

Brocke, Burkhard

Zur Diagnose, Ätiologie und Therapie des Hyperkinese-Syndroms

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 33 (1984) 6, S. 222-233

urn:nbn:de:bsz-psydok-30558

Erstveröffentlichung bei:

Vandenhoeck & Ruprecht WISSENSWERTE SEIT 1735

<http://www.v-r.de/de/>

Nutzungsbedingungen

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen Gebrauch bestimmt. Die Nutzung stellt keine Übertragung des Eigentumsrechts an diesem Dokument dar und gilt vorbehaltlich der folgenden Einschränkungen: Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit dem Gebrauch von PsyDok und der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

Kontakt:

PsyDok

Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek
Universität des Saarlandes,
Campus, Gebäude B 1 1, D-66123 Saarbrücken

E-Mail: psydok@sulb.uni-saarland.de
Internet: psydok.sulb.uni-saarland.de/

INHALT

Aus Praxis und Forschung

<i>Bahr, J., Quistorp, S., Höger, Ch.:</i> Datenschutz und Forschung: Konflikte und Lösungen (Data-Protection and Research: Conflicts and Solutions)	296	<i>Kallenbach, K.:</i> Visuelle Wahrnehmungsleistungen bei körperbehinderten Jugendlichen ohne Cerebralschädigung (A Comparative Study of the Visual Perception of Physically Disabled Juveniles without Brain Injury)	42
<i>Biermann, G.:</i> Macht und Ohnmacht im Umgang mit Kindern (Power and Powerless in Dealing With Children)	206	<i>Kammerer, E., Grüneberg, B., Göbel, D.:</i> Stationäre kinderpsychiatrische Therapie im Elternurteil (Parental Satisfaction with the Inpatient Treatment of Children and Adolescents)	141
<i>Broke, B.:</i> Diagnose, Ätiologie und Therapie des Hyperkinese-Syndroms (Diagnosis, Etiology and Therapy in the Case of Hyperkinesis-Syndrome)	222	<i>Knoke, H.:</i> Familiäre Bedingungen bei Konzentrations- und Leistungsstörungen (Family Conditions and Disturbances of Concentration and Performance)	234
<i>Büttner, M.:</i> Diagnostik der intellektuellen Minderbegabung – Untersuchung über die Zuverlässigkeit von Testbefunden (Intelligence of Mentally Retarded Persons)	123	<i>Löchel, M.:</i> Das präsuizidale Syndrom bei Kindern und Jugendlichen (The "Presuicidal Syndrom" in Children and Adolescents)	214
<i>Burchard, F.:</i> Praktische Anwendung und theoretische Überlegungen zur Festhaltungstherapie bei Kindern mit frühkindlichem autistischen Syndrom (Practice Of and Theoretical Consideration On Holding Therapy With Autists)	282	<i>Mangold, B., Rather, G., Schwaighofer, M.:</i> Psychotherapie bei Psychosen im Kindes- und Jugendalter (Psychotherapy on Psychoses in Childhood and Adolescents)	18
<i>Diepold, B.:</i> Depression bei Kindern – Psychoanalytische Betrachtung (Depression in Children – Psychoanalytic Consideration)	55	<i>Merkens, L.:</i> Modifikation des 'Frostig-Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW)' zur Anwendung bei Schwerstbehinderten (Modification of the 'Frostig Test for Development of Visual Perception' for Testing the Severely Handicapped)	114
<i>Frank, H.:</i> Die stationäre Aufnahme als Bedrohung des familiären Beziehungsmusters bei psychosomatisch erkrankten Kindern und Jugendlichen (Admission to Hospital as a Threat to Family Relation Pattern of the Psychosomatically Ill Child and Adolescent)	94	<i>Merz, J.:</i> Aggressionen von ein- bis zweijährigen Kindern aus der Sicht der Mütter (Aggressions in One-to Two-Year-Old Children from the Point of View of Their Mothers)	192
<i>Gehring, Th. M.:</i> Institution und Ökosystem – Aspekte kinderpsychiatrischer Problemlösungen (Institution and Ecosystem – Approaches to Problem-Solving in Child Psychiatry)	172	<i>Pelzer, G.:</i> Supervision in der Gruppe (Group Supervision)	183
<i>Gutezeit, G., Marake, J.:</i> Untersuchungen zur Wirksamkeit verschiedener Einflußgrößen auf die Selbstwahrnehmung bei Kindern und Jugendlichen (Studies of the Effects of Various Factors Upon the Self Perception of Children and Juveniles)	133	<i>Reich, G.:</i> Der Einfluß der Herkunftsfamilie auf die Tätigkeit von Therapeuten und Beratern (The Family of Origin's Influence on the Professional Activities of Therapists and Counselors)	61
<i>Hampe, H., Kunz, D.:</i> Integration und Fehlanpassung Drogenabhängiger nach der Behandlung in einer Therapeutischen Gemeinschaft (Adjustment and Maladjustment of Drug Addicts after Treatment in a Therapeutic Community)	49	<i>Reinhard, H. G.:</i> Geschwisterposition, Persönlichkeit und psychische Störung bei Kindern und Jugendlichen (Birth Order, Personality, and Psychological Disorders in Children and Juveniles)	178
<i>Hartmann, H., Rohmann, U.:</i> Eine Zwei-System-Theorie der Informationsverarbeitung und ihre Bedeutung für das autistische Syndrom und andere Psychosen (A Two-System-Theory of Information Processing and Its Significance for The Autistic Syndrome and Other Psychoses)	272	<i>Reinhard, H. G.:</i> Streßbewältigung bei verhaltensgestörten Kindern (Coping Styles and Behaviour Disorders)	258
<i>Herzka, H. St.:</i> Kindheit wozu? – Einige Folgerungen aus ihrer Geschichte (Childhood – Whereto? Some Conclusions Drawn from Its History)	3	<i>Rotthaus, W.:</i> Stärkung elterlicher Kompetenz bei stationärer Therapie von Kindern und Jugendlichen (Enhancing Parental Competence During Inpatient Treatment of Children and Adolescents)	88
<i>Höger, Ch., Quistorp, S., Bahr, J., Breull, A.:</i> Inanspruchnahme von Erziehungsberatungsstellen und kinderpsychiatrischen Polikliniken im Vergleich (A Comparison of the Attendance of Child Guidance Clinics and Outpatient Units of Child Psychiatric Hospitals)	264	<i>Schwabe-Höllein, M.:</i> Kinderdelinquenz – Eine empirische Untersuchung zum Einfluß von Risikofaktoren, elterlichem Erziehungsverhalten, Orientierung, Selbstkonzept und moralischem Urteil (Juvenile Delinquency)	301
<i>Jungjohann, E. E., Beck, B.:</i> Katamnestiche Ergebnisse einer Gesamtgruppe von Patienten eines regionalen kinderpsychiatrischen Behandlungszentrums (Results of a Follow-Up-Study of a Total Group of Patients of a Regional Child Psychiatric Therapeutic Service)	148	<i>Sohni, H.:</i> Analytisch orientierte Familientherapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Grundlagen, Indikation, Ziele (Analytically Orientated Family Therapy in Child and Adolescent Psychiatry – Fundamentals, Indication, Goals)	9
		<i>Thimm, D., Kreuzer, E.-M.:</i> Transsexualität im Jugendalter – Literaturübersicht (Transsexualism in Juveniles)	70
		<i>Thimm, D., Kreuzer, E.-M.:</i> Transsexualität im Jugendalter – Ein Fallbericht (Transsexualism in Juveniles – A Case Report)	97
		<i>Vogel, Ch.:</i> Multiple Tics und Autoaggressionen – Ein Fall sekundärer Neurotisierung bei postvaccinaler Enzephalopathie (Multiple Tics and Auto-Aggressive Tendencies. A Case Report of Secondary Neurosis by a Cerebral Dysfunction after Vaccination)	188

