



# ADHS in Familien

- Anzahl Betroffener mit ADHS
- Hintergründe von ADHS
- Symptomverlauf von der Kindheit ins Erwachsenenalter
- Familien mit ADHS
- Behandlung und Unterstützung



# Anzahl Betroffener mit ADHS (Prävalenz)

- Prävalenz Kindesalter: ca. **5% - 12%** (*Polyzoi et al., 2018; Polanczyk et al., 2014*)
- Persistenz: (*Barkley, 1997; Wilens, 2006*)
  - 80% bei Adoleszenten, 60% bei Erwachsenen
- Prävalenz Erwachsene:
  - Weltweit ca. **2.5%-3.4%** (*Simon et al., 2009*)
  - Schweden **3.8** (*Polyzoi et al., 2018*)
  - Schweiz **4.0%** (*Estévez et al., 2014; Rekruten; N>5650*)
  - Deutschland 3.1% (*Fayyad et al., 2007*), **4.7%** (*DeZwaan et al., 2011*)
  - USA **4%** (*Kessler et al., 2006*)
  - Im Alter abnehmend: >55 Jahre **1-2.8%** (*Torgersen et al., 2016*)
- **60-70% komorbide Störungen** (*Wilens et al., 2002; Biederman et al., 2004; Fallgatter et al., 2009; Pineiro-Diequez et al., 2014, (NCS-R) (Kessler et al., 2005; 2006)*)



# Prävalenz Schweden *(Polyzoi et al., 2018)*

**Table 2** Estimated prevalence<sup>a</sup> of diagnosed ADHD in adults, and characteristics of adult patients with an ADHD diagnosis, 2006–2011

	2006 (n=4,149)	2007 (n=6,888)	2008 (n=11,085)	2009 (n=15,414)	2010 (n=21,389)	2011 (n=26,820)
Age in years, mean (SD); median	30.8 (10.8); 29.0	31.1 (10.8); 29.0	31.5 (11.0); 29.0	31.5 (11.1); 29.0	31.9 (12.2); 29.0	31.7 (11.6); 29.0
Sex, n (%)						
Male	2,592 (62.5)	4,208 (61.1)	6,529 (58.9)	8,903 (57.8)	12,015 (56.2)	14,808 (55.2)
Female	1,557 (37.5)	2,680 (38.9)	4,556 (41.1)	6,511 (42.2)	9,374 (43.8)	12,012 (44.8)
Age group, n (%)						
18–21 years	1,109 (26.7)	1,738 (25.2)	2,690 (24.3)	3,797 (24.6)	5,380 (25.2)	6,678 (24.9)
22–64 years	3,026 (72.9)	5,131 (74.5)	8,361 (75.4)	11,572 (75.1)	15,745 (73.6)	20,000 (74.6)
≥65 years	14 (0.3)	19 (0.3)	34 (0.3)	45 (0.3)	264 (1.2)	142 (0.5)
Estimated prevalence per 1,000 persons, by age group	0.58	0.95	1.51	2.07	2.85	3.54
18–21 years	2.42	3.65	5.40	7.33	10.20	12.67
22–64 years	0.59	0.99	1.61	2.22	3.01	3.81
≥65 years	0.01	0.01	0.02	0.03	0.15	0.08

> 12%

Notes: <sup>a</sup>Swedish population from November 2006–2011: Total, 2006: 7,190,792; 2007: 7,261,025; 2008: 7,342,036; 2009: 7,429,061; 2010: 7,507,516; 2011: 7,574,814; age 18–21 years, 2006: 457,478; 2007: 475,707; 2008: 497,843; 2009: 517,732; 2010: 527,248; 2011: 527,133; age 22–64 years, 2006: 5,138,439; 2007: 5,163,520; 2008: 5,185,548; 2009: 5,207,670; 2010: 5,229,188; 2011: 5,249,647; age ≥65 years, 2006: 1,594,875; 2007: 1,621,798; 2008: 1,658,645; 2009: 1,703,659; 2010: 1,751,080; 2011: 1,798,034.<sup>33</sup>

Abbreviation: ADHD, attention-deficit/hyperactivity disorder.

«Ich hab' ADHS....



Du auch??????»

