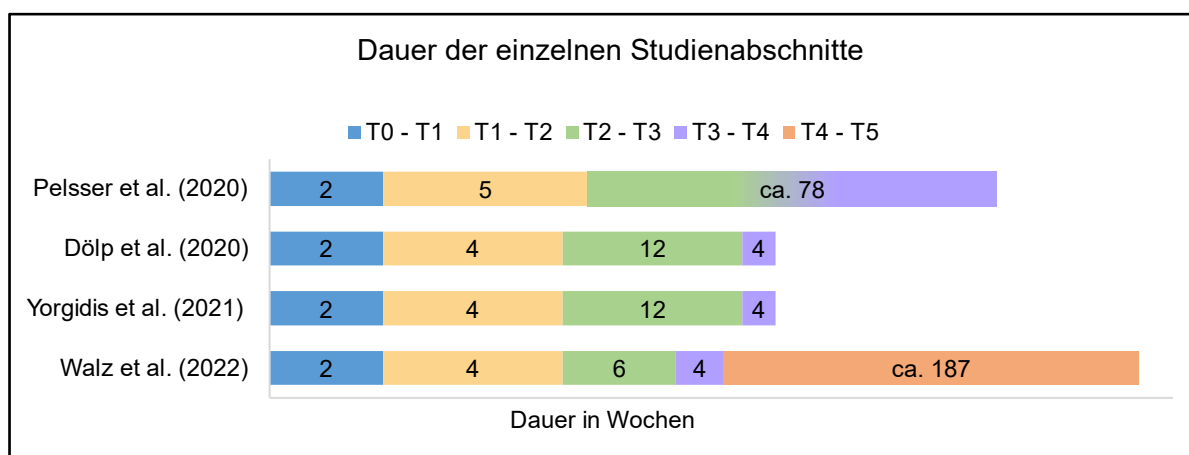


Abb. 3.5: Vergleich der Abschnittsdauer bei Intervention mit einer oligoantigenen Diät.

T0 = Studienbeginn; T1 = Diätbeginn; T2 = Ende der Diät; T3 = Wiedereinführung von Lebensmitteln; T4 = erneuter Wiedereinführungsversuch nicht vertragener Lebensmittel; T5 = Follow-Up

Tab. 3.3: Vergleich von *Few-Foods*- bzw. oligoantigenen Diäten

Quelle	n	Resp	„ADHD Rating Scale“-Gesamtscore								
			T1		T2		F	p	r	d	
			M	SD	M	SD					
Pelsser et al. (2020)											
Medikamente (T1)	27	13	36,3	10,1	23,9	12,9	-	<0,0001 ^a	-	1,07	
Keine Medikamente (T1)	30	21	35,7	9,4	18,3	12,1	-	<0,0001 ^a	-	1,61	
Dölp et al. (2020)	10	7	24,60	8,82	12,90	7,68	28,21	< 0,001 ^b	0,583	1,54 ^c	
Yorgidis et al. (2021)	26	22	29,54	9,64	15,62	8,05	112,34	< 0,0001 ^b	-	-	
Walz et al. (2022)	21	14	29,62	9,80	15,86	8,56	30,12 ^d	< 0,001 ^b	0,730	1,91 ^c	

n = Anzahl der Proband:innen; Resp = Anzahl der Responder; T1 = Start der Diät; T2 = Ende der Diät; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ^a gepaarter t-Test; ^b ANOVA mit Messwiederholung; ^c Cohen's *d* nach Morris & DeShon; ^d Greenhouse-Geisser-Korrektur

signifikante Verbesserung zwischen T1 und T5 in den Subskalen „Freunde“ ($p = 0,010$) und „Körper“ ($p = 0,040$). Die Bewertung durch die Kinder selbst zeigte hingegen nur einen signifikanten Unterschied bei der Subskala „Freunde“ ($p = 0,022$) auf. Der DISYPS-II FBB-ADHS bestätigte die Ergebnisse des ARS, womit im Vergleich von T1 und T5 eine signifikante Verminderung des Gesamtscores ($p < 0,001$) sowie der Subskalen für AD ($p < 0,001$), Hyperaktivität ($p < 0,001$) und Impulsivität ($p < 0,001$) einherging.

3.2.3 DASH-Diät

Khoshbakht et al. (2021) untersuchten in einer RCT den Effekt der *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH). An der Untersuchung nahmen 80 Kinder zwischen 6 und 12 Jahren aus dem Iran teil, die zufällig in eine Interventions- und Kontrollgruppe eingeteilt wurden. Die ADHS-Symptome wurden von den Eltern, den Lehrer:innen und den Kindern selbst anhand der *Abbreviated 10-Item Conner's Scale* (ACS), mit maximal 30 Punkten, der *18-Item Swanson, Nolan and Pelam (SNAP-IV) Scale*, mit maximal 54 Punkten, sowie dem *Strengths and Difficulties Questionnaire* (SDQ), mit maximal 40 Punkten, erfasst. Die eingängliche Diagnose wurde mit dem DSM-IV und dem *Conner's Teacher Rating Scale* (CTRS) bestätigt. Für 12 Wochen erhielt die Interventionsgruppe entsprechend eine DASH-Diät verordnet und die Kontrollgruppe eine Kontrolldiät, die ähnlich der üblichen von iranischen Kindern war. Die Randomisierung verlief verblindet und die Lehrer:innen wurden ebenfalls nicht über die Gruppenzuteilung aufgeklärt. Bei der Analyse wurden Alter, Geschlecht, Energiezufuhr, Beruf und Bildung der Eltern sowie die Ausgangswerte als Kovariate gesehen.

Nach der Intervention wurde bei der DASH-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikant verminderter Score im ACS durch die Eltern ($-4,71 \pm 0,57$ vs. $-3 \pm 0,57$; $p = 0,04$) und durch die Lehrer:innen ($-5,35 \pm 0,57$ vs. $-1,87 \pm 0,57$; $p < 0,001$) beobachtet. Signifikant größere Verminderungen des kombinierten Scores in der SNAP-IV-Skala wurden von

Lehrer:innen berichtet (-5,44 vs. -2,38; $p = 0,02$). Beim SDQ wurden signifikant größere Verminderungen des Scores bei der DASH-Gruppe von den Eltern (-3,81 ± 0,52 vs. -1,65 ± 0,52; $p = 0,006$) sowie Lehrer:innen (-4,11 ± 0,70 vs. -1,23 ± 0,71; $p = 0,007$) und den Kindern (-4,44 ± 0,63 vs. -1,26 ± 0,64; $p = 0,001$) beobachtet.

3.2.4 Vitamine und Mineralstoffe

Johnstone et al. (2022) untersuchten in einer RCT den Effekt von Mikronährstoffen auf ADHS und Reizbarkeit bei 126 Kindern im Alter von 6 – 12 Jahren in Nordamerika. Die Kapseln enthielten alle Vitamine und essenziellen Mineralstoffe über der *Recommended Dietary Allowance* (RDA) sowie auch Aminosäuren und Antioxidantien, wovon täglich 9 – 12 über 8 Wochen eingenommen wurden. Das Outcome wurde anhand des von den Eltern ausgefüllten *Child and Adolescent Symptom Inventory-5* (CASI-5) sowie des ärztlich bewerteten *Clinical Global Impression-Improvement* (CGI-I) und *Clinical Global Impression-Severity* (CGI-S)-Fragebogens gemessen.

Nach dem CGI-I waren 54 % der Interventionsgruppe zeigten eine Verbesserung, wohingegen nur 18 % der Placebogruppe eine Reduktion der Symptome aufwiesen (RR: 2,97 [97,5 % CI: 1,5–5,9]; $p < 0,001$). Im CASI-5 wurden nach der Intervention keine signifikanten Gruppenunterschiede gemessen ($p = 0,70$), da beide Gruppen verringerte Scores aufwiesen. Im CGI-S zeigten 56 % der Interventionsgruppe und 22 % der Placebogruppe eine Verbesserung ($p < 0,001$).

Rucklidge et al. (2018) untersuchten in einer RCT bei 93 Kindern im Alter von 7 – 12 Jahren den Einfluss eines Vitamin-Mineralstoff-Präparats auf die ADHS-Symptomatik über 10 Wochen im Vergleich zu einem Placebo. Messungen wurden mithilfe des SDQ, der ARS, CGI-I, CPRS und *Child Mania Rating Scale* (CMRS) erhoben. Die Proband:innen nahmen 12 – 15 Kapseln pro Tag über 10 Wochen ein, worin alle essenziellen Vitamine und Mineralstoffe in höherer Konzentration als der RDA enthalten waren. Responder wurden durch eine Verbesserung der Scores um ≥ 30 % identifiziert. Nach der Intervention wies die Mikronährstoff-Gruppe im Vergleich zur Placebogruppe signifikant mehr Verbesserungen im CGI-I-Gesamtscore auf ($p = 0,029$; $d = 0,46$). In der ADHS-Bewertung ließen sich im ARS ($p = 0,415$; $d = 0,17$) und CPRS ($p = 0,540$; $d = 0,13$) jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen erkennen. Bei der ärztlich bewerteten ADHS-Skala des CGI-I beruhten die Verbesserungen überwiegend auf Symptomen der AD ($d = 0,41$) als auf denen der H / I ($d = 0,11$). Die Bewertungen durch Lehrer:innen hingegen zeigten bei der Verbesserung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Bei der *SDQ-Parent Conduct Problems*-Skala und der *BRIEF-Teacher Emotional Control*-Skala zeigte die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant bessere Scores am Ende der Studie auf ($p = 0,015$; $d = 0,52$ respektive $p = 0,009$; $d = 0,66$). Die anderen Unterskalen des SDQ und BRIEF wiesen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen auf.

Per-Protokoll-Analysen zeigten größere signifikante Verbesserungen der Interventionsgruppe im Vergleich zur Placebogruppe. So z. B. in der *SDQ-Teacher Conduct Problems*-Skala ($d = 0,63$) oder der ärztlichen ARS-Unaufmerksamkeits (ARS-AD)-Skala ($d = 0,49$). Anhand der Per-Protokoll-Analyse des CGI-I wurden 20 (51 %) Kinder der Interventions- und 11 (27 %) der Placebogruppe als Responder identifiziert ($\chi^2_1 = 5,035$; $p = 0,03$; OR: 2,9 [95 % CI: 1,1 – 7,3]).

Post-hoc-Analysen ergaben, dass 15 (32 %) Kinder der Interventions- und 4 (9 %) der Placebogruppe eine ≥ 30 %-Verminderung der AD-Symptome ($\chi^2_1 = 7,71$; $p = 0,005$; OR: 4,9 [1,5 – 16,3]) in der ARS aufwiesen. In der H / I-Symptomatik hingegen ließen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen erkennen ($\chi^2_1 = 0,004$; $p = 0,951$; OR: 1,0 [0,4 – 2,5]). In Bezug auf Emotionsdysregulation erwiesen sich 13 (41 %) Kinder der Interventions- und 6 (20 %) der Placebogruppe als Responder im CMRS-P ($\chi^2_1 = 3,099$; $p = 0,08$; OR: 2,74 [0,9 – 8,5]).