Pädagogik und Jugendhilfe

- Goldbeck, L.*: Pflegeeltern im Rollenkonflikt – Aufgaben einer psychologischen Betreuung von Pflegefamilien (Foster Parents in Role Conflicts – Tasks for the Guidance of Foster Families) 308
- Hess, Th.*: Systemorientierte Schulpsychologie (System-oriented School Psychology) 154
- Krebs, E.*: Familienorientierung in der Heimerziehung – Die konzeptionelle Weiterentwicklung des therapeutisch-pädagogischen Jugendheimes „Haus Sommerberg“ in Rösrath (Family Orientation in Institutions for Disturbed Adolescents – The Conceptional Development of the Therapeutic-Pedagogic Institution „Haus Sommerberg“ in Rösrath near Cologne) 28
- Quenstedt, F.*: Neurotische Kinder in der Sonderschule – Therapeutische Einflüsse und Probleme (Neurotic Children in Special Schools – Therapeutic Influences and Problems) 317
- Wartenberg, G.*: Perspektivlosigkeit und demonstrative Lebensstil-Suche – Der junge Mensch im Spannungsfeld gesellschaftlicher Entwicklung (Lack of Prospects and the Demonstrative Search for a Life Style – Young People in the Conflicts of Societal Developments) 82
- Wolfram, W.-W.*: Im Vorfeld der Erziehungsberatung: Psychologischer Dienst für Kindertagesstätten (On the Perimeter of Child Guidance Clinics: Psychological Services for Kindergartens) 239

Tagungsberichte

- Diepold, B., Rohse, H., Wegener, M.*: Anna Freud: Ihr Leben und Werk – 14./15. September 1984 in Hamburg 322
- Hoffmeyer, O.*: Bericht über das 3. Internationale Würzburger Symposium für Psychiatrie des Kindesalters am 28./29.10.1983 159
- Weber, M.*: Bericht über die Tagung „Beratung im Umfeld von Jugendreligionen“ vom 3.–6. November 1983 in Lohmar 34

Ehrungen

- Hans Robert Ietzner – 60 Jahre 105
- Ingeborg Jochmus zum 65. Geburtstag 244
- Friedrich Specht zum 60. Geburtstag 322
- Johann Zauner – 65 Jahre 323

Literaturberichte (Buchbesprechungen)

- Aulagnier, P.*: L'apprenti-historien et le maître-sorder. Du discours identifiant au discours délirant 325
- Awiszus-Schneider, H., Meuser, D.*: Psychotherapeutische Behandlung von Lernbehinderten und Heimkindern . . . 36

- Beland, H., Eickhoff, F.-W., Loch, W., Richter, H.-E., Meistermann-Seegeer, E., Scheunert, G.* (Hrsg.): Jahrbuch der Psychoanalyse 251
- Breuer, C.*: Anorexia nervosa – Überlegungen zum Krankheitsbild, zur Entstehung und zur Therapie, unter Berücksichtigung familiärer Bedingungen 292
- Corsini, R. J., Wenninger, G.* (Hrsg.): Handbuch der Psychotherapie 105
- Davidson, G. C., Neale, J. M.*: Klinische Psychologie – Ein Lehrbuch 325
- Drewermann, E., Neuhaus, I.*: Scheeweissen und Rosenrot. Grimms Märchen tiefenpsychologisch gedeutet 75
- Faust, V., Hole, G.* (Hrsg.): Psychiatrie und Massenmedien . . 165
- Friedrich, M. H.*: Adoleszentenpsychosen, pathologische und psychopathologische Kriterien 77
- Hackenberg, W.*: Die psycho-soziale Situation von Geschwistern behinderter Kinder 163
- Herzka, H. St.* (Hrsg.): Konflikte im Alltag 165
- Hoyler-Herrmann, A., Walter, J.* (Hrsg.): Sexualpädagogische Arbeitshilfen für geistigbehinderte Erwachsene . . 324
- Kast, V.*: Familienkonflikte im Märchen – Beiträge zur Jungschen Psychologie 199
- Lipinski, Ch. G., Müller-Breckwoldt, H., Rudnitzki, G.* (Hrsg.): Behinderte Kinder im Heim 199
- Loch, W.* (Hrsg.): Krankheitslehre der Psychoanalyse . . . 292
- Maker, C. J.*: Curriculum Development for the Gifted . . . 36
- Maker, C. J.*: Teaching Models in Education of the Gifted . 36
- Minuchin, S., Fishman, H. Ch.*: Praxis der strukturellen Familientherapie, Strategien und Techniken 161
- Nielsen, J., Sillesen, J.*: Das Turner-Syndrom. Beobachtungen an 115 dänischen Mädchen geboren zwischen 1955 und 1966 107
- Paeslack, V.* (Hrsg.): Sexualität und körperliche Behinderung 200
- Petermann, U.*: Training mit sozial unsicheren Kindern . . 37
- Postman, N.*: Das Verschwinden der Kindheit 76
- Probst, H.*: Zur Diagnostik und Didaktik der Oberbegriffsbildung 38
- Reimer, M.*: Verhaltensänderungen in der Familie. Home-treatment in der Kinderpsychiatrie 107
- Rett, A.*: Mongolismus. Biologische, erzieherische und soziale Aspekte 162
- Reukauf, W.*: Kinderpsychotherapien. Schulbildung-Schulenstreit-Integration 164
- Richter, E.*: So lernen Kinder sprechen 325
- Schuschke, W.*: Rechtsfragen in Beratungsdiensten 201
- Sperling, E., Massing, A., Reich, G., Georgi, H., Wöbbe-Mönks, E.*: Die Mehrgenerationen-Familientherapie . . . 198
- Stockenius, M., Barbuceanu, G.*: Schwachsinn unklarer Genese 245
- Tscheulin, D.* (Hrsg.): Beziehung und Technik in der klientenzentrierten Therapie: zur Diskussion um eine differentielle Gesprächspsychotherapie 198
- Walter, J.* (Hrsg.): Sexualität und geistige Behinderung . . 324
- Zlotowicz, M.*: Warum haben Kinder Angst 291