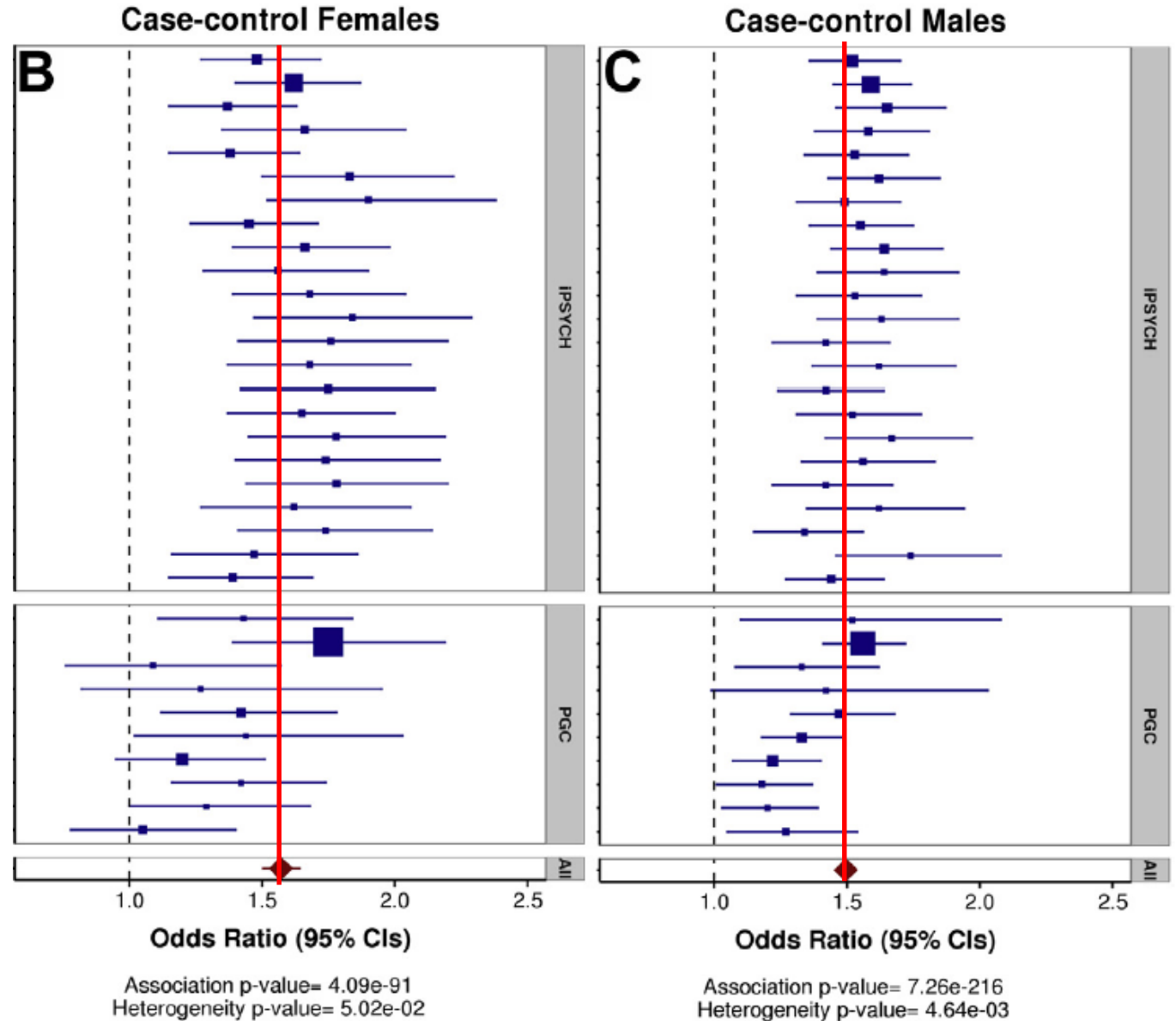


# Hintergründe von ADHS – Gen x Umwelt

- Familien-, Zwillings-, Adoptionsstudien: **Erbliche Komponente 80%** (*Faraone & Larsson, 2018*)
  - Polygenetische Störung
- Genomweite Assoziationsstudie (GWAS, 20'183 ADHS vs. 35'191 Kontrollpersonen) → 12 Genorte (besonders DA, NA, SERT Neurotransmission) (*Demontis et al., 2019*)
- Risikofaktoren in «kritischen» Entwicklungsphasen der Hirnreifung (*Thapar & Cooper, 2016*)
  - Schwangerschaft/Geburt: Konsum von Alkohol, Tabak, Stress, Toxinbelastungen, niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburt, etc.
  - Frühkindliche Schädelhirntraumen, Hirnhautentzündungen, etc.

# Familiäre Komponente bei ADHS

*(Martin et al., 2017)*



# Hintergründe von ADHS – Gen x Umwelt

- Familien-, Zwillings-, Adoptionsstudien: Erbliche Komponente 80% *(Faraone & Larsson, 2018)*
  - Polygenetische Störung
- Genomweite Assoziationsstudie (GWAS, 20'183 ADHS vs. 35'191 Kontrollpersonen) → **12 Genorte (besonders DA, NA, SERT Neurotransmission)** *(Demontis et al., 2019)*
- Risikofaktoren in «kritischen» Entwicklungsphasen der Hirnreifung *(Thapar & Cooper, 2016)*
  - Schwangerschaft/Geburt: Konsum von Alkohol, Tabak, Stress, Toxinbelastungen, niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburt, etc.
  - Frühkindliche Schädelhirntraumen, Hirnhautentzündungen, etc.



## Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder.