3.2.5 Omega-3-Fettsäuren

[Carucci et al. \(2022\)](#) untersuchten in einer RCT Studie den Einfluss einer Mischung aus $\omega 3$ -FS und $\omega 6$ -FS auf die ADHS-Symptomatik von 160 Kindern im Alter von 6 – 12 Jahren. Die Symptome wurden anhand der ARS bewertet, wobei die Messungen zu Beginn und nach 3, 6, 9 sowie 12 Monaten stattfanden. Zu Beginn (T0), nach 6 (T1) und 12 Monaten (T2) wurden ebenfalls Blut-FS gemessen. Die Intervention erfolgte mit 558 mg EPA, 174 mg DHA und 60 mg γ -Linolensäure (GLA) durch zwei Kapseln pro Tag. Die ersten sechs Monate, die von 135 Kindern absolviert wurden, liefen verblindet ab und die letzten sechs Monate, die von 122 absolviert wurden, offen. Bei einer Reduktion von 25 % im ARS-AD-Score wurden die Proband:innen als Responder gezählt. Als ES-Maß wurde das partielle Eta-Quadrat (η^2_p) gewählt.

Beim Vergleich der Interventions- und Placebogruppe zwischen T0 und T1 wurden keine signifikanten Unterschiede im ARS-I-Score ($F = 1,778$; $p = 0,185$; $\eta^2_p = 0,013$) oder ARS-Gesamtscore ($F = 3,437$; $p = 0,066$; $\eta^2_p = 0,025$) festgestellt. Bei T0, T1 und T2 hingegen wurde eine signifikant größere Reduktion des ARS-Gesamtscores bei der Interventionsgruppe beobachtet ($F = 6,245$; $p = 0,014$; $\eta^2_p = 0,051$), wobei der ARS-I-Score-Unterschied nicht signifikant blieb. Nach 6 Monaten waren in der Interventionsgruppe 46,3 % Responder und in der Placebogruppe 45,6 %. Nach 12 Monaten hatte die Interventionsgruppe 58,1 % Responder und die Placebogruppe 53,3 %. Zwischen den Responder-Gruppen gab es keine signifikanten Unterschiede in der Symptomreduktion. Die Proband:innen zeigten auch keine signifikanten Unterschiede in den Scores des CGI-S ($p = 0,643$; $\eta^2_p = 0,002$) sowie der *Conner's Parent Rating Scale* (CPRS) ($p = 0,852$; $\eta^2_p = 0,000$). Ebenso wurden keine

signifikanten Unterschiede der Konzentrationen der mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) im Plasma beider Gruppen zu allen drei Zeitpunkten gemessen. Eine Korrelation zwischen Plasma-PUFA-Werten und einer Reduktion des ARS-Scores konnte ebenfalls nicht festgestellt werden.

Mohammadzadeh et al. (2019) untersuchten in einer RCT den Einfluss von ω 3-FS in Kombination mit Methylphenidat auf die ADHS-Symptomatik bei 60 Kindern im Alter von 6 – 12 Jahren. Als Symptom-Bewertungsskala wurde die ARS und zur Diagnostik das DSM-IV-TR genutzt. Die Intervention erfolgte mit 180 mg EPA sowie 120 mg DHA pro Kapsel und 20 – 30 mg Methylphenidat pro Tag. Die Kontrollgruppe erhielt ein Placebo aus Olivenöl und ebenfalls Methylphenidat. In der ersten Woche wurde eine Kapsel und ab der zweiten bis zur achten Woche wurden zwei Kapseln pro Tag eingenommen. Die Symptomatik wurde vor Beginn der Intervention, nach 2, 4 und 8 Wochen bewertet. Die statistische Analyse wurde mit der Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung durchgeführt.

Der Effekt innerhalb der Gruppen wies keinen signifikanten Unterschied des Gesamt-ARS Scores bei der Interventionsgruppe und Placebogruppe auf ($F = 0,39$; $p \geq 0,75$). Zwischen den Gruppen gab es ebenfalls keinen signifikanten Unterschied ($F = 0,14$; $p = 0,70$). Die AD-Skala des ARS zeigte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in den Effekten innerhalb der Gruppen ($F = 0,79$; $p \geq 0,48$) oder zwischen den Gruppen ($F = 0,32$; $p \geq 0,86$). Die Analyse der H / I-Skala zeigte ebenso keine signifikanten Effekte ($F = 0,27$; $p \geq 0,80$ bzw. $F = 0,65$; $p \geq 0,42$). Insgesamt zeigten Interventions- wie auch Placebogruppe eine Verbesserung ihrer mittleren ARS-Scores im Laufe der Intervention.

4. Diskussion

Das Ziel dieser Arbeit war es auf Basis einer systematischen Literaturrecherche zu untersuchen, ob die Ernährung von ADHS-Patient:innen einen Einfluss auf die Ausprägung der ADHS-Kernsymptomatik, also die AD und Hyperaktivität / Impulsivität (H / I), haben kann.

Die Bewertung des Bias-Risikos der Beobachtungsstudien, die in Kapitel 3.1 ‚Ernährungsmuster‘ behandelt wurden, erfolgte anhand der *Critical appraisal checklist for analytical cross-sectional studies* bzw. der *Critical Appraisal Checklist for Studies Reporting Prevalence Data* (Tab. 4.1) nach dem *JBIM Manual for Evidence Synthesis* (Aromataris und Munn 2020). Bei den Interventionsstudien in Kapitel 3.2 ‚Ernährungstherapie‘ wurde das Bias-Risiko anhand des *Risk Of Bias In Non-randomized Studies – of Interventions* (ROBINS-I) Tool (Sterne et al. 2016) für die nicht-randomisierten Studien (Tab. 4.2) und anhand des *Cochrane Risk-Of-Bias Tool 2* (Sterne et al. 2019) für die randomisierten Studien (Tab. 4.3) nach dem *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* (Higgins et al. 2019) analysiert.

Bezüglich der beobachteten ADHS-Symptome in den nicht-verblindeten Interventionsstudien (Pelsser et al. 2020; Hontelez et al. 2021; Khoshbakht et al. 2021;

Tab. 4.1: Bewertung des Bias-Risikos der Beobachtungsstudien (nach *JBIChecklist for Analytical Cross Sectional Studies*)

	Einschlusskriterien	Beschreibung der Proband:innen	Expositions-Messung	Erkrankungs-Messung	Confounder	Umgang mit Confoundern	Outcome-Messung	Statistische Analyse	Gesamtwertung
Ríos-Hernández et al. 2017	+	+	+	+	+	+	+	+	+
San Mauro Martín et al. 2017									+ ^a
Darabi et al. 2022	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Robinette et al. 2022	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Abbasi et al. 2019	+	+	+	+	+	+	+	+	+

+ = niedriges Bias-Risiko; - = hohes Bias-Risiko; ? = unklares Bias-Risiko; ^a deskriptive Beobachtungsstudie, analysiert nach *JBIChecklist for Studies Reporting Prevalence Data*

Yorgidis et al. 2021; Carucci et al. 2022; Walz et al. 2022) lässt sich ein Bias durch die beobachtenden Personen nicht ausschließen. Die Bewertung der Symptomatik kann sich einerseits zwischen den Eltern und Patient:innen (Du Rietz et al. 2016) sowie auch zwischen den Eltern und Lehrer:innen unterscheiden (Narad et al. 2015). Weiterhin kann diese Diskrepanz in der Bewertung auch durch eine dysfunktionale Familienstruktur beeinflusst werden (Moens et al. 2018). Somit sollten idealerweise mehrere Messinstrumente durch verschiedene Personen genutzt werden, um ein möglichst unverfälschtes Ergebnis zu erhalten. Dies war bei Rucklidge et al. (2018), Dölp et al. (2020), Pelsser et al. (2020), Khoshbakht et al. (2021), Carucci et al. (2022) und Johnstone et al. (2022) der Fall.

4.1 Ernährungsmuster

Bei den Beobachtungsstudien, die die Ernährung von ADHS-Patient:innen analysierten, wurden einerseits die Adhärenz an eine als ‚gesund‘ und ‚ungesund‘ betitelt Diät betrachtet (Ríos-Hernández et al. 2017; San Mauro Martín et al. 2017; Abbasi et al. 2019; Darabi et al. 2022) und andererseits der allgemeine Konsum bestimmter Lebensmittelgruppen (Ríos-Hernández et al. 2017; Robinette et al. 2022). Die ‚gesunden‘ Ernährungsmuster wurden entsprechend des Konsums von Gemüse, Früchten und Vollkornprodukten gewichtet, wohingegen die ‚ungesunden‘ sich durch einen erhöhten Konsum von Fleisch, Fertigprodukten und freien Zuckern auszeichneten.

In einer Meta-Analyse über 14 Beobachtungsstudien wurde bei ‚ungesunden‘ Ernährungsmustern erhöhte Chancen für das Vorhandensein von ADHS festgestellt (OR: 0,66 [95 % CI: 0,60 – 0,72]) und bei ‚gesunden‘ verminderte Chancen

Tab. 4.2: Bewertung des Bias-Risikos der nicht-randomisierten Interventionsstudien (nach ROBINS-I)

	Confounder	Proband:innen-Auswahl	Klassifizierung der Intervention	Abweichung von beabsichtigter Intervention	Fehlende Daten	Messung der Outcomes	Auswahl der berichteten Ergebnisse	Gesamtwertung
Hontelez et al. 2021	●	+	+	+	+	●	+	●
Pelsser et al. 2020	●	+	+	+	+	●	+	●
Yorgidis et al. 2021	+	+	+	+	+	●	+	●
Dölp et al. 2020	+	+	+	+	+	▨	+	?
Walz et al. 2022	+	+	+	+	+	? ^a	+	?

Bewertung als unkontrollierte Vorher-Nachher-Studie nach *Risk Of Bias In Non-randomized Studies – of Interventions* (ROBINS-I); + = niedriges Bias-Risiko; ● = mittleres Bias-Risiko; - = hohes Bias-Risiko; ? = unklares Bias-Risiko; ▨ = Untersuchungsobjekt der Studie; ^a unklar durch wen Fragebögen ausgefüllt wurden

(OR: 1,41 [1,15 – 1,74]) (Del-Ponte et al. 2019b). Eine weitere Meta-Analyse stellte ebenso einen Effekt für ‚gesunde‘ Ernährungsmuster fest (OR: 0,63 [0,41 – 0,96]), wohingegen bei *Western* oder Junk Food Ernährungsmustern ein erhöhtes Vorkommen von ADHS beobachtet wurde (OR: 1,92 [1,13 – 3,26] respektive OR: 1,51 [1,06 – 2,16]) (Shareghfarid et al. 2020).

Hierbei wurde die ADHS-Symptomatik als ein binärer Faktor betrachtet und durch ein Vorhandensein bzw. Nicht-Vorhandensein ausgezeichnet, weswegen keine Assoziation zwischen Symptomausprägung und Lebensmittelgruppen untersucht werden konnte.