Mitteilungen: 39, 78, 108, 167, 202, 253, 293, 326

Zur Diagnose, Ätiologie und Therapie des Hyperkinese-Syndroms

Von Burkhard Brocke

Zusammenfassung

Das Hyperkinese-Syndrom (HKS), das vielfach zu den besonders verbreiteten und schwerwiegenden Verhaltensstörungen im Kindesalter gezählt wird, hat im deutschen Sprachraum bisher nur wenig psychologische Aufmerksamkeit gefunden. In den USA ist dagegen die HKS-Forschung ein wohletabliertes und gut ausgestattetes interdisziplinäres Forschungsgebiet unter Einschluß der Psychologie. Vor diesem Hintergrund wird über einige neuere Ergebnisse und Perspektiven der HKS-Forschung im Bereich der Diagnose, Ätiologie und Therapie des HKS berichtet. Im Bereich der HKS-Diagnostik wird dabei insbesondere auch der Stand im deutschen Sprachraum kommentiert. Bei der Darstellung der Ätiologie des HKS, die bisher eine wenig systematische Entwicklung erkennen läßt, wird gezeigt, wie vor allem im Bereich psychologischer und psychogener Ätiologie-Aspekte ein theoriegeleitetes Vorgehen Verbesserungen ermöglichen könnte. Abschließend wird ein Überblick über die wichtigen Interventionsansätze gegeben, die gegenwärtig für die Therapie und Beratung beim HKS zur Verfügung stehen.

1. Vorbemerkungen

Das Hyperkinese-Syndrom (HKS), das vielfach zu den besonders verbreiteten und schwerwiegenden Verhaltensstörungen im Kindesalter gezählt wird¹, ist im deutschen Sprachraum bisher nur in geringem Umfang Gegenstand psychologischer Forschung geworden. Dabei ist mit diesem Phänomen, etwa mit seiner behavioralen Kernsymptomatik, auch psychologische Zuständigkeit unmittelbar angesprochen und im übrigen auch psychologische Verantwortlichkeit gefordert. Darüber hinaus könnte sich dieses Phänomen auch als forschungsstrategisch besonders bedeutsam für die Psychologie erweisen: Das HKS scheint ein vergleichsweise „hartes Phänomen“ zu sein. Anders als bei einer Vielzahl der gegenwärtig in der Psychologie thematisierten Phänomene sind einige Züge des HKS, etwa das „Stimulantien-Paradoxon“² empirisch äußerst manifest. Das HKS scheint deshalb euphemistischer Methodik und vielfach unverbindlichem Theoretisieren – zwei degenerativen Zügen der gegenwärtigen Psychologie – nicht so ohne weiteres zugänglich zu sein (Brocke & Holling, 1982; Brocke, 1984 a). Forschungssträ-

tegien, die in einem solchen Gebiet erfolgreich sind, sich also bei „harten Phänomenen“ bewähren, könnten auf die praktizierte psychologische Forschungsmethodik allgemein eine anregende Wirkung ausüben und eventuell von exemplarischer Bedeutung sein. Diese Chance besteht um so mehr, als es sich beim HKS erstens um ein zunächst behavioral konstituiertes und erfaßbares Phänomen handelt, also diesbezüglich um ein originär psychologisches Phänomen, zweitens mit den aktivierungstheoretischen Erklärungen des HKS zentrale Gebiete der Allgemeinen und der Physiologischen Psychologie angesprochen sind und drittens in Bezug auf eine angemessene Diagnostik der (nicht-physiologischen) Symptomatik des Phänomens spezifisch psychologische Kompetenz gefordert ist. Ebenso besteht die Chance der Gefahr von Mythenbildungen entgegenzutreten und die Möglichkeit von bona-fide-Diagnosen und Labeling-Artefakten zu verringern.

Im folgenden soll über einige neuere Ergebnisse und Perspektiven der Forschung im Bereich der Diagnose, Ätiologie und Therapie des HKS berichtet werden. Möglicherweise kann damit auch ein Beitrag zu einer angemesseneren Wahrnehmung der HKS-Forschung aus psychologischer Perspektive geleistet werden.

2. Eingrenzung des Hyperkinese-Syndroms (HKS)

Was ist zunächst in begrifflicher Hinsicht unter dem Hyperkinese-Syndrom (HKS) zu verstehen? – Die Auffassungsunterschiede in dieser Frage waren lange Zeit beträchtlich, mit entsprechend nachteiligen Auswirkungen auf Forschung und Praxis. Sie betrafen einerseits grundlegende Fragen der Ätiologie des HKS (etwa die Annahme von Hirnschäden oder Hirnfunktionsstörungen als generelle Ursache der HKS-Symptomatik), andererseits den Stellenwert einzelner der vielen Symptome, die mit hyperkinetischen Kindern in Verbindung gebracht werden. Entsprechende Klärungen sollten nun nicht abschließend erfolgen, sondern – wie allgemein bei der Entwicklung theoretischer Begriffe (Konstrukte; Stegmüller, 1970) – im Verlaufe des Forschungsprozesses überprüft und kontinuierlich weiterentwickelt werden. Die Orientierung an wissenschaftstheoretischen Kriterien erscheint hierbei nützlich.

In Amerika wurden Mitte der 60er Jahre einige Bemühungen zu Vereinheitlichung und Integration der verschiedenen Beschreibungen der Teilsymptome des Syndroms unternommen. Das Syndrom wurde häufig mit minimal-brain-dysfunction (MBD) gleichgesetzt. Eine Sondergruppe von Forschern („task force“) legte in einer umfangreichen Studie eine Liste von 99 Items vor, die zur Diagnose von MBD verwendet wurden. Als Ergebnis ihrer Studie gewannen sie schließlich aus diesen Items eine Liste der zehn wichtigsten Merkmale, die sie mit einer Reihe von diagnostischen Empfehlungen verbanden (Clements, 1966).

¹ In den USA wird z. B. eine Prävalenzrate von 5–10% weithin als konservative Schätzung betrachtet (vgl. Stamm & Kreder, 1979). Die Angaben entsprechender Studien insgesamt schwanken jedoch beträchtlich (z. B. Rutter et al. [1970], der allerdings ein spezifisches Syndromkonzept vertritt) und zeigen wegen der ansatzübergreifend wenig abgestimmten Begriffsstruktur und Diagnostik erhebliche Unsicherheiten (vgl. Trites et al., 1979; Barkley, 1982).

² Die Abnahme von Symptomen des HKS, die ein hohes (behaviorales) Arousal indizieren (z. B. motorische Unruhe), unter dem Einfluß von Stimulantien; (vgl. Satterfield & Dawson, 1971).

Anknüpfend an diese Vorarbeiten haben in neuerer Zeit vier Symptome als Konstituenten der Kernbedeutung des Hyperkinese-Syndroms zentrale Bedeutung erlangt: Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörungen, emotionale Auffälligkeiten, Impulsivität (Laufer & Denhoff, 1957; Wender, 1971, 1972; Satterfield & Dawson, 1971; Cantwell, 1975; Rosenthal & Allen, 1978; Stamm & Kreder, 1979; Steinhausen, 1980, 1982b).