Demontis D<sup>1,2,3</sup>, Walters RK<sup>4,5</sup>, Martin J<sup>5,6,7</sup>, Mattheisen M<sup>1,2,3,8,9,10</sup>, Als TD<sup>1,2,3</sup>, Agerbo E<sup>1,11,12</sup>, Baldursson G<sup>13</sup>, Belliveau R<sup>5</sup>, Bybjerg-Grauholm J<sup>1,14</sup>, Bækvad-Hansen M<sup>1,14</sup>, Cerrato F<sup>5</sup>, Chambert K<sup>5</sup>, Churchhouse C<sup>4,5,15</sup>, Dumont A<sup>5</sup>, Eriksson N<sup>16</sup>, Gandal M<sup>17,18,19,20</sup>, Goldstein JI<sup>4,5,15</sup>, Grasby KL<sup>21</sup>, Grove J<sup>1,2,3,22</sup>, Gudmundsson OO<sup>13,23,24</sup>, Hansen CS<sup>1,14,25</sup>, Hauberg ME<sup>1,2,3</sup>, Hollegaard MV<sup>1,14</sup>, Howrigan DP<sup>4,5</sup>, Huang H<sup>4,5</sup>, Maller JB<sup>5,26</sup>, Martin AR<sup>4,5,15</sup>, Martin NG<sup>21</sup>, Moran J<sup>5</sup>, Pallesen J<sup>1,2,3</sup>, Palmer DS<sup>4,5</sup>, Pedersen CB<sup>1,11,12</sup>, Pedersen MG<sup>1,11,12</sup>, Poterba T<sup>4,5,15</sup>, Poulsen JB<sup>1,14</sup>, Ripke S<sup>4,5,27</sup>, Robinson EB<sup>4,28</sup>, Satterstrom FK<sup>4,5,15</sup>, Stefansson H<sup>23</sup>, Stevens C<sup>5</sup>, Turley P<sup>4,5</sup>, Walters GB<sup>23,24</sup>, Won H<sup>17,18</sup>, Wright MJ<sup>29</sup>; ADHD Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (PGC); Early Lifecourse & Genetic Epidemiology (EAGLE) Consortium; 23andMe Research Team, Andreassen OA<sup>30</sup>, Asherson P<sup>31</sup>, Burton CL<sup>32</sup>, Boomsma DI<sup>33,34</sup>, Cormand B<sup>35,36,37,38</sup>, Dalsgaard S<sup>11</sup>, Franke B<sup>39</sup>, Gelernter J<sup>40,41</sup>, Geschwind D<sup>17,18,19</sup>, Hakonarson H<sup>42</sup>, Haavik J<sup>43,44</sup>, Kranzler HR<sup>45,46</sup>, Kuntsi J<sup>31</sup>, Langley K<sup>7,47</sup>, Lesch KP<sup>48,49,50</sup>, Middeldorp C<sup>33,51,52</sup>, Reif A<sup>53</sup>, Rohde LA<sup>54,55</sup>, Roussos P<sup>56,57,58,59</sup>, Schachar R<sup>32</sup>, Sklar P<sup>56,57,58</sup>, Sonuga-Barke EJS<sup>60</sup>, Sullivan PF<sup>6,61</sup>, Thapar A<sup>7</sup>, Tung JY<sup>16</sup>, Waldman ID<sup>62</sup>, Medland SE<sup>21</sup>, Stefansson K<sup>23,24</sup>, Nordentoft M<sup>1,63</sup>, Hougaard DM<sup>1,14</sup>, Werge T<sup>1,25,64</sup>, Mors O<sup>1,65</sup>, Mortensen PB<sup>1,2,11,12</sup>, Daly MJ<sup>4,5,15,66</sup>, Faraone SV<sup>67</sup>, Børglum AD<sup>68,69,70</sup>, Neale BM<sup>71,72,73</sup>.

→ Multiple Genorte

→ überlappende genetische Varianten mit weiteren Störungen, z.B. Schizophrenie, Bipolare Störung, Angststörungen, Depressionen

# Hintergründe von ADHS – Gen x Umwelt

- Familien-, Zwillings-, Adoptionsstudien: Erbliche Komponente 80% (*Faraone & Larsson, 2018*)
  - Polygenetische Störung
- Genomweite Assoziationsstudie (GWAS, 20'183 ADHS vs. 35'191 Kontrollpersonen) → 12 Genorte (besonders DA, NA, SERT Neurotransmission) (*Demontis et al., 2019*)
- **Risikofaktoren in «kritischen» Entwicklungsphasen der Hirnreifung** (*Thapar & Cooper, 2016*)
  - **Schwangerschaft/Geburt:** Konsum von Alkohol, Tabak, Stress, Toxinbelastungen, niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburt, etc.
  - **Frühkindliche Schädelhirntraumen, Hirnhautentzündungen,** etc.

Hintergründe von ADHS – Gen x  
Umwelt

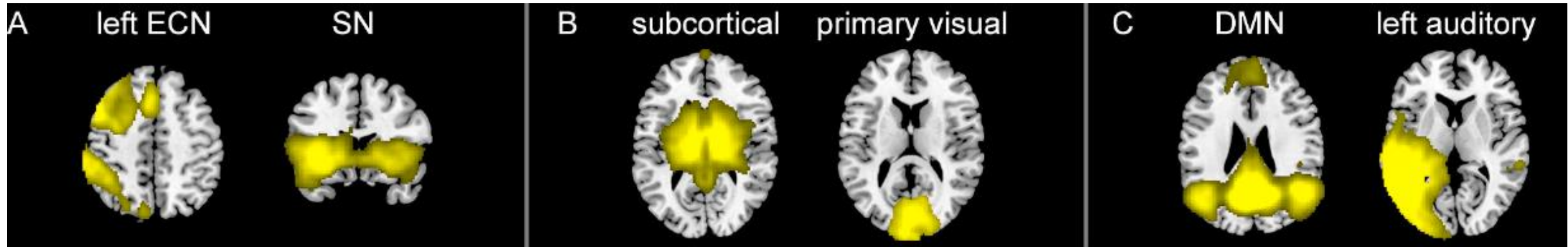
Genetische Varianten erhöhen die  
Empfindlichkeit für negative  
Umwelteinflüsse