FFQs sind eine validierte Art und Weise, die Ernährungsmuster von Proband:innen zu erfassen, wobei dennoch verschiedene Biases möglich sind, wie z. B. Erinnerungs- oder Antwort-Bias, die die Ergebnisse beeinflussen könnten. In Kombination mit 24 h-Recalls oder Ernährungstagebüchern können diese Biases minimiert werden (Pérez Rodrigo et al. 2015). Dies wurde auch in den hier untersuchten Studien so gehandhabt, worin das FFQ mit mindestens einem anderen Verfahren kombiniert wurde. Auch stellen FFQs die beste Methode dar, um das tatsächliche Muster der Ernährung zu erkennen, da die ausschließliche Verwendung von 24 h-Recalls oder Ernährungstagebüchern nur eine Momentaufnahme bietet (Del-Ponte et al. 2019b).

Durch das Querschnitts-Design der Studien lässt sich keine Effektrichtung bestimmen, wodurch unklar ist, inwiefern ADHS eine Rolle in Bezug auf das jeweils etablierte Ernährungsmuster spielt. Untersuchungen zum Essverhalten stellten bei Kindern eine positive Assoziation zwischen den ADHS-Kernsymptomen und emotionaler Überernährung, *Food Responsiveness* und *Food Fussiness* fest (Leventakou et al. 2016; Fuemmeler et al. 2020;

Tab. 4.3: Bewertung des Bias-Risikos der randomisierten Interventionsstudien (nach RoB 2)

	Randomisierungs-Prozess	Abweichung von beabsichtigter Intervention	Fehlende Daten	Messung der Outcomes	Auswahl der berichteten Ergebnisse	Gesamtwertung
San Mauro Martin et al. 2022	•	•	+	•	+	•
Khoshbakht et al. 2021	+	+	+	+ ¹ • ²	+	•
Johnstone et al. 2022	+	+	+	+	+	+
Rucklidge et al. 2018	+	+	+	+	+	+
Carucci et al. 2022	+	+	•	+ ³ • ⁴	+	•
Mohammadzadeh et al. 2019	+	+	+	+	+	+

+ = niedriges Bias-Risiko; • = mittleres Bias-Risiko; - = hohes Bias-Risiko; ¹ ACS-Bewertung durch Lehrer:innen ² ACS-Bewertung durch Eltern; ³ Phase I (verblindet); ⁴ Phase II (Open-Label); RoB 2 = *Cochrane Risk-Of-Bias Tool 2*

Harris et al. 2022; Leventakou et al. 2022). Geschmacksüberempfindlichkeit könnte ein Faktor sein, der zu *Food Fussiness* bei Kindern mit ADHS führt (Smith et al. 2020). Eine dänische Studie gibt dahingehend Hinweise darauf, dass eine, im Vergleich zu neurotypischen Menschen, eingeschränkte chemosensorische Wahrnehmung bei Jugendlichen mit ADHS jedoch kein Grund für eine ‚ungesunde‘ Ernährung sei (Stankovic et al. 2021). Daher wäre zu vermuten, dass die Chemosensorik nicht der Grund für die Wahl hyper-schmackhafter oder ‚ungesunder‘ Lebensmittel sei.

Auf Grundlage der behandelten Beobachtungsstudien (Ríos-Hernández et al. 2017; San Mauro Martín et al. 2017; Abbasi et al. 2019; Darabi et al. 2022; Robinette et al. 2022) ließe sich einerseits vermuten, dass durch ADHS eine Abneigung zu bestimmten Lebensmitteln, wie Obst und Gemüse, bzw. erhöhte Neigung zu Fast Food oder Süßigkeiten entwickelt werden könnte, wodurch sich entsprechend ein ‚ungesundes‘ Ernährungsmuster angeeignet wird. Da jedoch die Präferenz nicht durch eine eingeschränkte chemosensorische Wahrnehmung bedingt scheint (Stankovic et al. 2021), könnte dennoch die angenehmere sensorische Erfahrung von ‚ungesunden‘ Lebensmitteln im Vergleich zu ‚gesunden‘ Lebensmitteln einen Grund für die Ernährungsmuster darstellen (Pellegriano und Luckett 2020). Andererseits wäre auch denkbar, dass durch das vorliegende Ernährungsmuster die ADHS-Symptomatik verstärkt, wenn nicht sogar hervorgerufen, wird. In einem Review stellten Morandini et al. (2022) die Beobachtung auf, dass der Konsum von gesättigten Fettsäuren am Ausmaß der ADHS-Symptomatik beteiligt sein könnte. Hierbei würde die Zufuhr der gesättigten Fettsäuren die Funktion des DA beeinflussen und inflammatorische Prozesse befördern, was eine

Verstärkung der Symptome zur Folge hätte.

In einer niederländischen Studie zeigen sich Hinweise für ersteren Gedanken, worin das Ernährungsmuster durch das Bestehen von ADHS bedingt wird. Hier konnten Zusammenhänge zwischen ADHS und späterer niedriger Ernährungsqualität gezogen werden, wohingegen eine schlechtere Ernährung keine ausgeprägtere ADHS-Symptomatik zur Folge hatte (Mian et al. 2019). Eine Querschnitts-Zwillingsstudie wies darauf hin, dass ADHS und Ernährungsgewohnheiten eine ähnliche Ätiologie aufzuweisen scheinen, jedoch auch dass AD bei Patient:innen eine schlechtere Ernährung kausal bedingen könnte (Li et al. 2020). Auf der Zwillingsstudie aufbauende Untersuchungen zeigten, dass bei vermehrter ungesunder Ernährung der genetische Einfluss auf die ADHS-Symptomstärke zunahm und der Einfluss durch nicht-geteilte Umwelteinflüsse abnahm (Li et al. 2022). Des Weiteren wird die Ernährung als Umweltaspekt bei Kindern mit ADHS ebenso durch die Eltern beeinflusst wie auch deren geerbten Genvarianten (Kanarik et al. 2022).

Daher stellt sich die Frage, in welchem Maße die ADHS-verursachende Genetik für die ‚ungesunde‘ Ernährung verantwortlich ist und in welchem Maße die Umwelteinflüsse. Bei Auszug aus dem Elternhaus würde zwar der direkte Einfluss der Eltern auf die Ernährung wegfallen, jedoch behalten die Patient:innen ihre erlernten Angewohnheiten (Kranz et al. 2022). Demnach würden bei verschiedenen Umwelteinflüssen die Auswirkung der Genetik auf die ADHS-Symptomatik auch verschieden ausfallen. In einer amerikanischen Fall-Kontroll-Studie wurden die Unterschiede in der Ernährung von Kindern und College-Studierenden mit ADHS, die nicht mehr bei ihren Eltern wohnten, untersucht. Hierbei wurden aber keine signifikanten Unterschiede bei der Nährstoffversorgung der beiden Gruppen und deren Kontrollen festgestellt (Holton et al. 2019).

Durch diese Verstrickung der Gen- und Umwelteinflüsse auf die Ernährung von ADHS-Patient:innen lässt sich noch keine klare Aussage treffen, wieso Menschen mit ADHS eine geringere Adhärenz an eine ‚gesunde‘ Diät aufzeigen als Menschen ohne ADHS, lediglich dass dies der Fall zu sein scheint (Ríos-Hernández et al. 2017; San Mauro Martín et al. 2017; Abbasi et al. 2019; Darabi et al. 2022; Robinette et al. 2022). Mögliche selbstverstärkende Effekte beim Einfluss der Ernährung auf ADHS und umgekehrt könnten diesen Zustand aufrechterhalten und weiter fördern. Darauf aufbauend wurden in dieser Arbeit ebenso Studien untersucht, die einen potenziellen Effekt bei der Zufuhr von bestimmten Nährstoffgruppen auf die ADHS-Symptomatik erforschten, sowie auch solche, die ein konkretes Ernährungsmuster vorschrieben. Hierdurch wird der Umwelteinfluss auf die Symptome durch die Ernährung kontrolliert gesteuert.

4.2 Ernährungstherapie

Den Beobachtungsstudien entsprechend wurden Interventionsstudien ausgewählt, die den Proband:innen ein ‚gesundes‘ Ernährungsmuster verordneten (Khoshbakht et al. 2021; San Mauro Martin et al. 2022) bzw. ein solches, das potenziell symptomfördernde Bestandteile aus der Ernährung ausschließt (Dölp et al. 2020; Pelsser et al. 2020; Hontelez et al. 2021; Yorgidis et al. 2021; Walz et al. 2022). Daneben wurden auch Studien ausgewählt, die Bestandteile dieser Diäten supplementierten (Rucklidge et al. 2018; Mohammadzadeh et al. 2019; Carucci et al. 2022; Johnstone et al. 2022; San Mauro Martin et al. 2022). Bei diesen Studien wurden die ADHS-Symptome differenzierter betrachtet als bei den behandelten Beobachtungsstudien und auf ordinalen Skalen bewertet.

Hierbei war die ARS die meistverwendete Methode (Rucklidge et al. 2018; Mohammadzadeh et al. 2019; Dölp et al. 2020; Pelsser et al. 2020; Hontelez et al. 2021; Yorgidis et al. 2021; Carucci et al. 2022; Walz et al. 2022). Diese Skala basiert auf dem DSM und wurde für ADHS als valide und reliabel bestätigt (DuPaul 1991; Won et al. 2020). Jedoch werden nur die zwei Aspekte der AD und der H/I auf zwei Subskalen untersucht. Eine Bewertung weiterer Symptome der ADHS oder die getrennte Betrachtung der Hyperaktivität und Impulsivität findet hier nicht statt. Bei der ARS kann ein Bias bei der Bewertung durch die Eltern und Lehrer:innen in Abhängigkeit vom Alter oder Geschlecht des Kindes auftreten, sodass eine objektive Symptom-Bewertung durch diesen Fragebogen nicht möglich scheint (DuPaul et al. 2020). Dahingehend eignet sich die ARS dennoch in Kombination mit anderen Methoden zur Evaluation der ADHS. Dies wurde auch in allen bearbeiteten Studien, mit Ausnahme von Mohammadzadeh et al. (2019), so gehandhabt.

San Mauro Martin et al. (2022) untersuchten anhand des BIS-11c nur die Impulsivität als Teil der ADHS, wodurch sich keine Aussage über eine Wirkung der Intervention mit der MD auf andere Symptome der ADHS treffen lässt. Nach bestem Wissen ist dies die einzige Studie, die eine Intervention mit der MD bei ADHS-Patient:innen durchführte. Durch die Heterogenität der ADHS ist es möglich, dass bestimmte Interventionen nur bei einem Teil der Betroffenen oder nur einem Teil ihrer Symptome Wirkung zeigen. Ist so die Aufmerksamkeit die überwiegend betroffene Funktion, könnte eine MD für diese Patient:innen eine mögliche adjuvante Therapie darstellen. Durch die verschiedenen Polymorphismen, die das Verhältnis des ADHS-Kernsymptom-Ausmaßes beeinflusst (Kanarik et al. 2022), wäre hier eine Typisierung von homogenen ADHS-Subgruppen von Vorteil (Buitelaar et al. 2022). Ebenso wichtig wäre die weitere Forschung in Bezug auf die MD und ihrer Wirkung auf ADHS. Dennoch scheint es eine Vielzahl an positiven gesundheitlichen Aspekten bei der MD zu geben, die nicht alle nährstoffbedingter Natur sind (Donini et al. 2015). So könnten soziokulturelle Faktoren, die mit der MD und anderen als ‚gesund‘ angesehenen Ernährungsmustern einhergehen, einen weiteren Grund darstellen, wieso die ADHS-

Symptomatik bei hoher Adhärenz geringer zu sein scheint als bei niedriger Adhärenz. Neben der ADHS stellte ein systematisches Review auch eine Assoziation zwischen der MD und verringerten Symptomen bei Depressionen, Angststörungen sowie Schizophrenie fest, was auf eine neuronal protektive Wirkung der MD hindeuten könnte (Madani et al. 2022).