Diese Symptome gehören auch zu den sechs Merkmalen, die in der Studie von Clements (1966) als am häufigsten zitiert ermittelt wurden. Weitere Merkmale werden danach gegenwärtig nicht in die Kernintension bzw. Kernbedeutung des Syndroms aufgenommen, sondern entweder als Sekundärsymptome oder als Ätiologiefaktoren betrachtet (Cantwell, 1975; Steinhausen, 1980, 1982b). Diese Vorgehensweise erscheint gegenwärtig auch aus wissenschaftstheoretischer Perspektive sinnvoll (Brocke, 1984a). Sie erscheint nicht zuletzt auch deswegen angemessen, weil sie allgemein die Vergleichbarkeit der Daten in der HKS-Forschung verbessert. So erlaubt sie etwa die Überprüfung von Ätiologiefaktoren, deren Stellenwert als generelle oder spezifische (nur für Teilpopulationen relevante) Ursache für das HKS noch ungeklärt ist (vgl. bestimmte MBD-Konzepte), an Stichproben derselben HKS-Population. Würden Faktoren dieser Art bereits zur Kernbedeutung des Syndroms gezählt, wäre diese Möglichkeit nicht gegeben.

Die vier Kernsymptome des HKS – in ihrer üblichen Explikation – betreffen zunächst einmal die behavioralen Aspekte (die Ebene des offenen Verhaltens) des HKS. Auch das erscheint forschungsstrategisch fruchtbar und der Befundlage der gegenwärtigen Forschung angemessen zu sein (Powell, 1979, S.16; Ferguson & Pappas, 1979; Steinhausen, 1980). Die Bedeutungen der vier behavioralen Kernsymptome haben inzwischen eine recht genaue und gut abgestimmte Spezifikation erfahren. Eine Zusammenfassung findet sich in Tabelle 1, die weitgehend einer Systematisierung von Steinhausen (1982b) folgt.

Tabelle 1: Kern- und Sekundär-Symptome des HKS
(behaviorale Symptomatik)

Kernsymptome:

1. **Hyperaktivität**
(motorische Unruhe; vor allem auch wenn ruhiges Arbeiten verlangt ist, bei strukturiertem Frontalunterricht, Stillarbeit)
(ziellose Aktivität, kann nicht still sitzen, ständig in Bewegung, Zappeligkeit, starker Rededrang)
2. **Aufmerksamkeitsstörungen**
 - 2.1 kurze Aufmerksamkeitsspanne
 - 2.2 hohe Ablenkbarkeit
(kurze Konzentration, wenig Ausdauer in Arbeit und Spiel, schneller Wechsel der Beschäftigung, leicht ablenkbar, hört nicht genügend zu)
3. **Auffälligkeiten im emotionalen Bereich**
 - 3.1 extrem niedrige Frustrationstoleranz
(schnelle Erregbarkeit)
 - 3.2 extrem starke Erregbarkeit
 - 3.3 plötzliche drastische Stimmungsschwankungen
(unvorhersehbare Affektschwankungen, Wutanfälle aus relativ unbedeutendem Anlaß, empfindlich gegenüber Kritik, niedrige Frustrationstoleranz, Störanfälligkeit)

4. Impulsivität

- (unüberlegte, vorschnelle, wenig kontrollierte verbale und motorische Reaktionen)
(unvorhersehbares Verhalten, mangelnde Steuerung des Verhaltens im häuslichen und schulischen Bereich)

Sekundärsymptome des HKS:

1. **Dissoziales Verhalten**
(Destruktivität, Unbeliebtheit, Streitigkeiten, Schlägereien, Necken, Disziplinschwierigkeiten in Haus und Schule, Ungehorsam, Lügen)
2. **Lernstörungen**
(schlechte Leistungen in der Schule, isolierte Lernstörungen im Rechnen, Lesen, Schreiben etc.)
3. **Selbstwertprobleme**

Ein Vergleich mit dem internationalen psychiatrischen Klassifikationsschema ICD 9 zeigt eine weitgehende Bedeutungsüberschneidung in den Kernbedeutungen, wobei im ICD-Schema aber Primär- und Sekundärsymptome (vgl. Tab. 1) nicht unterschieden werden und Unterfälle gebildet werden: HKS mit Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen, HKS mit Störungen des Sozialverhaltens und HKS mit Entwicklungsverzögerungen bei bestimmten Fähigkeiten (vgl. auch Steinhausen, 1982b). Das Diagnoseschema der American Psychiatric Association hingegen weist in seiner neuesten Version (DSM-III) den Aufmerksamkeitsstörungen hyperkinetischer Kinder einen zentralen Stellenwert zu und unterscheidet eine Form mit und ohne Hyperaktivität. Auch die Bezeichnung wurde durch den neuen Syndromnamen „Attentional Deficit Disorder“ (ADD) ersetzt.

Das diagnostische Label bzw. die Wahl des Syndromnamens ist allgemein nicht einheitlich. Grundsätzlich kann man dabei zwei Tendenzen unterscheiden. Neben der Syndrom-Bezeichnung „Hyperkinese-Syndrom“ (HKS) verwendet man die folgenden Syndrom-Bezeichnungen (Label) bis auf Akzentunterschiede weitgehend gleichbedeutend: „Attentional-Deficit-Disorder“ (ADD), „Minimal-brain/cerebral-dysfunction“ (bzw. ursprünglich: Minimal-brain-damage), abgekürzt MBD oder MCD, und „Learning-Disabilities“ (LD). Diese Tendenz ist vor allem für einen Teil der amerikanischen Literatur zu beobachten. Stamm & Kreder (1979) geben an, daß die Probanden von mindestens 60% der MBD-Studien die Kriterien des HKS erfüllen. – Häufig werden die unterschiedlichen Label aber auch als Bezeichnungen eigenständiger und vom HKS zu unterscheidender Syndrome (mit unterschiedlich starken Überschneidungen in der Symptomatik) in Anspruch genommen. Das gilt vor allem für die Bezeichnung MBD bzw. das MBD-Syndrom, einer zunächst originär neurologischen Klassifikation.

Bei dieser spezifischen Verwendung von MBD werden die Symptome des HKS vielfach (ganz oder teilweise) als komplementär und nicht notwendig (also „fakultativ“) zu den originären, notwendigen MBD-Kriterien verstanden (s. Abb. 1).

Bei den originären MBD-Kriterien handelt es sich vor allem um sensumotorische Defizite als Symptome und das Vorliegen einer hirnnorganischen Verursachung als ätiologische Annahme, i.e.: Hirnschaden bzw. minimale Hirnfunktionsstörungen (kausal-diagnostisch), neurologische „soft

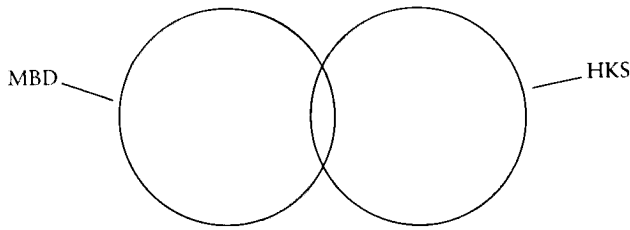


Abbildung 1

signs“ (deskriptiv-diagnostisch, vielfach mit kausal-diagnostischer Deutung), EEG-Anomalien (deskriptiv-diagnostisch, vielfach mit kausal-diagnostischer Deutung) (vgl. Tabelle 2).