# Diagnose von ADHS, s. S3 Leitlinie

- Symptome **ab der Kindheit vorhanden (< 12 J.)**
- Diagnosestellung **primär klinisch**, kein Testverfahren ist beweisend
- **Entwicklungsgeschichte im Verlauf**: Symptome können nicht „neu“ auftreten und sind nicht besser durch andere Störungen erklärbar
- Symptomatik zeigt sich in **vielen Lebensbereichen**
- **Fragebögen dienen der „Objektivierung“** des klinischen Eindruckes (WURS, DIVA, CAARS, ADHS-SB, -DC, Exekutivfunktionen, etc.)
- Neuropsychologie, qEEG, etc. nicht „beweisend“, ggf. zusätzliche Hinweise auf Beeinträchtigungen
- Differentialdiagnostische Erfassung weiterer **psychischer, somatischer Störungen** (Schilddrüsenerkrankungen, Anfallsleiden, Schädel-Hirn-Trauma, etc.) und **Medikamente** (z.B. Kortikosteroide, Sympathomimetika, Schilddrüsenhormone)



# Mangelnde Differenzierung kortikaler Netzwerke (Qian et al., 2019; NeuroImage: Clinical 21)



## Exekutivfunktionen

- Reizinduzierte Aufmerksamkeit (Ablenkbarkeit)
- Orientierung
- zielgesteuerte Wahl/Entscheidung
- Flüchtigkeitsfehler

## Striato-Amygdalo-Präfrontales-Netzwerk

- Emotionale «Dünnhäutigkeit» (auf sich beziehen)
- Priorisierung
- Motivation, «sich aufraffen»
- Prokrastination

## Default-Mode Netzwerk

- «Tagträumen»
- Gedanken nachhängen
- Geringe Stressresistenz
- Abschalten bei Reizüberflutung

# Neurobiologie

**Mangelnde hierarchische  
Kommunikation zwischen  
präfrontalen und limbischen  
Netzwerken und Thalamus**

# Symptomverlauf



# «Beeinträchtigte» Netzwerke



Thalamus

«Filter»

Sensorische Reize,  
Gedanken

Grosshirn

Steuerung

Denken, Lernen

Steuerung

Gefühle, Angst,  
Belohnung

Amygdala



# Symptome des «geschwächten» Thalamus

- **Ablenkbarkeit**
  - Sinnesreize, mangelnde Filterung
  - Gedankenkreisen, «Tagträumen»
- **Reizüberflutung**
  - Tagesmüdigkeit, Rückzug
  - Emotionale Überflutung
- **Gereiztheit**, zu viel Inhalt, schnell gelangweilt, «umstellerschwert» bei Abweichungen von Plänen, «Selbstbezogenheit»
- Viele **Aktivitäten anfangen**, Details, vergesslich, **Priorisierung erschwert**

**"Ich habe ADHS,  
aber ich glaube  
nicht, dass sich das  
negativ auf meine  
Aufmerksamkeit ...  
Ooooh, sieh mal da  
hinten! Ein Hase!"  
;-D**

# Symptomverlauf

**Mangelnde Reizfilterung bleibt häufig  
auch im Erwachsenenalter bestehen**

# «Reizoffenheit» und Familie

- **ADHS-Betroffene sind immer wieder von Reizen überflutet**

- **Tagesmüdigkeit** als Ausdruck von Reizüberflutung
- Man kann sich nicht auf die ADHS-Betroffenen «verlassen»: Sie sagen etwas zu, können es nicht einhalten, da ihre Energie nicht mehr ausreicht
- **Ziehen sich plötzlich zurück**, stehen dann nicht mehr zur Verfügung, können **Pläne nicht einhalten**
- **Niedrige Frustrationstoleranz**, da in der Regel hohes Stressniveau, sind «**umstellerschwert**»

- **ADHS-Betroffene reagieren impulsiv**

- **Reden dazwischen**, sind besonders **laut** beim Reden, haben ein schnelles Redetempo: Was gesagt ist, kann als «erledigt» abgelegt werden, ansonsten Sorge, dass es vergessen wird
- ADHS-Betroffene haben eine stete **innere Unruhe**, sie schreien, springen herum, geben ungefragt ihre Kommentare ab und sind «**peinlich**»
- ADHS-Betroffene sind plötzlich weg, laufen irgendwo hin, wo es sie hinzieht, sind **unberechenbar**



© S1photography/ Thinkstock

# Therapeutische Ansätze Thalamus

→ Ziele: **NA, DA Wirksamkeit erhöhen**

Medikamente erster Wahl → Stimulanzien  
(**MPH**>Amph), Venlafaxin (Sert/NA)

- **Aufmerksamkeitsspanne erhöhen, Ablenkbarkeit reduzieren** (S. Training nach Safren)
- **Impulskontrolle fördern**
  - Gedankenstopp
  - Situationsanalyse hinsichtlich ablenkender Aktivitäten/Störungen, die einen reibungslosen Handlungsablauf beeinträchtigen
  - »mal eben etwas tun, nicht zu tun«
- Im Sozialkontext **Kommunikationsstrategien fördern** (s.a. Übungen PFC)