Bei der DASH-Diät ließe sich, durch den hohen Konsum von Obst, Gemüse sowie ω 3-FS und der Ähnlichkeit zur MD ebenso ein Effekt auf die ADHS-Symptomatik vermuten. So nahmen bei der Untersuchung der DASH-Diät bei ADHS Khoshbakht et al. (2021) eine Vorreiterrolle ein und führten die, nach bestem Wissen des Autors, erste RCT mit dieser Intervention durch. Dadurch lässt sich jedoch keine abschließende Aussage treffen, inwiefern sich der Effekt einer DASH-Diät auf die ADHS-Symptomatik von dem einer MD unterscheidet.

Die *Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay* (MIND)-Diät, die eine abgewandelte DASH- und der Mediterranen ähnliche Diät darstellt, zeigte in einer französischen Längsschnittstudie präventive Effekte bei Demenz und Alzheimer, was den neuroprotektiven Eigenschaften der darin enthaltenen ω 3-FS, Vitaminen und Antioxidantien zugeschrieben wurde (Thomas et al. 2022). Entsprechend diese potenziell antioxidativen Wirkungen eines ‚gesunden‘ Ernährungsmusters könnten einen Aspekt darstellen, der zur Verminderung von ADHS-Symptomen beiträgt. Neuroinflammation, die auch oxidativen Stress verursacht werden kann, steht im Verdacht die ADHS-Symptomatik zu verstärken (Dunn et al. 2019) und ein Review lieferte in Bezug auf Neurodegeneration und Neuroinflammation Hinweise auf einen positiven Effekt von Diäten, die reich an Antioxidantien sind (Melzer et al. 2021). Daher wäre eine protektive Wirkung einer solchen ‚gesunden‘ Diät in Bezug auf ADHS nicht als abwegig zu betrachten.

Neben der Zufuhr von Antioxidantien, wird mit der Intervention durch Eliminations-Diäten ein anderer Weg zur Handhabung der Inflammation bei ADHS eingeschlagen. Eliminations-Diäten werden momentan nicht in der klinischen Praxis zur Behandlung von ADHS eingesetzt (Pinto et al. 2022), jedoch scheinen die bisherigen Studienergebnisse vielversprechend in ihrer Eigenschaft die ADHS-Symptomatik zu verringern. Eine momentan noch laufende RCT könnte diese Studienlage womöglich weiter bekräftigen (Bosch et al. 2020).

Pelsser et al. (2011) haben in der INCA-Studie den Effekt der Diät auf ADHS-Symptome sowie auf IgG- und IgE-Konzentrationen untersucht und eine Assoziation zwischen der Diät und einer verminderten Symptomatik festgestellt ($d = 1,10 - 2,0$). Spätere wie auch in dieser Arbeit behandelte Studien stellten ebenso hohe Effektgrößen ($d = 1,54 - 1,99$) bei der Behandlung mit einer Eliminations-Diät fest (Pelsser et al. 2009; Pelsser et al. 2011; Pelsser et al. 2013; Dölp et al. 2020; Pelsser et al. 2020; Hontelez et al. 2021; Yorgidis et al. 2021; Walz et al. 2022). Jedoch sind die hier verwendeten Effektgrößen kritisch zu betrachten, da die ursprünglich in den Sozialwissenschaften festgelegten Kategorien von kleinen ($d = 0,2$), mittleren ($d = 0,5$) und großen ($d = 0,8$) ES in unterschiedlichen Disziplinen entsprechend

unterschiedlich festgelegt werden sollten (Cohen 1988; Gülkesen et al. 2022). In einem Review verschiedener Meta-Analysen argumentieren Pelsser et al. (2017) in Bezug auf die großen ES bei FFD-Studien, dass eine Typisierung nach Respondern und Non-Respondern bei Diätinterventionen nicht vernachlässigt werden sollte und auch dass die Differenz der ES bei einerseits Interventionen mit der FFD und andererseits mit einzelnen Nährstoffen durch die Anzahl der untersuchten Lebensmittel bzw. Nährstoffe bedingt sein könnte.

Entsprechend dieser Feststellung sind auch die in dieser Arbeit zusammengefassten Ergebnisse bei Nährstoffsupplementation (Rucklidge et al. 2018; Mohammadzadeh et al. 2019; Carucci et al. 2022; Johnstone et al. 2022; San Mauro Martin et al. 2022), in ihrer ES kleiner als bei Intervention mit einer bestimmten Diät (Dölp et al. 2020; Pelsser et al. 2020; Hontelez et al. 2021; Khoshbakht et al. 2021; Yorgidis et al. 2021; San Mauro Martin et al. 2022; Walz et al. 2022). Hierbei ließen sich Synergieeffekte der Mikronährstoffe vermuten, da ihre jeweiligen Funktionen unterschiedliche Aspekte der ADHS beeinflussen könnten.

Eine detaillierte Ausführung der biochemischen Prozesse, an denen die Nährstoffe beteiligt sind, würden den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Jedoch wurde beobachtet, dass ADHS-Patient:innen, im Gegensatz zu neurotypischen Kontrollen, verringerte Konzentrationen an Ferritin, Zink, Magnesium, Vitamin B6 sowie D und eine veränderte Konzentrationen an Kupfer, Chrom, Folsäure sowie Vitamin B12 im Serum haben (Bala et al. 2016; Zhou et al. 2016; Altun et al. 2018; Robberecht et al. 2020; Scassellati et al. 2020; Skalny et al. 2020; Prades et al. 2022).

Die Zink-Konzentration scheint ebenfalls durch eine Behandlung mit Methylphenidat beeinflusst zu werden (Scassellati et al. 2020) und das Kupfer-Zink-Verhältnis scheint bei ADHS-Symptomen eine größere Rolle zu spielen als die jeweilige Konzentration der einzelnen Metalle (Skalny et al. 2020). Des Weiteren wurde eine verminderte Konzentration an Eisen im Gehirn von ADHS-Patient:innen beobachtet (Robberecht et al. 2020). Die Konzentration an Eisen und Zink im Gehirn nimmt Einfluss auf die Neurotransmitter-Funktionen, was somit bei verminderter Konzentration zu ADHS-Symptomen führen könnte (Granero et al. 2021). Ebenfalls wurde in mehreren Studien bei ADHS-Patient:innen eine, verglichen mit neurotypischen Kontrollen, niedrigere Konzentration von ω 3-FS bzw. ein erhöhtes ω 6- ω 3-Verhältnis im peripheren Blut festgestellt (LaChance et al. 2016; Lange 2020).

Durch die verschiedensten Funktionen der Mikronährstoffe (Bourre 2006; Scassellati et al. 2020; Melzer et al. 2021) und ihr womöglich vielfältiger Einfluss auf die ADHS-Symptomatik, könnte eine Intervention mit einem einzelnen Nährstoff die Störung somit in einem bei Untersuchungen nicht beobachteten Aspekt beeinflussen. Die Literatur legt nahe, dass eine Intervention mit Mineralstoffen, Vitaminen und ω 3-FS in den gemessenen Parametern keine bis geringe Veränderung der Symptomatik bedingt (Pelsser et al. 2017; Robberecht et al. 2020; Händel et al. 2021; Lange et al. 2022). D'Heft et al. (2022) postulieren,

dass bei Supplementation mit ω 3-FS, die zusätzliche Gabe von γ -Linolensäure stärkere Symptomreduktionen zur Folge hätte als eine reine Supplementation mit ω 3-FS. Dies führte bei der Studie von [Carucci et al. \(2022\)](#) jedoch zu keiner starken Minderung der Symptomatik.

[Skalny et al. \(2020\)](#) weisen darauf hin, dass das Kupfer-Zink-Verhältnis, sowie auch andere zuvor erwähnte Faktoren, an oxidativem Stress beteiligt sind. Dies gibt erneut Hinweise auf eine Rolle von oxidativem Stress bei der Pathophysiologie von ADHS. Eine Eisenüberladung kann ebenfalls zu oxidativem Stress führen ([Scassellati et al. 2020](#)) bzw. als ein Biomarker dafür dienen ([Robberecht et al. 2020](#)), was bei Supplementation mit Eisen berücksichtigt werden sollte. Weiterhin fanden [Topal et al. \(2021\)](#) erhöhte Konzentrationen von Neutrophilen und ein erhöhtes Neutrophilen-Lymphozyten-Verhältnis, das als Inflammationsmarker diene, bei Kindern mit ADHS. In einer Meta-Analyse untersuchten [Misiak et al. \(2022\)](#) die Konzentrationen von Inflammationsmarkern im peripheren Blut bei ADHS-Patient:innen. Hierbei wurden eine erhöhte Konzentration von Interleukin-6 (IL-6) und verminderte Konzentrationen von Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) bei ADHS im Vergleich zur neurotypischen Kontrolle beobachtet. Dies unterstreicht erneut die Relevanz von Inflammation und oxidativem Stress bei ADHS.

4.3 Fazit

Wie beschrieben ist die Ätiologie der ADHS bisher noch nicht eindeutig zu erklären. Auf die Symptomatik können eine Vielzahl verschiedener Faktoren Einfluss nehmen. Ebenso können komorbide, inflammatorische, genetische und sozio-ökonomische bzw. -kulturelle Faktoren Einfluss auf die Ernährung der Menschen mit ADHS nehmen. Daher lässt sich kein kausaler Effekt durch die praktizierten Ernährungsmuster oder die Ernährungstherapie mit Sicherheit bestätigen. Es gibt jedoch Anhaltspunkte dafür, dass ADHS als Ursache für ein ‚ungesundes‘ Ernährungsmuster gesehen werden kann. Die hier präsentierten Daten suggerieren, dass eine Supplementation mit Mikronährstoffen keine effektive Therapie für ADHS darstellt. Eine Intervention mit bestimmten Diäten scheint hier vielversprechender zu sein, wobei insbesondere die Datenlage für die beiden Eliminationsdiäten, FFD und die OD, momentan am umfanglichsten ist. Hierbei wäre die Reduzierung inflammatorischer Komponenten in der Ernährung ein möglicher Wirkmechanismus, der die Symptomminderung erklären könnte, da Inflammation und oxidativer Stress einen Einfluss auf ADHS zu haben scheinen. Die Wirkung einer MD könnte durch die vermehrte Zufuhr von antioxidativen Stoffen erklärt werden.