Tabelle 2: EEG-Anomalien und neurologische soft signs nach Satterfield (1973)

EEG-Anomalien:

1. „excessive slow wave activity“ (theta, delta)
2. in Verbindung mit 1. „fair to poor organization (lack of rhythmicity)“ und „fair to poor ... development (reduced amplitude) of the EEG“
3. „frequent epileptiform (sharp or spike wave) discharges“

Neurologische soft signs:

1. Upper extremity fine motor incoordination or weakness
2. Synkinesis, or motor inpersistence
3. Hyperactive or asymmetrical reflexes
4. Choreiform movements, or abnormal posturing of the hand and fingers
5. Lower extremity fine motor incoordination or weakness
6. Dysarthria or infantile speech
7. Equivocal plantar response
8. Gait oder balance disorder
9. Deviant hand preference
10. Discriminative sensory loss

Eine Beibehaltung des MBD-Syndroms als eigenständigem Syndrom scheint gegenwärtig jedoch – ganz abgesehen von forschungsstrategischen Überlegungen (vgl. Brocke 1984 a, b) – mit der Befundlage nur noch schwer vereinbar zu sein (vgl. Routh, 1980; Dubey, 1979; Rutter, 1977; Schmidt, 1981). Danach sind die originären MBD-Kriterien nicht spezifisch für HKS, sondern bei Kindern mit Verhaltensproblemen allgemein („conduct disorders“, „neurotische Störungen“) etwas häufiger zu finden als bei „normalen“ Vergleichsgruppen. Andererseits scheint aber eine Population von Kindern mit sensumotorischen Defiziten im Sinne der soft signs ohne Zweifel eine wichtige neurologische Kategorie zu bilden. Da hierfür sowohl eine einschlägige Diagnostik wie auch Therapie verfügbar ist (vgl. Kiphard, 1978, 1979; Frostig, 1980), scheint es aber angemessen, hier zumindest eine entsprechende Summationsdiagnose „sensu-motorische-Defizite (SMD)“ vorzusehen. – Unabhängig davon gilt außerdem nach wie vor ein ätiologischer Zusammenhang zwischen frühkindlicher encephalitischer Erkrankung und HKS-Symptomatik (vgl. Remschmidt, 1981) und zwischen extremer Bleibelastung des kindlichen Organismus und HKS (Dubey, 1979; Needleman, 1973, David, 1974) als relativ gut gesichert. Diese letzten beiden (aus der ursprünglichen MBD-Ätiologie verbliebenen) Ätio-

logiekomplexe sollten entsprechend als spezifische (für Teilpopulationen relevante) Ätiologien von HKS berücksichtigt werden. Ich spreche diesbezüglich von MBD_M und MBD_F (s. Brocke, 1984 a) (siehe Abb. 2).

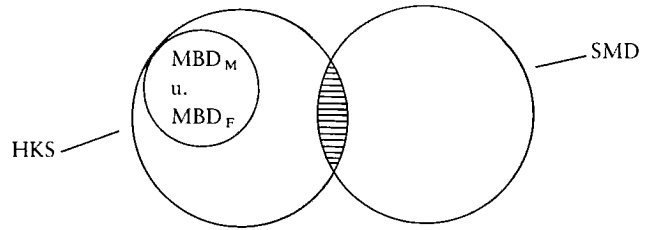


Abbildung 2

Die verbliebene Überschneidung zwischen HKS und „sensu-motorischen-Defiziten (SMD)“ in der Graphik (Abb. 2) besagt, daß eine Koinzidenz von HKS und SMD nicht ausgeschlossen werden kann und differential-diagnostisch und therapeutisch zu berücksichtigen ist.

3. Diagnose des Hyperkinese-Syndroms (HKS)

Die vorstehend spezifizierte Kernbedeutung des Hyperkinese-Syndroms (HKS) ist aus mehreren Gründen unvollständig. Zum einen kann (und soll) die Bedeutung von theoretischen Begriffen (Konstrukten) nie vollständig und endgültig festgelegt werden (Stegmüller, 1970; Groeben & Westmeyer, 1981). Zum anderen fehlt in der vorstehenden Explikation von HKS die Angabe geeigneter Operationalisierungen zur Erfassung der spezifizierten Bedeutungskomponenten bzw. die Angabe geeigneter Meßverfahren. Die nachfolgende Übersicht, Tabelle 3, informiert über die gegenwärtig insgesamt zur HKS-Diagnose verfügbaren Diagnoseverfahren soweit sie testtheoretisch einigermaßen akzeptabel erscheinen. Sie sollen nachfolgend besprochen werden. Bei den angeführten Beispielen handelt es sich jeweils um relativ empfehlenswerte Verfahren unter den verfügbaren. Tabelle 4 enthält darüber hinaus Beispiele für diagnostische Vorgehensweisen bzw. Methoden der Personen-Auswahl, die für die Forschungspraxis zum HKS typisch sind.

Tabelle 3: Diagnose- und Meßverfahren beim HKS (Diagnostik, Probanden-Selektion)

1. Anamnese (Safer & Allen 1976, s.a. das Sonderheft „Psychopharmacology Bulletin“ 1973)
 - 1.1 medizinische Anamnese
 - 1.2 Entwicklungsanamnese
 - 1.3 Familienanamnese
 - 1.4 Erhebung der schulischen Situation
2. Ratingverfahren, Fragebogentechniken (Conners Teacher Rating Scale/CTRS, Conners 1969; 1973)
3. Systematische Beobachtungsverfahren (Kodiersystem von Abikoff et al. 1977)
4. Psychologische Testverfahren (Matching Familiar Figures Test/MFF); Kagan 1966; Douglas 1972; Salkind 1978) (Labyrinth-Tests; Porteus 1969; Parry 1973)
5. Experimentelle Verfahren
 - 5.1 Continuous Performance Test (CPT)/Vigilanz-Aufgaben (Sykes et al. 1973)

5.2 Einfache Reaktionszeitaufgaben (SRT)

5.3 Reaktionszeitaufgaben mit Vorwarnung (SIRT)

6. Direkte Bewegungsmessung

Disqualifiers:

1. Größere neurologische Störungen (Epilepsie, Aphasie, „cerebral palsy“)
2. Psychotische Störungen (Autismus, Schizophrenie)
3. Intelligenzminderung (niedrige Intelligenz; IQ $m > 85$)

Beim Festhalten an MBD als eigenständigem Syndrom mit Überschneidungen zum HKS (Verfahren zur differentialdiagnostischen Abgrenzung):

1. EEG-Untersuchungen (EEG-„Anomalien“; z. B. Satterfield 1973)
2. Neurologische „soft signs“ (z. B. Satterfield 1973)
3. Ergänzende Testverfahren zur Erfassung sensu-motorischer Defizite (z. B.: Frostig-Test, Bender-Gestalt)

Tabelle 4: HKS-Diagnostik in der Forschungspraxis

Beispiel Eisert & Eisert (1982):