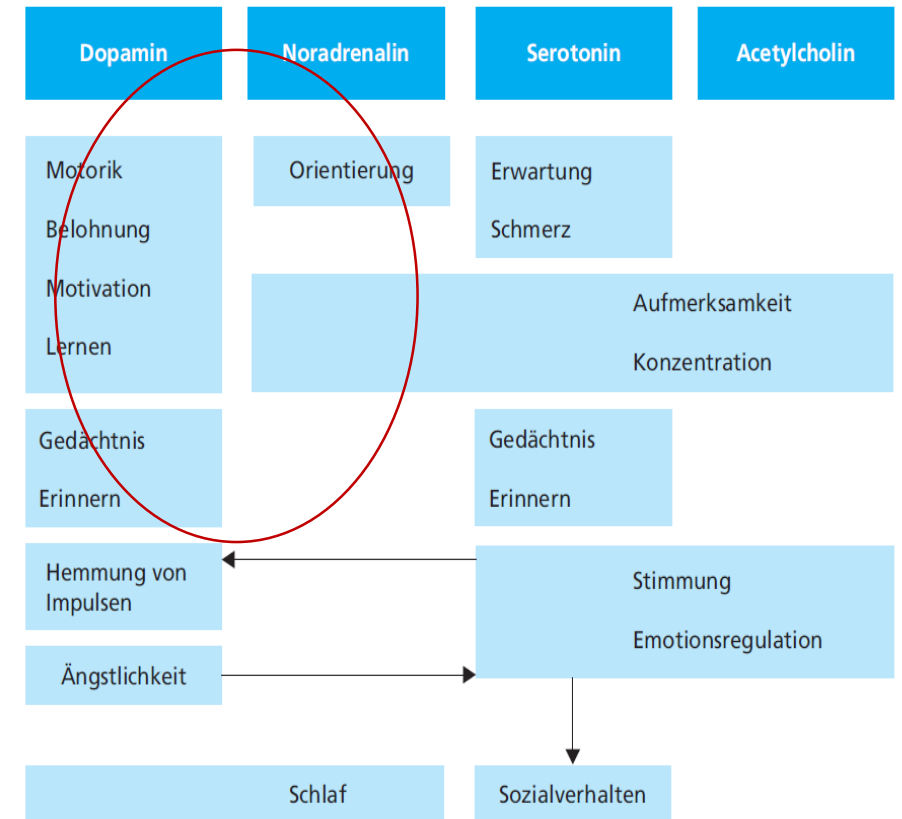


Abb. 5.3: Botenstoffe und deren Funktionsbereiche im Zusammenhang mit ADHS-Symptomen (Pfeile symbolisieren jeweils sekundäre Auswirkungen auf Symptome)

# Unterstützung im familiären Kontext

## → **Routinen, Rituale fördern**

Dinge am gleichen Platz ablegen, Wiederholungen in der Tagesstruktur, Routineabläufe, z.B. immer die gleichen Wege zur Arbeit nehmen

*Prinzip: Strukturen lenken weniger ab und geben Sicherheit*

## → **Reizarme Umgebungen herstellen, aufrecht erhalten**

Rückzugsmöglichkeiten, nach Reizbelastungen, z.B. Einkaufszentrum besuchen, Entspannungsphasen zur Balancierung

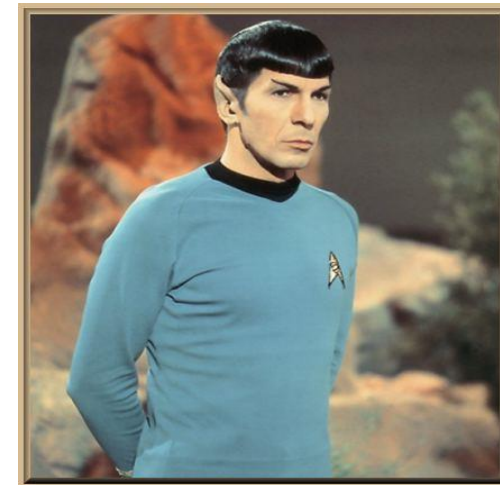
Techniken zur Reizabschirmung, z.B. Natur, Atmung, etc. fördern



# Symptome des «geschwächten» Präfrontalen Cortex (PFC) (s. Hiser et al., 2018)

- **Mangelnde Steuerung von belohnungs- und werteassoziierten Entscheidungsprozessen**
  - sich nicht entscheiden können
  - Rasche Begeisterung für Aufgaben, Personen, etc.
  - mangelnder Aufschub von Belohnungen (Jetzt und sofort besser als später und irgendwann oder nie....)
- **Mangelnde Regulation von negativen Emotionen** (Gehricke et al., 2015)
  - Überflutung von Emotionen, «Kopf ist leer»
  - «Anfälligkeit für neg. Emotionen → «Fähnchen im Winde»

Grosshirn



Amygdala

# Mangelnde Vernetzung des PFC (s. Hiser et al., 2018)

- **Beeinträchtigte Steuerung sozialer Interaktionen**

- Mangelnde Interpretation von Gesichtsmimik, Wiedererkennung
- Prozessierung von bedeutsamen Informationen bezgl. der eigenen Person
- «Theorie-of-mind» Fähigkeit → Selbstbezogenheit

- **Mangelnder «Abgleich» mit Gedächtnisinhalten**

- «Blackout», kein Zugriff auf Gelerntes, Informationen können nicht «geordnet» werden
- Probleme, Neues zu lernen, Festhalten an Routinen



# Therapeutische Ansätze PFC

→ Ziele: **cerebrale Vernetzung fördern**, DA, NA, Sert erhöhen

Medikamente: **Stimulanzien** fördern innere Ruhe und Verbessern «Zugriff» auf kognit. Strukturen (DA, NA); **Antidepressiva** tragen zur Stimmungsaufhellung, -stabilisierung bei, z.B. Bupropion (DA), Venlafaxin (Sert, NA)

→ *Prinzip: Wer sich weniger «verwickelt», kann besser denken*

→ **Perspektivwechsel / «Metaposition» fördern**

→ Sicherheiten erlangen im Prozess der **Bewertungen / Entscheidungen**: Was ist wichtig, dringend, etc.