Die Veränderung der Konzentration an peripheren Inflammationsmarkern, wie IL-6 und TNF- α , könnte mitunter als Maß für die Wirksamkeit einer Diät verwendet werden, da Inflammation einen Einfluss auf die DA-Funktion und somit die ADHS-Symptomatik zu haben scheint ([Dunn et al. 2019](#); [Morandini et al. 2022](#)).

Es bedarf noch weiterer Forschung bei den verschiedenen ernährungstherapeutischen Interventionen sowie auch einer kritischen Betrachtung der ADHS-Evaluation. Dahingehend

wären eine stärkere Differenzierung von ADHS-Subtypen, eine Unterscheidung in Responder und Non-Responder sowie die Analyse potenzieller Biomarker weitere Methoden, um die Wirksamkeit möglicher Therapien in den heterogenen Ausprägungen von ADHS einzuordnen (Pelsser et al. 2017; Granero et al. 2021; Buitelaar et al. 2022). Des Weiteren ist die Individualisierung von Interventionsstudien, durch z.B. *Just-in-Time Adaptive Interventions*, eine Möglichkeit um die jeweilige Wirksamkeit von Interventionen bei verschiedenen Phänotypen besser zu untersuchen (Lenze et al. 2020).

Zu den Einschränkungen dieser Arbeit lässt sich sagen, dass die Auswahl der behandelten Studien unabhängig vom Therapiestatus, der körperlichen Aktivität, Komorbiditäten oder des sozio-ökonomischen Status getroffen wurde. Diese Aspekte könnten als Confounder bspw. die beobachtete Wirksamkeit einer Intervention maßgeblich beeinflussen. Zudem kann die medikamentöse Behandlung von ADHS Nebenwirkungen wie verminderten Appetit aufweisen und somit Einfluss auf die Ernährung der Patient:innen nehmen (Jaeschke et al. 2021). Auch wurden bei den Beobachtungsstudien in Kapitel 3.1 nur Querschnittsstudien untersucht, wodurch sich keine Aussage über den langfristigen Einfluss von ADHS auf die Ernährung der Patient:innen treffen lässt. Weiterhin wurden die betrachteten Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen durchgeführt, wodurch Erwachsene hier nicht repräsentiert sind. Bei ADHS zeigen sich jedoch deutliche Unterschiede zwischen einem sich noch entwickelnden Gehirn und einem schon vollständig entwickelten (Dunn et al. 2019; Kanarik et al. 2022). Außerdem wurden in dieser Arbeit nur eine begrenzte Anzahl an ausgewählten Interventionsmethoden analysiert. Weitere ernährungstherapeutische Ansätze, wie z. B. die Ketogene Diät, konnten somit nicht miteinbezogen werden, wobei hier jedoch bisher keine Humanstudien durchgeführt wurden (Ono et al. 2022). Ausgehend von einer Studie an Hunden mit ADHS und Epilepsie (Packer et al. 2016) wäre Forschung an der Ketogenen Diät bei ADHS dennoch nicht unbegründet. Die Datenlage in Bezug auf die Altersspanne von Proband:innen und die Bandbreite an Diäten ist ebenso ausbaufähig. Schließlich wurde auch nur eine geringe Zahl an Studien mit Supplementen betrachtet, wobei sich die Ergebnisse jedoch mit denen der vorangegangenen Reviews und Meta-Analysen deckt (Pelsser et al. 2017; Chang et al. 2018; Händel et al. 2021; Lange et al. 2022). Dennoch wurden, mit Ausnahme von ω 3-FS, keine Studien untersucht die einzelne Mikronährstoffe allein supplementierten oder auch die Supplementation von Phenylalanin bzw. Tyrosin als Ausgangsstoff von DA betrachteten.

Insgesamt lässt sich also sagen, dass Menschen mit ausgeprägteren ADHS-Symptomen ‚ungesündere‘ Ernährungsmuster aufweisen, wobei der grundlegende Gesundheitsaspekt einer Diät einen geringen Einfluss auf die Symptomatik zu haben scheint. In Abwesenheit eines Nährstoffmangels scheint bei Kindern mit ADHS eine Ernährungstherapie mit Fokus auf inflammatorische Faktoren, wie es bei der FFD bzw. OD der Falls ist, bisher am vielversprechendsten zu sein.

5. Zusammenfassung

Die Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) geht mit einer Vielzahl von Symptomen, wie z. B. eingeschränkten exekutiven Funktionen oder starkem Bewegungsdrang, und somit Belastungen für die Betroffenen einher. Weltweit sind schätzungsweise 5 – 5,5 % der Bevölkerung betroffen.

Es gibt Hinweise darauf, dass die ADHS durch Ernährungsbestandteile der Patient:innen beeinflusst werden kann. In der vorliegenden Arbeit wurde dieser Ansatz in Bezug auf die im Alltag etablierten Ernährungsmuster von ADHS-Patient:innen untersucht. Weiterhin wurden Interventionen mit der Mediterranen Diät, der *Few-Foods-Diet* bzw. oligoantigenen Diät als Eliminationsdiät, der DASH-Diät sowie der Supplementation verschiedener Mikronährstoffe und Omega-3-Fettsäuren betrachtet. Hierbei wurde die Veränderung der Symptomausprägung nach der Intervention als untersuchte Größe gewählt.

Es wurden insgesamt 5 Beobachtungsstudien untersucht, wovon 4 Querschnitt-Fall-Kontroll-Studien waren und 1 als Querschnittstudie von ADHS-Patient:innen durchgeführt wurde, um die Ernährungsmuster zu betrachten. Des Weiteren wurden 11 Interventionsstudien analysiert, von denen 5 nicht-kontrollierte und -verblindete Studien und 6 randomisierte Kontrollstudien waren, um eine Ernährungstherapie bei ADHS zu untersuchen.

Die Betrachtung der Ernährungsmuster von ADHS-Patient:innen zeigte, dass hier eine geringere Adhärenz an die mediterrane Diät gegeben ist als bei neurotypischen Menschen (*Relatives Risiko* = 2,80) und dass der Konsum von Obst und Gemüse negativ mit dem Bestehen von ADHS ($\beta = -0,158$ respektive $\beta = -0,118$) assoziiert ist. Auch die erhöhte Adhärenz an ein *Western*-Ernährungsmuster, das als ‚ungesund‘ angesehen wird und mit Zufuhr von verarbeitetem Fleisch, tierischem Fett, Snacks, u. a. einhergeht, ist mit einer höheren Chance für das Bestehen von ADHS (*Odds Ratio* = 3,45) assoziiert.

Bei der Intervention mit der mediterranen Diät konnte kein Effekt auf die Symptomatik festgestellt werden. Bei den Eliminationsdiäten ließ sich eine Verbesserung der Symptome beobachten (*Cohen's d* = 0,69 – 1,91). Keine bis geringe Verbesserungen der ADHS-Symptome erzielte eine Supplementation mit Vitaminen und Mineralstoffen und Omega-3-Fettsäuren.

Vorangehende Zwillingsstudien postulieren, dass die, im Vergleich zu neurotypischen Menschen, ‚ungesünderen‘ Ernährungsmuster der ADHS-Patient:innen durch ihre Symptomatik hervorgerufen wird. Jedoch mangelt es an Evidenz bezüglich der genauen Ursachen und inwiefern Umweltaspekte mit diesen beiden Faktoren interagieren.

Die hohe Wirksamkeit einer Intervention mit Eliminationsdiäten könnte darin fußen, dass durch das Entfernen von inflammatorischen Komponenten aus der Diät von Patient:innen entsprechend Inflammation sowie oxidativer Stress reduziert wird, wodurch die ursprünglich verstärkt auftretende Symptomatik vermindert wird.

6. Literaturverzeichnis

- Abbasi, K.; Beigrezai, S.; Ghasvand, R.; Pourmasoumi, M.; Mahaki, B. (2019): Dietary Patterns and Attention Deficit Hyperactivity Disorder Among Iranian Children: A Case-Control Study. In: *Journal of the American College of Nutrition* 38 (1), S. 76–83. DOI: 10.1080/07315724.2018.1473819. PMID: 30307794.
- Altun, H.; Şahin, N.; Belge Kurutaş, E.; Güngör, O. (2018): Homocysteine, Pyridoxine, Folate and Vitamin B12 Levels in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: *Psychiatria Danubina* 30 (3), S. 310–316. DOI: 10.24869/psyd.2018.310. PMID: 30267523.
- American Psychiatric Association (APA) (1980): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third edition. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA) (2022): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth edition, Text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Aromataris, E.; Munn, Z. (Hg.) (2020): JBI Manual for Evidence Synthesis: JBI. Online verfügbar unter <https://synthesismanual.jbi.global/>, zuletzt geprüft am 23.01.2023.
- Bădescu, G. M.; Fîlfan, M.; Sandu, R. E.; Surugiu, R.; Ciobanu, O.; Popa-Wagner, A. (2016): Molecular mechanisms underlying neurodevelopmental disorders, ADHD and autism. In: *Romanian journal of morphology and embryology = Revue roumaine de morphologie et embryologie* 57 (2), S. 361–366. PMID: 27516006.
- Bala, K. A.; Doğan, M.; Kaba, S.; Mutluer, T.; Aslan, O.; Doğan, S. Z. (2016): Hormone disorder and vitamin deficiency in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorders (ASDs). In: *Journal of pediatric endocrinology & metabolism : JPEM* 29 (9), S. 1077–1082. DOI: 10.1515/jpem-2015-0473. PMID: 27544717.
- Bosch, A.; Bierens, M.; Wit, A. G. de; Ly, V.; van der Velde, J.; Boer, H. de et al. (2020): A two arm randomized controlled trial comparing the short and long term effects of an elimination diet and a healthy diet in children with ADHD (TRACE study). Rationale, study design and methods. In: *BMC psychiatry* 20 (1), S. 262. DOI: 10.1186/s12888-020-02576-2. PMID: 32460725.
- Bourre, J. M. (2006): Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. In: *The journal of nutrition, health & aging* 10 (5), S. 377–385. PMID: 17066209.
- Buitelaar, J.; Bölte, S.; Brandeis, D.; Caye, A.; Christmann, N.; Cortese, S. et al. (2022): Toward Precision Medicine in ADHD. In: *Front. Behav. Neurosci.* 16, S. 900981. DOI: 10.3389/fnbeh.2022.900981. PMID: 35874653.