1. Vorselegierte Stichproben: psychiatrische Diagnose „HKS“
2. Conners Rating Scale – Kurzform (Conners 1973): Eltern, Lehrer (cutoff: Mittelwert $\geq 2,0$)
3. Matching Familiar Figures Test (MFF; Kagan 1966) (cutoff: Latenz ≤ 6 Sek., mehr als 15 Fehler)
4. Quantitative Beurteilung des Verhaltens (unsystem. Verhaltensbeobachtung) bei Erstkontakt, Intelligenztest und MFF („Kann das Kind die Testanweisung abwarten?“ „Unterbricht es die Arbeit mit Fragen, die nichts damit zu tun haben?“)

Beispiel Douglas et al. (1976):

1. Vorselegierte Stichprobe (Überweisung durch Klinik oder Sonderlehrer, HKS-Diagnose nicht Voraussetzung)
2. Anamnese
3. Conners Rating Scale – Kurzform (Conners 1969) (cutoff: Mittel-1,5)
4. Matching Familiar Figures Test (MFF) (cutoff nach Normen von 10 Sek.)
5. Gruppenstatistische Beschreibung der HKS-Gruppe (Conners-Mittelwert/Lehrer: $\bar{x} = 1,7$, range: 1.2–1.7; Conners-Mittelwert/Eltern: $\bar{x} = 2,0$, range: 1.0–2.8)

Zunächst ist der Anamnese in der HKS-Diagnostik ein wichtiger Platz zuzuweisen. Beim gegenwärtigen Kenntnisstand ist sie – vor allem auch in der Praxis – für die Erfassung ätiologischer Faktoren, differentialdiagnostischer Aspekte und für die Fundierung von Treatmententscheidungen von zentraler Bedeutung. Sie sollte jedoch regelmäßig durch objektivere Verfahren ergänzt und zusätzlich gesichert werden.

Weniger geeignet hingegen scheinen gegenwärtig noch Methoden der direkten instrumentellen Bewegungsmessung (Aktometer, Pedometer, Stabilometrie). Obwohl – wegen ihres hohen Objektivitätsgrades – sehr attraktiv, sind diese Verfahren mit noch ungelösten Problemen der instrumentellen Konstanz bzw. Reliabilität belastet (Johnson, 1971; Rapoport et al., 1971; Baxley & Leblanc, 1976). Für den Einsatz in der Einzelfalldiagnostik ausreichende Normdaten liegen noch nicht vor.

Gute Möglichkeiten zur Erfassung HKS-spezifischer Charakteristika bzw. Defizite im Leistungsbereich bieten einige

experimentelle Verfahren: bestimmte Typen von Reaktionszeitaufgaben (einfache RT und RT mit Vorwarnung: experimenteller paced, ohne Rückmeldung) und Vigilanz-Aufgaben (Sykes et al., 1971, 1972, 1973; Campbell et al., 1971; Cohen et al., 1971). Auch hier kann es sich allerdings nur um gruppenstatistische Anwendungen in der Forschung, nicht um Einzelfalldiagnostik handeln, da die entsprechenden Voraussetzungen fehlen.

Von den psychologischen Testverfahren zur Erfassung des HKS kann nur ein geringer Teil als psychometrisch ausreichend untersucht und bewährt angesehen werden (vgl. Sandoval, 1977). Im wesentlichen sind das der Porteus-Labyrinth-Test (Porteus, 1969; Parry, 1973) und der Matching-Familiar-Figures-Test (MFF) (Kagan, 1966), für den ansatzweise Normangaben vorliegen (Douglas, 1972; Salkind, 1978). Die mögliche Eignung des Bender-Gestalt- und des Frostig-Tests als differentialdiagnostische Instrumente (s. Tabelle 3) bleibt davon unberührt.

Eine zusammenfassende Bewertung der so weit angesprochenen Verfahren unter testtheoretischen Gesichtspunkten muß zu dem Ergebnis kommen, daß die meisten von ihnen als nicht ausreichend entwickelt angesehen werden müssen (vgl. Sandoval, 1977). Reliabilitätsangaben fehlen häufig entweder vollständig oder sind nicht an hyperkinetischen Kindern erhoben worden. Die Validitätsangaben insgesamt beziehen sich auf einen relativ schmalen Validitätsausschnitt, überwiegend auf die „diskriminative Validität“ (= extremgruppenbezogene Validität als Spezialfall der kriteriumsbezogenen Validität), auf die Stimulanten-Responsivität (Aspekte der Konstruktvalidität) und auf die faktorielle Validität (Inhaltsvalidität). Aspekte konvergenter und divergenter Validität wurden kaum berücksichtigt. Kreuzvalidierungen und Normen liegen nur vereinzelt vor.

Eine besondere und eher noch wachsende Bedeutung dürfte hingegen den Verfahren zukommen, die die unmittelbare Erfassung der behavioralen Aspekte des HKS gestatten, den Ratingverfahren und den Verfahren der systematischen Beobachtung. Dabei wird zunehmend betont (vgl. Barkley, 1982), daß sich beide Verfahren im Rahmen einer multimethodalen Diagnostik im Hinblick auf die spezifische Charakteristik des Syndroms besonders vorteilhaft ergänzen.

Ratingverfahren dürften gegenwärtig den am meisten gebräuchlichen Typ von Diagnoseverfahren in der HKS-Forschung überhaupt darstellen (Werry & Sprague, 1970; Conners, 1969; Greenberg et al., 1972; Blunden et al., 1974). Die Vorzüge dieses Verfahrenstyps für die HKS-Diagnostik liegen erstens in seinem geringen Anwendungsaufwand, zweitens in seiner Sensibilität auch gegenüber Verhaltenscharakteristiken, die sich in Teilbereichen situationsspezifisch manifestieren wie beim HKS (vgl. Barkley, 1982; Steinhausen, 1982b), und drittens – wegen der weiten Verbreitung einiger Ratingverfahren und beim gegenwärtigen Validierungsstand der Verfahren insgesamt – in der Erhöhung der Vergleichbarkeit der Ergebnisse entsprechender empirischer Studien. Ein Nachteil liegt in der noch nicht befriedigenden psychometrischen Analyse der meisten Ratingverfahren (Brocke/Schuck/Bruns 1984). Eine Ausnahme bilden lediglich die Teacher-Rating-Scale von Conners (1969) und Greenberg's Hyperactivity-Rating-Scale (Blun-

den et al., 1974). Sie sind psychometrisch relativ gut untersucht. Bei den anderen zur HKS-Diagnose eingesetzten Ratingverfahren handelt es sich weithin um per-fiat-Verfahren (Wottawa, 1977), bei denen weder fundamentale Aspekte der Reliabilität oder der Validität geprüft worden sind, noch Kreuzvalidierungen oder Normierungen vorliegen.