→ Handlungen **planen**, Tages- und Wochenpläne machen und **einhalten**

→ **Konsequenzen** antizipieren und bewerten

→ **Selbstwahrnehmung, Selbstwirksamkeit** und **Selbstbewusstsein fördern**, z.B. Werte, Belohnungen definieren

→ **Ich bin o.K.**

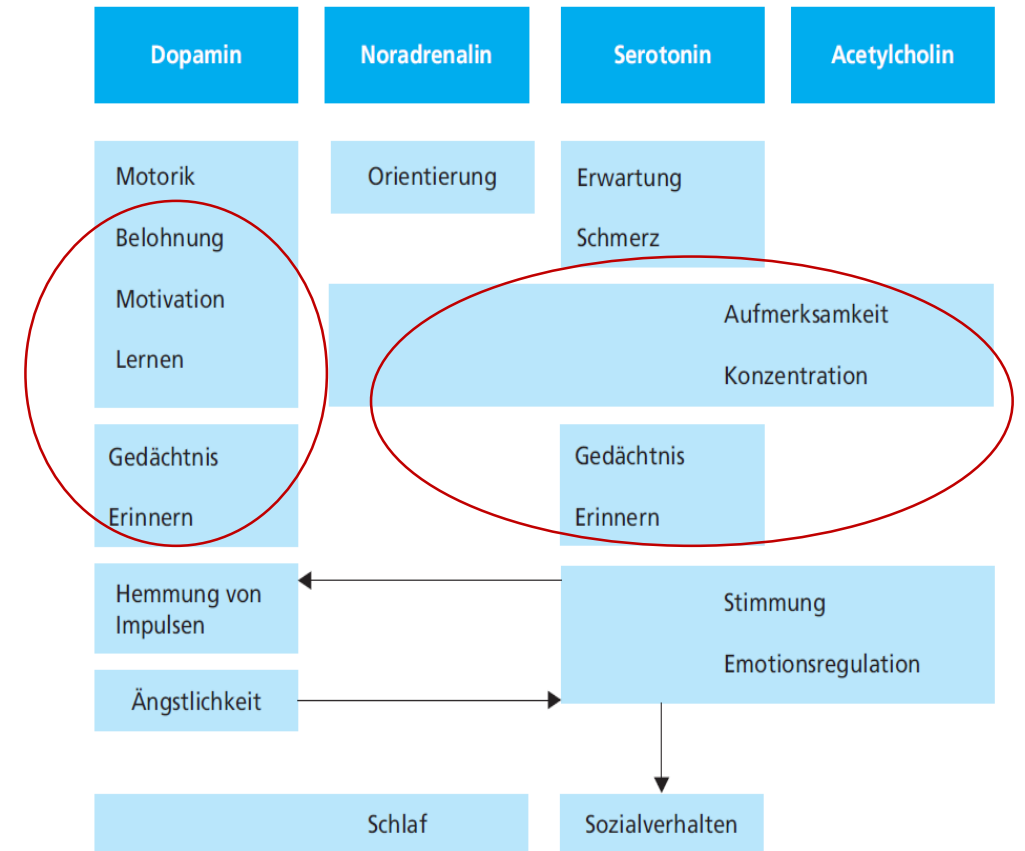


Abb. 5.3: Botenstoffe und deren Funktionsbereiche im Zusammenhang mit ADHS-Symptomen (Pfeile symbolisieren jeweils sekundäre Auswirkungen auf Symptome)



# Soziale Interaktionen fördern



- **ADHS-Betroffene kreisen um sich selbst → «Selbstbezogenheit»**
  - ADHS-Betroffene bleiben in ihrer «eigenen Welt», haben Mühe, die Perspektive des anderen einzunehmen → Selbstvorwürfe, **Ängste**, Misserfolg
  - **Kommunikationstraining** mit Reflexion von **Selbst- und Fremdwahrnehmung**
  - **Signale beim Anderen** wahrnehmen und interpretieren
  - **Signale bei sich selbst** wahrnehmen und steuern (Feedbacktraining, Skalierungstechniken → **«Feintuning»**)