- Campbell, B. C.; Eisenberg, D. (2007): Obesity, attention deficit-hyperactivity disorder and the dopaminergic reward system. In: *Collegium antropologicum* 31 (1), S. 33–38. PMID: 17600916.
- Carter, C. M.; Urbanowicz, M.; Hemsley, R.; Mantilla, L.; Strobel, S.; Graham, P. J.; Taylor, E. (1993): Effects of a few food diet in attention deficit disorder. In: *Archives of disease in childhood* 69 (5), S. 564–568. DOI: 10.1136/adc.69.5.564. PMID: 8257176.
- Carucci, S.; Romaniello, R.; Demuru, G.; Curatolo, P.; Grelloni, C.; Masi, G. et al. (2022): Omega-3/6 supplementation for mild to moderate inattentive ADHD: a randomised, double-blind, placebo-controlled efficacy study in Italian children. In: *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*. DOI: 10.1007/s00406-022-01428-2. PMID: 35672606.
- Chang, J. P.-C.; Su, K.-P.; Mondelli, V.; Pariante, C. M. (2018): Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Youths with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials and Biological Studies. In: *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology* 43 (3), S. 534–545. DOI: 10.1038/npp.2017.160. PMID: 28741625.
- Cohen, Jacob (1988): *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cortés-Albornoz, M. C.; García-Guáqueta, D. P.; Velez-van-Meerbeke, A.; Talero-Gutiérrez, C. (2021): Maternal Nutrition and Neurodevelopment: A Scoping Review. In: *Nutrients* 13 (10). DOI: 10.3390/nu13103530. PMID: 34684531.
- Darabi, Z.; Vasmehjani, A. A.; Darand, M.; Sangouni, A. A.; Hosseinzadeh, M. (2022): Adherence to Mediterranean diet and attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A case control study. In: *Clinical nutrition ESPEN* 47, S. 346–350. DOI: 10.1016/j.clnesp.2021.11.014. PMID: 35063225.
- Del Campo, N.; Chamberlain, S. R.; Sahakian, B. J.; Robbins, T. W. (2011): The roles of dopamine and noradrenaline in the pathophysiology and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Biological psychiatry* 69 (12), e145-57. DOI: 10.1016/j.biopsych.2011.02.036. PMID: 21550021.
- Del-Ponte, B.; Anselmi, L.; Assunção, M. C.; Tovo-Rodrigues, L.; Munhoz, T. N.; Matijasevich, A. et al. (2019a): Sugar consumption and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A birth cohort study. In: *Journal of affective disorders* 243, S. 290–296. DOI: 10.1016/j.jad.2018.09.051. PMID: 30257225.

- Del-Ponte, B.; Quinte, G. C.; Cruz, S.; Grellert, M.; Santos, I. S. (2019b): Dietary patterns and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A systematic review and meta-analysis. In: *Journal of affective disorders* 252, S. 160–173. DOI: 10.1016/j.jad.2019.04.061. PMID: 30986731.
- D’Helft, J.; Caccialanza, R.; Derbyshire, E.; Maes, M. (2022): Relevance of ω -6 GLA Added to ω -3 PUFAs Supplements for ADHD: A Narrative Review. In: *Nutrients* 14 (16). DOI: 10.3390/nu14163273. PMID: 36014778.
- Dölp, A.; Schneider-Momm, K.; Heiser, P.; Clement, C.; Rauh, R.; Clement, H.-W. et al. (2020): Oligoantigenic Diet Improves Children’s ADHD Rating Scale Scores Reliably in Added Video-Rating. In: *Frontiers in psychiatry* 11, S. 730. DOI: 10.3389/fpsyt.2020.00730. PMID: 32973571.
- Donini, L. M.; Serra-Majem, L.; Bulló, M.; Gil, Á.; Salas-Salvadó, J. (2015): The Mediterranean diet: culture, health and science. In: *The British journal of nutrition* 113 Suppl 2, S1-3. DOI: 10.1017/S0007114515001087. PMID: 26148911.
- Du Rietz, E.; Cheung, C. H.; McLoughlin, G.; Brandeis, D.; Banaschewski, T.; Asherson, P.; Kuntsi, J. (2016): Self-report of ADHD shows limited agreement with objective markers of persistence and remittance. In: *Journal of psychiatric research* 82, S. 91–99. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2016.07.020. PMID: 27478936.
- Dunn, G. A.; Nigg, J. T.; Sullivan, E. L. (2019): Neuroinflammation as a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder. In: *Pharmacology, biochemistry, and behavior* 182, S. 22–34. DOI: 10.1016/j.pbb.2019.05.005. PMID: 31103523.
- DuPaul, G. J. (1991): Parent and Teacher Ratings of ADHD Symptoms: Psychometric Properties in a Community-Based Sample. In: *Journal of Clinical Child Psychology* 20 (3), S. 245–253. DOI: 10.1207/s15374424jccp2003_3.
- DuPaul, G. J.; Fu, Q.; Anastopoulos, A. D.; Reid, R.; Power, T. J. (2020): ADHD Parent and Teacher Symptom Ratings: Differential Item Functioning across Gender, Age, Race, and Ethnicity. In: *Journal of abnormal child psychology* 48 (5), S. 679–691. DOI: 10.1007/s10802-020-00618-7. PMID: 31938952.
- Dwyer, P. (2022): The Neurodiversity Approach(es): What Are They and What Do They Mean for Researchers? In: *Human development* 66 (2), S. 73–92. DOI: 10.1159/000523723. PMID: 36158596.
- Egger, J.; Carter, C. M.; Graham, P. J.; Gumley, D.; Soothill, J. F. (1985): Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. In: *The Lancet* 1 (8428), S. 540–545. DOI: 10.1016/s0140-6736(85)91206-1. PMID: 2857900.

- Erikson, K. M.; Jones, B. C.; Hess, E. J.; Zhang, Q.; Beard, J. L. (2001): Iron deficiency decreases dopamine D1 and D2 receptors in rat brain. In: *Pharmacology, biochemistry, and behavior* 69 (3-4), S. 409–418. DOI: 10.1016/s0091-3057(01)00563-9. PMID: 11509198.
- Faraone, S. V.; Rostain, A. L.; Blader, J.; Busch, B.; Childress, A. C.; Connor, D. F.; Newcorn, J. H. (2018): Practitioner Review: Emotional dysregulation in attention-deficit/hyperactivity disorder - implications for clinical recognition and intervention. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 60 (2), S. 133–150. DOI: 10.1111/jcpp.12899. PMID: 29624671.
- Farsad-Naeimi, A.; Asjodi, F.; Omidian, M.; Askari, M.; Nouri, M.; Pizarro, A. B.; Daneshzad, E. (2020): Sugar consumption, sugar sweetened beverages and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A systematic review and meta-analysis. In: *Complementary therapies in medicine* 53, S. 102512. DOI: 10.1016/j.ctim.2020.102512. PMID: 33066852.
- Fazzino, T. L.; Rohde, K.; Sullivan, D. K. (2019): Hyper-Palatable Foods: Development of a Quantitative Definition and Application to the US Food System Database. In: *Obesity (Silver Spring, Md.)* 27 (11), S. 1761–1768. DOI: 10.1002/oby.22639. PMID: 31689013.
- Feingold, B. F. (1975): Hyperkinesis and Learning Disabilities Linked to Artificial Food Flavors and Colors. In: *The American Journal of Nursing* 75 (5), S. 797. DOI: 10.2307/3423460.
- Fuemmeler, B. F.; Sheng, Y.; Schechter, J. C.; Do, E.; Zucker, N.; Majors, A. et al. (2020): Associations between attention deficit hyperactivity disorder symptoms and eating behaviors in early childhood. In: *Pediatric obesity* 15 (7), e12631. DOI: 10.1111/ijpo.12631. PMID: 32119190.
- Granero, R.; Pardo-Garrido, A.; Carpio-Toro, I. L.; Ramírez-Coronel, A. A.; Martínez-Suárez, P. C.; Reivan-Ortiz, G. G. (2021): The Role of Iron and Zinc in the Treatment of ADHD among Children and Adolescents: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. In: *Nutrients* 13 (11). DOI: 10.3390/nu13114059. PMID: 34836314.
- Gülkesen, K. H.; Bora, F.; İlhanlı, N.; Avsar, E.; Zayim, N. (2022): Cohen's d and physicians' opinion on effect size: a questionnaire on anemia treatment. In: *Journal of investigative medicine : the official publication of the American Federation for Clinical Research* 70 (3), S. 814–819. DOI: 10.1136/jim-2021-002031. PMID: 34740945.
- Händel, M. N.; Rohde, J. F.; Rimestad, M. L.; Bandak, E.; Birkefoss, K.; Tendal, B. et al. (2021): Efficacy and Safety of Polyunsaturated Fatty Acids Supplementation in the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. In: *Nutrients* 13 (4). DOI: 10.3390/nu13041226. PMID: 33917727.

- Harris, H. A.; Bowling, A.; Santos, S.; Greaves-Lord, K.; Jansen, P. W. (2022): Child ADHD and autistic traits, eating behaviours and weight: A population-based study. In: *Pediatric obesity*, e12951. DOI: 10.1111/ijpo.12951. PMID: 35751176.
- Hazell, P. (2010): Review of attention-deficit/hyperactivity disorder comorbid with oppositional defiant disorder. In: *Australasian psychiatry : bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* 18 (6), S. 556–559. DOI: 10.3109/10398562.2010.498049. PMID: 21117844.
- Higgins, Julian P. T.; Thomas, James; Chandler, Jacqueline; Cumpston, Miranda; Li, Tianjing; Page, Matthew J.; Welch, Vivian A. (2019): *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. 2nd Edition. Chichester (UK): John Wiley & Sons Incorporated.
- Holton, K. F.; Johnstone, J. M.; Brandley, E. T.; Nigg, J. T. (2019): Evaluation of dietary intake in children and college students with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Nutritional neuroscience* 22 (9), S. 664–677. DOI: 10.1080/1028415X.2018.1427661. PMID: 29361884.
- Hontelez, S.; Stobernack, T.; Pelsser, L. M.; van Baarlen, P.; Frankena, K.; Groefsema, M. M. et al. (2021): Correlation between brain function and ADHD symptom changes in children with ADHD following a few-foods diet: an open-label intervention trial. In: *Scientific Reports* 11 (1), S. 22205. DOI: 10.1038/s41598-021-01684-7. PMID: 34772996.
- Jaeschke, R. R.; Sujkowska, E.; Sowa-Kućma, M. (2021): Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: a narrative review. In: *Psychopharmacology* 238 (10), S. 2667–2691. DOI: 10.1007/s00213-021-05946-0. PMID: 34436651.
- Johnstone, J. M.; Hatsu, I.; Tost, G.; Srikanth, P.; Eiterman, L. P.; Bruton, A. M. et al. (2022): Micronutrients for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Youths: A Placebo-Controlled Randomized Clinical Trial. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 61 (5), S. 647–661. DOI: 10.1016/j.jaac.2021.07.005. PMID: 34303786.
- Kaisari, P.; Dourish, C. T.; Higgs, S. (2017): Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: A systematic review and a framework for future research. In: *Clinical psychology review* 53, S. 109–121. DOI: 10.1016/j.cpr.2017.03.002. PMID: 28334570.
- Kaisari, P.; Dourish, C. T.; Rotshtein, P.; Higgs, S. (2018): Associations Between Core Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Both Binge and Restrictive Eating. In: *Frontiers in psychiatry* 9, S. 103. DOI: 10.3389/fpsy.2018.00103. PMID: 29651258.