Für die Teacher-Rating-Scale von *Conners* (CTRS; 1969; rev. Fassung 1973), die unter den Ratingverfahren gegenwärtig weitaus am meisten verbreitet ist, liegen befriedigende Angaben für die Reliabilität vor (Werte von 0.72 bis 0.91 auf den fünf Skalen; *Conners*, 1969), sie beschränken sich aber bisher auf die Retest-Reliabilität. Befriedigende Validitätsangaben liegen hingegen in größerer Zahl und Differenziertheit vor. Untersucht wurden die extremgruppenbezogene Validität bzw. diskriminative Validität (*Kupietz et al.*, 1972: normale vs. hyperkinetische Kinder), Aspekte der Konstruktivität (speziell Stimulantien-Responsivität), *Conners et al.*, 1972; *Kupietz et al.*, 1972; *Rapoport et al.*, 1971, 1974), die konkurrierende Validität (direkte Bewegungsmessung; *Rapoport et al.*, 1971; *Barkley & Ulman*, 1975) und die faktorielle Validität (*Conners*, 1969, *Kupietz et al.*, 1972; *Werry et al.*, 1975). *Sprague & Werry* schließlich haben eine Normierung an 291 Schulkindern vorgelegt (*Sprague, Christensen & Werry*, 1974; *Werry et al.*, 1975)³.

Problematisch am CTRS scheint vor allem das Fehlen von standardisierten Instruktionen zu sein. Hierzu gehört speziell auch die Festlegung des Durchführungsmodus. Angezeigt wäre etwa die Festlegung eines „blinden“ Ratings mehrerer Kinder einer Klasse durch denselben Rater, die Einbeziehung anderer Kinder (Vergleichskinder) als der Zielkinder bei blindem Rating, schließlich die strikte Trennung von Rater und Adressaten der Diagnose! Das Fehlen standardisierter Instruktionen begünstigt Objektivitätsfehler wie „evasiveness“ und „desirability“, die je nach Anwendungskontext mehr oder weniger starke, zum Teil aber erschreckende Ausmaße annehmen können (vgl. *Brocke, Schuck, Bruns*, 1984)⁴.

Bei den Beobachtungsverfahren (*Rapoport et al.*, 1971; *Routh et al.*, 1974; *Blunden et al.*, 1974; *Sprague et al.*, 1970; *Schleifer et al.*, 1975; *Victor et al.*, 1973; *Whitehead & Clark*, 1970; *Abikoff et al.*, 1977, 1980) ist zwar der Anwendungsaufwand wesentlich größer als bei den Ratingverfahren, dafür verfügen sie aber über ein besonders hohes Maß an Objektivität bzw. Reliabilität. Sie sind deswegen besonders geeignet, (mögliche) Labeling-Effekte in der Einzelfalldiagnostik zu korrigieren und die Frage eines möglichen Artefakt-Charakters des HKS (vgl. *Schrag & Divoky*, 1975) bzw. HKS-relevante Kritikpunkte des

Labeling-Ansatzes an Vorstellungen des „medizinischen Modells“ (vgl. *Keupp*, 1972) empirisch kontrolliert zu diskutieren. Bisher sind Beobachtungsverfahren aber selbst in Amerika nur vereinzelt in der HKS-Forschung eingesetzt worden; und dabei handelt es sich ganz überwiegend noch um Generalisierungs-Studien (G-Studien i.S. von *Cronbach et al.*, 1963). Ein routinemäßiger Einsatz in größerem Umfang im Kontext von Entscheidungs-Studien (E-Studien) könnte ohne Zweifel zu einer besseren Fundierung der HKS-Forschung ganz wesentlich beitragen.

Das gegenwärtig am weitesten entwickelte Beobachtungsverfahren ist das Kodiersystem von *Abikoff et al.* (1977, 1980). Hierfür liegen befriedigende, zum Teil hohe Werte für die Reliabilität und Validität vor. Untersucht wurden die Äquivalenz und Stabilität (Reliabilität), die diskriminative Validität, die konkurrierende Validität (CTRS) und Aspekte der Konstruktvalidität. Das Verfahren ist kreuzvalidiert (!), Normen liegen vor.

Die größten Probleme bei der Entwicklung von Beobachtungsverfahren dürften sich erstens hinsichtlich der logischen bzw. „sampling“ Validität ergeben. Einerseits ist die Palette der behavioralen Charakteristiken des HKS relativ breit, andererseits scheinen nicht alle dieser Verhaltensaspekte häufig genug im „Verhaltensstrom“ aufzutreten⁵, so daß eine Berücksichtigung bei den Kategorien eines Beobachtungsverfahrens problematisch ist. Dieses Problem dürfte beispielsweise für die Motorik-Kategorien in *Abikoffs* Kodiersystem kaum, für Kategorien, die Aspekte von Impulsivität oder emotionalen Auffälligkeiten erfassen sollen, hingegen in starkem Maße gelten. Von daher besteht eine Divergenz zwischen Inhaltsvalidität und Trennschärfe bei bestimmten Kategorientypen. Bei einigen Beobachtungsverfahren aus den 70er Jahren mit zum Teil ambivalenten Bewährungsergebnissen scheint außerdem zweitens bei der Festlegung der Zeitstichproben zu wenig berücksichtigt, daß sich HKS-Verhalten in Teilbereichen situationsspezifisch (bevorzugt in strukturierten Situationen) manifestiert, was die Ambivalenz der Bewährungsergebnisse der älteren Studien teilweise erklären könnte.

Abschließend noch kurz zur Situation im deutschen Sprachraum. Hier sehen die diagnostischen Möglichkeiten zur Erfassung von HKS gegenwärtig allgemein sehr ungünstig aus. Es gibt zur Zeit meines Wissens überhaupt keine psychometrisch angemessen untersuchten und abgesicherten diagnostischen Instrumente zur Erfassung von HKS, auch keine ausreichend geprüften Übersetzungen amerikanischer Verfahren. Im Rahmen eines Projektes zum Hyperkinese-Syndrom (vgl. *Brocke, Schuck, Bruns*, 1984) schien es uns deshalb – als einem ersten Schritt in diese Richtung – vordringlich, deutsche Übersetzungen zweier amerikanischer Verfahren psychometrisch zu untersuchen, das Verfahren von *Abikoff et al.* und das Ratingverfahren von *Conners* (CTRS). Damit soll auch eine Vergleichbarkeit mit und Übertragbarkeit deutscher Erfahrungen auf die umfangreichen amerikanischen Ergebnisse ermöglicht werden.

⁵ Das ist ein wichtiges Argument zugunsten von Ratingverfahren mit Bezugspersonen, die bessere Einschätzungen über längere Zeit geben können, als Ratern und für die Notwendigkeit von mehreren Zeitstichproben beim Einsatz von Beobachtungsverfahren.

³ *Conners* (1972; 1973) hat aus dem CTRS noch eine Kurzform entwickelt, die aus zehn Items der Subskalen „conduct disorders“ und „hyperactivity“ des CTRS besteht. Es soll die wichtigsten Aspekte seines Lehrer- und Elternratings (1970; 1973) repräsentieren.

⁴ Neben den Lehrer-Ratings gibt es noch eine Reihe von Ratingverfahren für den Gebrauch durch die Eltern (*Conners* 1970, 1973; *Werry & Sprague* 1970). Sie sind durchweg weitaus weniger untersucht und bewährt. Am ehesten dürfte noch die „Home Activity Rating Scale“ (*Werry & Sprague* 1970) in Frage kommen.