# Symptome der «geschwächten» Amygdala (Lenzi

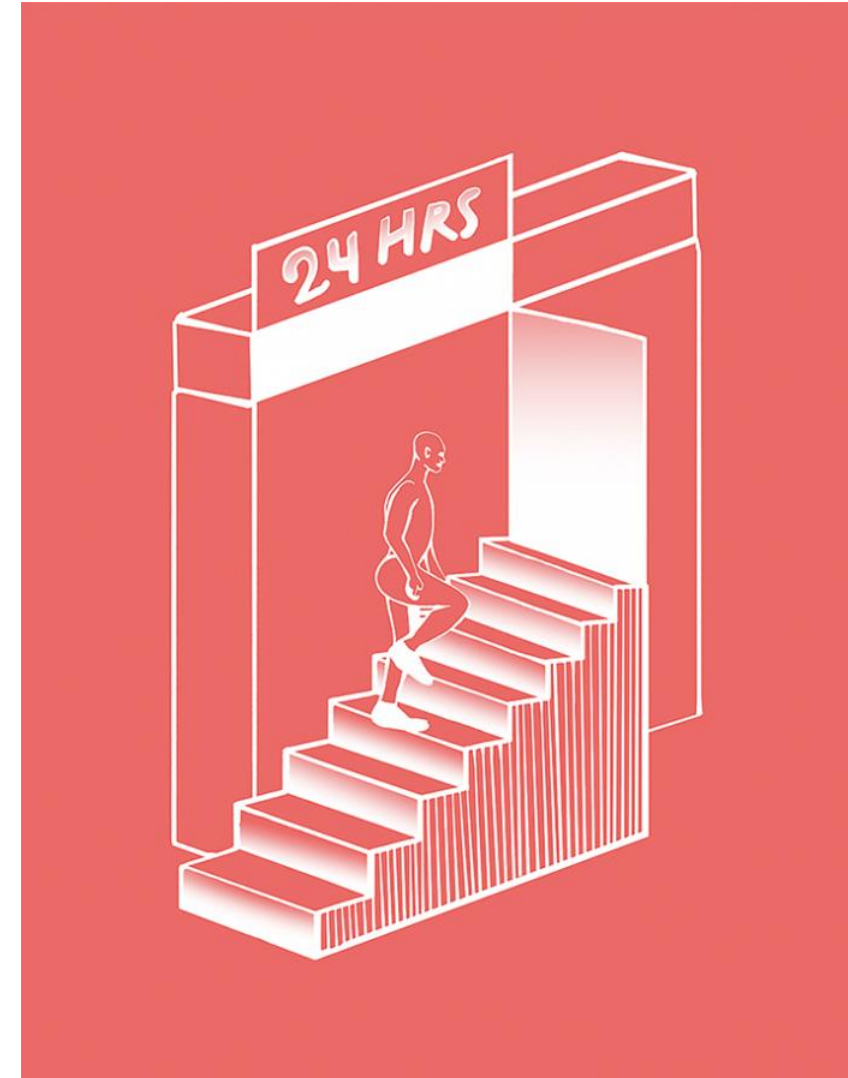
et al., 2018)

- **Emotionen überfluten Denken und Verhalten**
  - Rasche Stimmungswechsel
  - Kurzdauernde Verstimmung, häufig in Zusammenhang mit sozialem Bezug (Lob → Freude; Kritik → Traurigkeit/Ärger)
  - Vermehrte Reizbarkeit, auch bei geringen Anlässen
  - Wutausbrüche, geringe Frustrationstoleranz
- **Emotionale Überreaktionen**
  - Alltägliche Belastungen werden als Stress wahrgenommen
  - «Gefühl» von Reizen überflutet zu sein – alles zu viel
  - Erhöhte Reagibilität / Hypersensitivität → *etwas «stimmt» nicht, ich weiss nicht was und kann nichts tun*
- **Mangelnde Kontrolle von Impulsen**
- **Mangelnde Fähigkeit, sich zu entspannen**
  - Dysphorie bei Inaktivität



# «Dysphorie bei Inaktivität»

- **Mangelnde Fähigkeit, sich zu entspannen**
  - Immer etwas tun müssen (motorisch (Hände kneten, wippen, etc.) oder kognitiv)
  - **Ablenkung** von (negativen) Emotionen (Art der «Hyperfokussierung»)
  - Versuch, das «innere Chaos» in eine (äussere) Struktur zu bringen
  - bei Inaktivität Überflutung mit emotionalen Reizen
  - **dysphorische Zustände bis Depressionen**



# Förderung «synchroner» cerebraler Abläufe

- **Konsequente Trennung von Fühlen, Denken und Verhalten**
  - «Distanzierung» (**Metaposition**) zu Gefühlen und Gedanken
  - Gefühle in **Qualität** und **Quantität unterscheiden** lernen (Skalierung)
  - **Gefühle akzeptieren/geniessen** lernen (Achtsamkeit), nicht ins «Hirnen» kommen
  - Nicht vorschnell handeln → **Handlungsimpulse stoppen** lernen
- **Denken** von Gefühlen trennen und über Zugriff auf Erfahrungen und Wissen für die **Bewertung von Gefühlen** nutzen lernen
  - **Disziplin** einüben