- Kanarik, M.; Grimm, O.; Mota, N. R.; Reif, A.; Harro, J. (2022): ADHD co-morbidities: A review of implication of gene x environment effects with dopamine-related genes. In: *Neuroscience and biobehavioral reviews* 139, S. 104757. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2022.104757. PMID: 35777579.
- Katzman, M. A.; Bilkey, T. S.; Chokka, P. R.; Fallu, A.; Klassen, L. J. (2017): Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. In: *BMC psychiatry* 17 (1), S. 302. DOI: 10.1186/s12888-017-1463-3. PMID: 28830387.
- Khan, F. H.; Ahlberg, C. D.; Chow, C. A.; Shah, D. R.; Koo, B. B. (2017): Iron, dopamine, genetics, and hormones in the pathophysiology of restless legs syndrome. In: *Journal of neurology* 264 (8), S. 1634–1641. DOI: 10.1007/s00415-017-8431-1. PMID: 28236139.
- Khoshbakht, Y.; Moghtaderi, F.; Bidaki, R.; Hosseinzadeh, M.; Salehi-Abargouei, A. (2021): The effect of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptoms: a randomized controlled clinical trial. In: *European journal of nutrition* 60 (7), S. 3647–3658. DOI: 10.1007/s00394-021-02527-x. PMID: 33715085.
- Kranz, S.; Lukacs, J.; Bishop, J.; Block, M. E. (2022): Intergeneration transfer of diet patterns? Parental self-report of diet and their report of their young adult children with ASD. In: *PLoS ONE* 17 (2), e0263445. DOI: 10.1371/journal.pone.0263445. PMID: 35134082.
- LaChance, L.; McKenzie, K.; Taylor, V. H.; Vigod, S. N. (2016): Omega-6 to Omega-3 Fatty Acid Ratio in Patients with ADHD: A Meta-Analysis. In: *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 25 (2), S. 87–96. PMID: 27274744.
- Lange, K. W. (2020): Micronutrients and Diets in the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Chances and Pitfalls. In: *Frontiers in psychiatry* 11, S. 102. DOI: 10.3389/fpsy.2020.00102. PMID: 32174856.
- Lange, K. W.; Nakamura, Y.; Reissmann, A. (2022): Diet and food in attention-deficit hyperactivity disorder. In: *Journal of Future Foods* 2 (2), S. 112–118. DOI: 10.1016/j.jfutfo.2022.03.008.
- Lenze, E. J.; Rodebaugh, T. L.; Nicol, G. E. (2020): A Framework for Advancing Precision Medicine in Clinical Trials for Mental Disorders. In: *JAMA psychiatry* 77 (7), S. 663–664. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2020.0114. PMID: 32211837.
- Leventakou, V.; Herle, M.; Kampouri, M.; Margetaki, K.; Vafeiadi, M.; Kogevinas, M. et al. (2022): The longitudinal association of eating behaviour and ADHD symptoms in school age children: a follow-up study in the RHEA cohort. In: *European child & adolescent psychiatry* 31 (3), S. 511–517. DOI: 10.1007/s00787-021-01720-x. PMID: 33599859.

- Leventakou, V.; Micali, N.; Georgiou, V.; Sarri, K.; Koutra, K.; Koinaki, S. et al. (2016): Is there an association between eating behaviour and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in preschool children? In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 57 (6), S. 676–684. DOI: 10.1111/jcpp.12504. PMID: 26706046.
- Li, L.; Taylor, M. J.; Bälter, K.; Kuja-Halkola, R.; Chen, Q.; Hegvik, T.-A. et al. (2020): Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and dietary habits in adulthood: A large population-based twin study in Sweden. In: *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics* 183 (8), S. 475–485. DOI: 10.1002/ajmg.b.32825. PMID: 33029947.
- Li, L.; Taylor, M. J.; Bälter, K.; Xie, T.; Solberg, B. S.; Haavik, J. et al. (2022): Gene-Environment Interactions in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptom Dimensions: The Role of Unhealthy Food Habits. In: *Genes* 13 (1). DOI: 10.3390/genes13010047. PMID: 35052388.
- Li, M.; Francis, E.; Hinkle, S. N.; Ajarapu, A. S.; Zhang, C. (2019): Preconception and Prenatal Nutrition and Neurodevelopmental Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. In: *Nutrients* 11 (7). DOI: 10.3390/nu11071628. PMID: 31319515.
- Madani, S.; Ahmadi, A.; Shoaei-Jouneghani, F.; Moazen, M.; Sasani, N. (2022): The relationship between the Mediterranean diet and Axis I disorders: A systematic review of observational studies. In: *Food science & nutrition* 10 (10), S. 3241–3258. DOI: 10.1002/fsn3.2950. PMID: 36249971.
- Martin, E.; Dourish, C. T.; Hook, R.; Chamberlain, S. R.; Higgs, S. (2020): Associations between inattention and impulsivity ADHD symptoms and disordered eating risk in a community sample of young adults. In: *Psychological medicine*, S. 1–10. DOI: 10.1017/S0033291720004638. PMID: 33272332.
- Melzer, T. M.; Manosso, L. M.; Yau, S.-Y.; Gil-Mohapel, J.; Brocardo, P. S. (2021): In Pursuit of Healthy Aging: Effects of Nutrition on Brain Function. In: *International journal of molecular sciences* 22 (9). DOI: 10.3390/ijms22095026. PMID: 34068525.
- Mian, A.; Jansen, P. W.; Nguyen, A. N.; Bowling, A.; Renders, C. M.; Voortman, T. (2019): Children's Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms Predict Lower Diet Quality but Not Vice Versa: Results from Bidirectional Analyses in a Population-Based Cohort. In: *The Journal of nutrition* 149 (4), S. 642–648. DOI: 10.1093/jn/nxy273. PMID: 30915449.
- Miller, M. D.; Steinmaus, C.; Golub, M. S.; Castorina, R.; Thilakartne, R.; Bradman, A.; Marty, M. A. (2022): Potential impacts of synthetic food dyes on activity and attention in children: a review of the human and animal evidence. In: *Environmental Health* 21 (1), S. 45. DOI: 10.1186/s12940-022-00849-9. PMID: 35484553.

- Misiak, B.; Wójta-Kempa, M.; Samochowiec, J.; Schiweck, C.; Aichholzer, M.; Reif, A. et al. (2022): Peripheral blood inflammatory markers in patients with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A systematic review and meta-analysis. In: *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry* 118, S. 110581. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2022.110581. PMID: 35660454.
- Moens, M. A.; Weeland, J.; van der Giessen, D.; Chhangur, R. R.; Overbeek, G. (2018): In the Eye of the Beholder? Parent-Observer Discrepancies in Parenting and Child Disruptive Behavior Assessments. In: *Journal of abnormal child psychology* 46 (6), S. 1147–1159. DOI: 10.1007/s10802-017-0381-7. PMID: 29294209.
- Mohammadzadeh, S.; Baghi, N.; Yousefi, F.; Yousefzamani, B. (2019): Effect of omega-3 plus methylphenidate as an alternative therapy to reduce attention deficit-hyperactivity disorder in children. In: *Korean journal of pediatrics* 62 (9), S. 360–366. DOI: 10.3345/kjp.2018.06982. PMID: 31122010.
- Morandini, H. A.; Watson, P.; Stewart, R. M.; Wong, J. W.; Rao, P.; Zepf, F. D. (2022): Implication of saturated fats in the aetiology of childhood attention deficit/hyperactivity disorder - A narrative review. In: *Clinical nutrition ESPEN* 52, S. 78–85. DOI: 10.1016/j.clnesp.2022.10.004. PMID: 36513489.
- Narad, M. E.; Garner, A. A.; Peugh, J. L.; Tamm, L.; Antonini, T. N.; Kingery, K. M. et al. (2015): Parent-teacher agreement on ADHD symptoms across development. In: *Psychological assessment* 27 (1), S. 239–248. DOI: 10.1037/a0037864. PMID: 25222436.
- Natsheh, J. Y.; Espinoza, D.; Bhimani, S.; Shiflett, M. W. (2021): The effects of the dopamine D2/3 agonist quinpirole on incentive value and palatability-based choice in a rodent model of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Psychopharmacology* 238 (11), S. 3143–3153. DOI: 10.1007/s00213-021-05931-7. PMID: 34313801.
- Ono, K. E.; Bearden, D. J.; Lee, S. M.; Moss, C.; Kheder, A.; Cernokova, I. et al. (2022): Interventions for ADHD in children & adolescents with epilepsy: A review and decision tree to guide clinicians. In: *Epilepsy & behavior : E&B* 135, S. 108872. DOI: 10.1016/j.yebeh.2022.108872. PMID: 36037580.
- Packer, R. M.; Law, T. H.; Davies, E.; Zanghi, B.; Pan, Y.; Volk, H. A. (2016): Effects of a ketogenic diet on ADHD-like behavior in dogs with idiopathic epilepsy. In: *Epilepsy & behavior : E&B* 55, S. 62–68. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.11.014. PMID: 26773515.
- Paulzen, M.; Habel, U.; Schneider, F. (2017): Aufmerksamkeitsdefizit- / Aufmerksamkeits- / Hyperaktivitätsstörung (ADHS) (F90) im Erwachsenenalter. In: Frank Schneider (Hg.): *Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. 2nd ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin / Heidelberg, S. 503–513.

- Pellegrino, R.; Lockett, C. R. (2020): Aversive textures and their role in food rejection. In: *Journal of texture studies* 51 (5), S. 733–741. DOI: 10.1111/jtxs.12543. PMID: 32533706.
- Pelsser, L.; Frankena, K.; Toorman, J.; Rodrigues Pereira, R. (2020): Retrospective Outcome Monitoring of ADHD and Nutrition (ROMAN): The Effectiveness of the Few-Foods Diet in General Practice. In: *Frontiers in psychiatry* 11, S. 96. DOI: 10.3389/fpsyt.2020.00096. PMID: 32226397.
- Pelsser, L. M.; Frankena, K.; Toorman, J.; Rodrigues Pereira, R. (2017): Diet and ADHD, Reviewing the Evidence: A Systematic Review of Meta-Analyses of Double-Blind Placebo-Controlled Trials Evaluating the Efficacy of Diet Interventions on the Behavior of Children with ADHD. In: *PLoS ONE* 12 (1), e0169277. DOI: 10.1371/journal.pone.0169277. PMID: 28121994.
- Pelsser, L. M.; Frankena, K.; Toorman, J.; Savelkoul, H. F.; Dubois, A. E.; Pereira, R. R. et al. (2011): Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. In: *The Lancet* 377 (9764), S. 494–503. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)62227-1. PMID: 21296237.
- Pelsser, L. M.; Frankena, K.; Toorman, J.; Savelkoul, H. F.; Pereira, R. R.; Buitelaar, J. K. (2009): A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. In: *European child & adolescent psychiatry* 18 (1), S. 12–19. DOI: 10.1007/s00787-008-0695-7. PMID: 18431534.
- Pelsser, L. M.; van Steijn, D. J.; Frankena, K.; Toorman, J.; Buitelaar, J. K.; Rommelse, N. N. (2013): A randomized controlled pilot study into the effects of a restricted elimination diet on family structure in families with ADHD and ODD. In: *Child and adolescent mental health* 18 (1), S. 39–45. DOI: 10.1111/j.1475-3588.2012.00652.x. PMID: 32847264.
- Pérez Rodrigo, C.; Aranceta, J.; Salvador, G.; Varela-Moreiras, G. (2015): Food frequency questionnaires. In: *Nutricion hospitalaria* 31 Suppl 3, S. 49–56. DOI: 10.3305/nh.2015.31.sup3.8751. PMID: 25719771.
- Pinto, S.; Correia-de-Sá, T.; Sampaio-Maia, B.; Vasconcelos, C.; Moreira, P.; Ferreira-Gomes, J. (2022): Eating Patterns and Dietary Interventions in ADHD: A Narrative Review. In: *Nutrients* 14 (20). DOI: 10.3390/nu14204332. PMID: 36297016.
- Polanczyk, G.; Lima, M. S. de; Horta, B. L.; Biederman, J.; Rohde, L. A. (2007): The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. In: *The American journal of psychiatry* 164 (6), S. 942–948. DOI: 10.1176/ajp.2007.164.6.942. PMID: 17541055.