# Belastungen im familiären Kontext

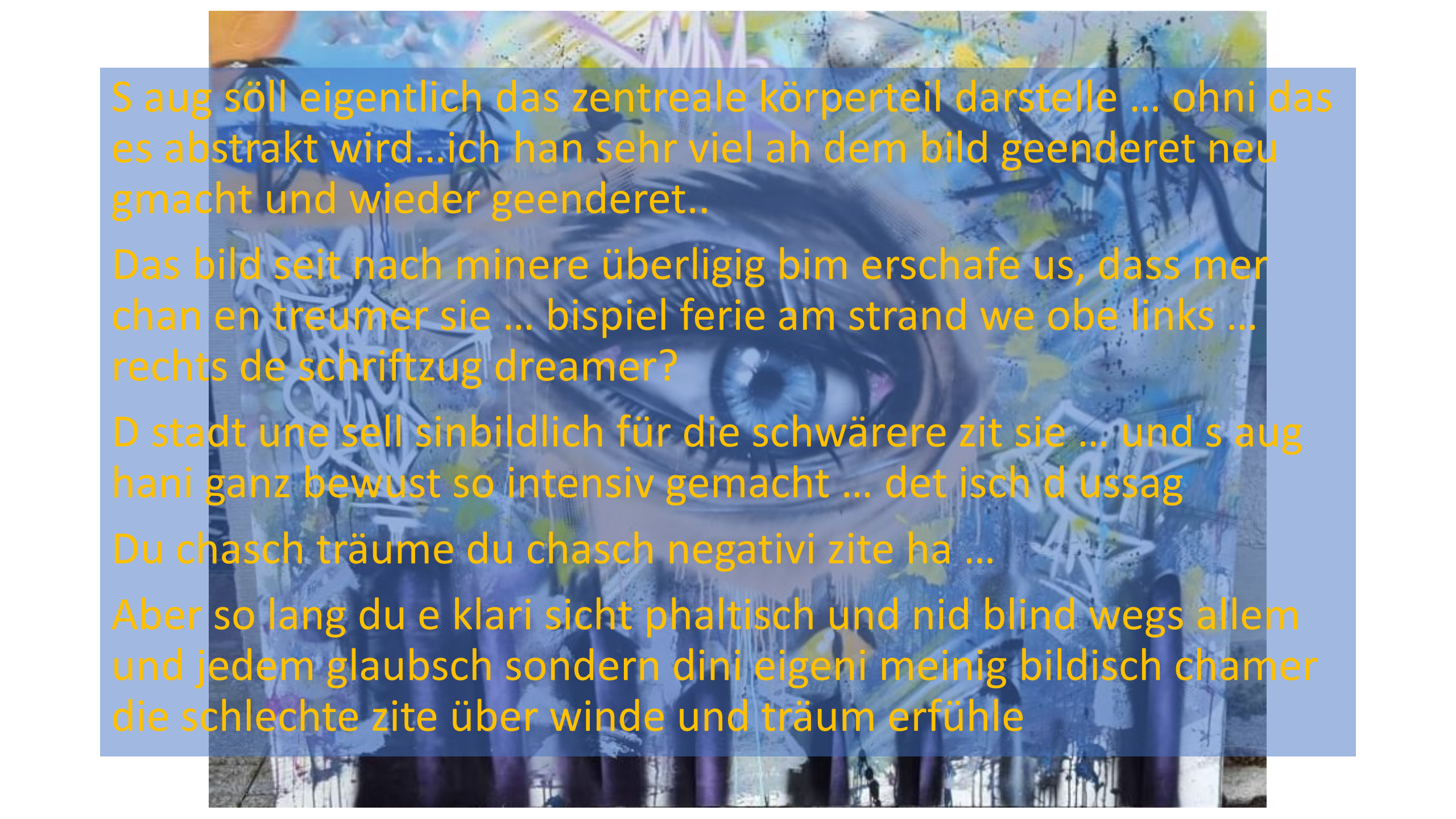


- Häufig sind Eltern und Kinder / ein Kind betroffen
  - Häufigere Konflikte zwischen Eltern und Kindern und unter den Geschwistern
  - Häufiger zeigen auch die nicht-ADHS Geschwister psychische Auffälligkeit bzw. Auffälligkeiten in der Entwicklung → Gefühle von «Benachteiligung» gg. den ADHS-Geschwistern
  - Sorgen wegen erhöhter Risikobereitschaft, mangelnder Einschätzung von Risiken
- «Verabschiedung» von einer «harmonischen» Familie als Trauerprozess
- Häufiger Gefühle von «genervt», «gestresst» sein, Scham wegen
  - Hyperaktivität (Trampolin auf dem Sofa, etc.)
  - Ungeschicklichkeit (etwas kaputt machen, fallen lassen, verlieren...)
  - Zu spät kommen, immer warten müssen
  - Peinliches dazwischenreden, laut sein...
  - Der «Unberechenbarkeit», plötzlich weg sein, etc.
  - Der mangelnden Verlässlichkeit bei den gemeinsamen familiären Aufgaben...

# Was im familiären Kontext hilft (s. Birck, Diss. 2016; Franziska Florineth Baatsch, elpos 2018)

- **Ausreichende Rückzugsmöglichkeiten, Trennung der Kinder**, wenn ein ADHS-Kind Schwierigkeiten mit sich bzw. der Umgebung hat, damit es nicht die Spannung an den Geschwistern abreagiert
- **Getrennte Hausaufgabenzeiten** und –plätze für ADHS und nicht-ADHS-Kinder
- **Kurze Spielsequenzen** der Kinder allein
- **(Negative) Emotionen zulassen** und offen kommunizieren
- **Gleichbehandlung aller Kinder**, keine Stigmatisierung: nicht alles ist ADHS; nicht alles, was ADHS ist, muss auch hingenommen werden
- **Klare Regelungen bezüglich des Umganges miteinander und der Abläufe**
  - **Strikte Einhaltung der Pläne**, Pläne für alle sichtbar: wer sitzt wo? wer geht wann zu Bett? Wer redet wann? Wie wird mit Handy, Fernsehen, etc. umgegangen
  - Festlegung der Konsequenzen bei Nichteinhaltung → alles gut sichtbar, ständig kontrollieren und konsequent einhalten
- Bei Streit und Auseinandersetzungen: **direkt handelnd eingreifen**
- **Umgangsregelungen konkret und umsetzbar**, «lieb sein» als eher diffuse Regelung bei ADHS vermeiden





S aug söll eigentlich das zentreale körperteil darstelle ... ohni das es abstrakt wird...ich han sehr viel ah dem bild geenderet neu gmacht und wieder geenderet..

Das bild seit nach minere überligig bim erschafe us, dass mer chan en treumer sie ... beispiel ferie am strand we obe links ... rechts de schriftzug dreamer?

D stadt une sell sinbildlich für die schwärere zit sie ... und s aug hani ganz bewusst so intensiv gemacht ... det isch d ussag

Du chasch träume du chasch negativi zite ha ...

Aber so lang du e klari sicht phaltisch und nid blind wegs allem und jedem glaubsch sondern dini eigeni meinig bildisch chamer die schlechte zite über winde und träum erfühle