- Prades, N.; Varela, E.; Flamarique, I.; Deulofeu, R.; Baeza, I. (2022): Water-soluble vitamin insufficiency, deficiency and supplementation in children and adolescents with a psychiatric disorder: a systematic review and meta-analysis. In: *Nutritional neuroscience*, S. 1–23. DOI: 10.1080/1028415X.2021.2020402. PMID: 35034564.
- Ríos-Hernández, A.; Alda, J. A.; Farran-Codina, A.; Ferreira-García, E.; Izquierdo-Pulido, M. (2017): The Mediterranean Diet and ADHD in Children and Adolescents. In: *Pediatrics* 139 (2). DOI: 10.1542/peds.2016-2027. PMID: 28138007.
- Robberecht, H.; Verlaet, A. A.; Breynaert, A.; Bruyne, T. de; Hermans, N. (2020): Magnesium, Iron, Zinc, Copper and Selenium Status in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). In: *Molecules (Basel, Switzerland)* 25 (19). DOI: 10.3390/molecules25194440. PMID: 32992575.
- Robinette, L. M.; Hatsu, I. E.; Johnstone, J. M.; Tost, G.; Bruton, A. M.; Leung, B. M. et al. (2022): Fruit and vegetable intake is inversely associated with severity of inattention in a pediatric population with ADHD symptoms: the MADDY Study. In: *Nutritional neuroscience*, S. 1–10. DOI: 10.1080/1028415X.2022.2071805. PMID: 35535573.
- Rucklidge, J. J.; Eggleston, M. J.; Johnstone, J. M.; Darling, K.; Frampton, C. M. (2018): Vitamin-mineral treatment improves aggression and emotional regulation in children with ADHD: a fully blinded, randomized, placebo-controlled trial. In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 59 (3), S. 232–246. DOI: 10.1111/jcpp.12817. PMID: 28967099.
- Sacks, F. M.; Svetkey, L. P.; Vollmer, W. M.; Appel, L. J.; Bray, G. A.; Harsha, D. et al. (2001): Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. In: *The New England journal of medicine* 344 (1), S. 3–10. DOI: 10.1056/NEJM200101043440101. PMID: 11136953.
- Samea, F.; Soluki, S.; Nejati, V.; Zarei, M.; Cortese, S.; Eickhoff, S. B. et al. (2019): Brain alterations in children/adolescents with ADHD revisited: A neuroimaging meta-analysis of 96 structural and functional studies. In: *Neuroscience and biobehavioral reviews* 100, S. 1–8. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2019.02.011. PMID: 30790635.
- San Mauro Martin, I.; Sanz Rojo, S.; González Cosano, L.; La Conty de Campa, R.; Garicano Vilar, E.; Blumenfeld Olivares, J. A. (2022): Impulsiveness in children with attention-deficit/hyperactivity disorder after an 8-week intervention with the Mediterranean diet and/or omega-3 fatty acids: a randomised clinical trial. In: *Neurologia (Barcelona, Spain)*. DOI: 10.1016/j.nrleng.2019.09.009. PMID: 34656505.

- San Mauro Martín, I.; Blumenfeld Olivares, J. A.; Garicano Vilar, E.; Echeverry López, M.; García Bernat, M.; Quevedo Santos, Y. et al. (2017): Nutritional and environmental factors in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): A cross-sectional study. In: *Nutritional neuroscience* 21 (9), S. 641–647. DOI: 10.1080/1028415X.2017.1331952. PMID: 28602133.
- Scassellati, C.; Bonvicini, C.; Benussi, L.; Ghidoni, R.; Squitti, R. (2020): Neurodevelopmental disorders: Metallomics studies for the identification of potential biomarkers associated to diagnosis and treatment. In: *Journal of trace elements in medicine and biology : organ of the Society for Minerals and Trace Elements (GMS)* 60, S. 126499. DOI: 10.1016/j.jtemb.2020.126499. PMID: 32203724.
- Shareghfarid, E.; Sangsefidi, Z. S.; Salehi-Abargouei, A.; Hosseinzadeh, M. (2020): Empirically derived dietary patterns and food groups intake in relation with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A systematic review and meta-analysis. In: *Clinical nutrition ESPEN* 36, S. 28–35. DOI: 10.1016/j.clnesp.2019.10.013. PMID: 32220366.
- Sibley, M. H.; Mitchell, J. T.; Becker, S. P. (2016): Method of adult diagnosis influences estimated persistence of childhood ADHD: a systematic review of longitudinal studies. In: *The Lancet Psychiatry* 3 (12), S. 1157–1165. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)30190-0.
- Skalny, A. V.; Mazaletskaya, A. L.; Ajsuvakova, O. P.; Bjørklund, G.; Skalnaya, M. G.; Chao, J. C.-J. et al. (2020): Serum zinc, copper, zinc-to-copper ratio, and other essential elements and minerals in children with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). In: *Journal of trace elements in medicine and biology : organ of the Society for Minerals and Trace Elements (GMS)* 58, S. 126445. DOI: 10.1016/j.jtemb.2019.126445. PMID: 31869738.
- Smith, B.; Rogers, S. L.; Blissett, J.; Ludlow, A. K. (2020): The relationship between sensory sensitivity, food fussiness and food preferences in children with neurodevelopmental disorders. In: *Appetite* 150, S. 104643. DOI: 10.1016/j.appet.2020.104643. PMID: 32105808.
- Stankovic, J.; Hove Thomsen, P.; Ovesen, T. (2021): Food preferences, food neophobia and chemosensation among adolescents with ADHD. In: *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)* 110 (7), S. 2187–2199. DOI: 10.1111/apa.15790. PMID: 33534932.
- Sterne, J. A.; Hernán, M. A.; Reeves, B. C.; Savović, J.; Berkman, N. D.; Viswanathan, M. et al. (2016): ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. In: *BMJ (Clinical research ed.)* 355, i4919. DOI: 10.1136/bmj.i4919. PMID: 27733354.
- Sterne, J. A.; Savović, J.; Page, M. J.; Elbers, R. G.; Blencowe, N. S.; Boutron, I. et al. (2019): RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. In: *BMJ (Clinical research ed.)* 366, l4898. DOI: 10.1136/bmj.l4898. PMID: 31462531.

- Still, G. F. (1902): The Goulstonian lectures on some abnormal psychical conditions in children. In: *The Lancet* 159 (4102), S. 1008–1013.
- Thapar, A.; Cooper, M. (2016): Attention deficit hyperactivity disorder. In: *The Lancet* 387 (10024), S. 1240–1250. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00238-X. PMID: 26386541.
- Thapar, A.; Cooper, M.; Eyre, O.; Langley, K. (2013): What have we learnt about the causes of ADHD? In: *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 54 (1), S. 3–16. DOI: 10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x. PMID: 22963644.
- Thomas, A.; Lefèvre-Arbogast, S.; Féart, C.; Foubert-Samier, A.; Helmer, C.; Catheline, G.; Samieri, C. (2022): Association of a MIND Diet with Brain Structure and Dementia in a French Population. In: *The journal of prevention of Alzheimer's disease* 9 (4), S. 655–664. DOI: 10.14283/jpad.2022.67. PMID: 36281669.
- Topal, Z.; Tufan, A. E.; Karadag, M.; Gokcen, C.; Akkaya, C.; Sarp, A. S. et al. (2021): Evaluation of peripheral inflammatory markers, serum B12, folate, ferritin levels and clinical correlations in children with autism spectrum disorder (ASD) and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). In: *Nordic journal of psychiatry* 76 (2), S. 150–157. DOI: 10.1080/08039488.2021.1946712. PMID: 34232109.
- Unger, E. L.; Bianco, L. E.; Jones, B. C.; Allen, R. P.; Earley, C. J. (2014): Low brain iron effects and reversibility on striatal dopamine dynamics. In: *Experimental neurology* 261, S. 462–468. DOI: 10.1016/j.expneurol.2014.06.023. PMID: 24999026.
- Walz, G.; Blazynski, N.; Frey, L.; Schneider-Momm, K.; Clement, H.-W.; Rauh, R. et al. (2022): Long-Term Effects of an Oligoantigenic Diet in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) on Core Symptomatology. In: *Nutrients* 14 (23). DOI: 10.3390/nu14235111. PMID: 36501141.
- Won, G. H.; Choi, T. Y.; Kim, J. W. (2020): Application of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Diagnostic Tools: Strengths and Weaknesses of the Korean ADHD Rating Scale and Continuous Performance Test. In: *Neuropsychiatric disease and treatment* 16, S. 2397–2406. DOI: 10.2147/NDT.S275796. PMID: 33116539.
- World Health Organization (WHO) (1968): Handbuch der Internationalen Klassifikation der Krankheiten, Verletzungen und Todesursachen, Achte Revision (ICD-8). Stuttgart und Mainz: W. Kohlhammer GmbH.
- World Health Organization (WHO) (2016): International Classification of Diseases, Tenth Revision, Fifth Edition (ICD-10). Online verfügbar unter <https://icd.who.int/browse11/>, zuletzt geprüft am 15.07.2022.

World Health Organization (WHO) (2022): International Classification of Diseases, Eleventh Revision (ICD-11). Online verfügbar unter <https://icd.who.int/browse11/>, zuletzt geprüft am 15.07.2022.

Yorgidis, E.; Beiner, L.; Blazynski, N.; Schneider-Momm, K.; Clement, H.-W.; Rauh, R. et al. (2021): Individual Behavioral Reactions in the Context of Food Sensitivities in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder before and after an Oligoantigenic Diet. In: *Nutrients* 13 (8). DOI: 10.3390/nu13082598. PMID: 34444758.

Zhou, F.; Wu, F.; Zou, S.; Chen, Y.; Feng, C.; Fan, G. (2016): Dietary, Nutrient Patterns and Blood Essential Elements in Chinese Children with ADHD. In: *Nutrients* 8 (6). DOI: 10.3390/nu8060352. PMID: 27338457.