4. Ätiologie des Hyperkinese-Syndroms (HKS)

Die Ätiologie des Hyperkinese-Syndroms (HKS) ist, trotz eindrucksvoller Befunde in Einzelbereichen, weitgehend von Desintegration und einem Mangel an theoretischer Orientierung bestimmt. In dieser Situation hat fast jede Annahme zur Ätiologie des HKS die Chance, Gegenstand von Forschungsaktivitäten zu werden (vgl. *Steinhausen, 1980*). Grob geordnet kann man die stattliche Anzahl der folgenden ätiologischen Ansätze bzw. Erklärungsfaktoren, die relativ beziehungslos nebeneinander stehen, unterscheiden (Tabelle 5).

Tabelle 5

- (1) Theorien der hirnorganischen Verursachung
- (2) noxische Verursachung (Bleivergiftung)
- (3) Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten (Feingold-These, allergologische Zusammenhänge)
- (4) hereditär-genetische Faktoren
- (5) arousal-theoretischer Ansatz
- (6) prä- und perinatale Risikofaktoren
- (7) Reifungsverzögerung
- (8) neuro-chemische Faktoren
- (9) psychogene Faktoren
- (10) verhaltenstherapeutische Ansätze

Die Desintegration der HKS-Ätiologie läßt sich möglicherweise verringern und ihre Übereinstimmung mit der Befundlage insgesamt verbessern, wenn eine in neuerer Zeit verstärkt betonte Perspektive – die Annahme subgruppenspezifischer Teil-Ätiologien bei einheitlicher behavioraler Symptomatik – systematisch in umfassendere HKS-Forschungsstrategien eingebracht würde (*Powell, 1979; Ferguson & Pappas, 1979; Steinhausen, 1980*). Der von mir intendierten allgemeinen HKS-Theorie (Einzelheiten *Brocke 1984 a, b*) liegt in diesem Sinne die folgende Proto-Theorie (schematische Darstellung in Abb.3) zugrunde: Einem weithin gemeinsamen, komplexen Bündel von Verhaltensauffälligkeiten auf der Ebene des offenen Verhaltens liegen unterschiedliche Kausalgefüge zugrunde, deren Faktoren sich nur zum Teil überschneiden. Dabei erfolgt die Wirkungsweise exogener und/oder endogener Faktoren auf das offene Verhalten über mehrere Stufen vermittelt; zum Beispiel: Auf der ersten Stufe (3. Erklärungsebene) entstehen entweder HKS-spezifische Dispositionen (z.B. TP₅: extrem hohe N- und niedrige E-scores sensu *Eysenck*), Interaktionseffekte oder organismische Veränderungen (z.B. TP₁: hirnorganische Schäden durch encephalitische Erkrankung). Diese rufen – möglicherweise auf einer zweiten Stufe über neurochemische Zusammenhänge vermittelt (2. Erklärungsebene) – auf einer dritten Stufe (1. Erklärungsebene) psychophysiologisch kontrollierbare Anomalien hervor (TP_{4,1} und TP_{4,3}: Arousal-Anomalien). Diese schließlich sind Ursachen oder Teilursachen für die Veränderung des Verhaltens auf der behavioralen Ebene.

Oder umgekehrt gesehen: Die schematische Darstellung dieser HKS-Proto-Theorie verdeutlicht, daß für das HKS einerseits eine relativ einheitliche manifeste Verhaltensstörung (behaviorale Symptomatik charakteristisch ist, andererseits diese Symptomatik durch mindestens drei (sich nur

teilweise überschneidende) unterschiedliche hierarchische Wirkungskomplexe (pathogenetische Systeme) ausgelöst werden kann (s. die besonders gekennzeichneten Ätiologiekomplexe TP₁-TP₂, TP₃ und TP₅). Insofern scheint etwa auch die Frage, ob das HKS organischer oder psychogener Ursache sei, so nicht sinnvoll. Die schematische Darstellung dieser HKS-Proto-Theorie zeigt aber auch, daß die Ätiologiefaktoren der ersten Erklärungsebene vermutlich bei allen pathogenetischen Systemen eine notwendige Komponente für die Auslösung der behavioralen Symptomatik darstellen. Hierfür sprechen die Befunde der arousal-theoretischen HKS-Forschung insgesamt, die durchweg keine geeigneten Anhaltspunkte für die Unterscheidung eines HKS mit und ohne Störung der Aktivierungsprozesse/Arousalfunktionen liefern (zusammenfassend *Rosenthal & Allen, 1978; Ferguson & Pappas, 1979; Stamm & Kreder, 1979; Schandry, 1981*). Die Faktoren der ersten Erklärungsebene (Störung der Aktivierungsprozesse, Arousal-Anomalien) scheinen demnach eine Schlüsselstellung für eine weitere Aufklärung und ein besseres Verständnis der Ätiologie (evtl. auch für die Differentialdiagnose) des HKS einzunehmen. (Hier setzt demnach auch die psychophysiologische Studie unseres Projektes an, die zentral grundlegende Aspekte der These der Arousal-Anomalie als genereller HKS-Ätiologie überprüft).

Bevor wir auf diesen zentralen Teil der HKS-Pathogenese, also den unmittelbaren Auslöser der behavioralen HKS-Symptomatik, näher eingehen, seien die drei speziellen Ätiologien, die möglicherweise je für sich Störungen der Arousalfunktionen und die damit verbundene behaviorale Symptomatik auslösen können, kurz erläutert: Die gegenwärtige Befundlage zum HKS scheint eine Unterscheidung von drei ätiologisch relevanten Komplexen bzw. von drei Teilätiologien auf der dritten Erklärungsebene zu erlauben: (1) eine hirnorganische Verursachung als Folge hirnorganischer Schädigung (MBD_M und MBD_F), (2) eine Verursachung infolge von Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten (möglicherweise allergologisch vermittelt) und (3) eine psychogene Verursachung.

Bei (1) handelt es sich um eine relativ gesicherte HKS-Teilätiologie. Hierzu gehört einmal der durch bestimmte encephalitische oder entzündliche Erkrankungen des Gehirns hervorgerufene spezifische Hirnschaden (MBD_M) als Ursache von HKS (s. *Remschmidt, 1981*). Möglicherweise lassen sich im Rahmen weiterer Forschung weitere Formen klar umschriebener bzw. lokalisierter Hirnschäden hier zusätzlich einordnen. Hierzu gehört des weiteren die noxische Beeinflussung des Gehirns durch eine extreme Bleibelastung des kindlichen Organismus (MBD_F; s. *Needle-mann, 1973; David, 1974; Dubey, 1979*; vgl. aber auch *Steinhausen, 1982b*). Von medizinischer Seite wird in diesem Zusammenhang häufig noch der Komplex prä-, peri- und postnataler Schädigungen des Gehirns als zentrale HKS-Ursache angesehen (vgl. *Lempp, 1970; Corboz, 1969*). Diese Ätiologie-Position dürfte jedoch mit der gegenwärtigen Befundlage so nicht mehr vereinbar sein (*Rutter, 1977; Schmidt, 1981*; kritisch auch *Steinhausen, 1982b*).

(3) bezeichnet gegenwärtig zum Teil eher eine Restkategorie für „unklare Fälle“ (vgl. *Nissen, 1974*), dürfte aber

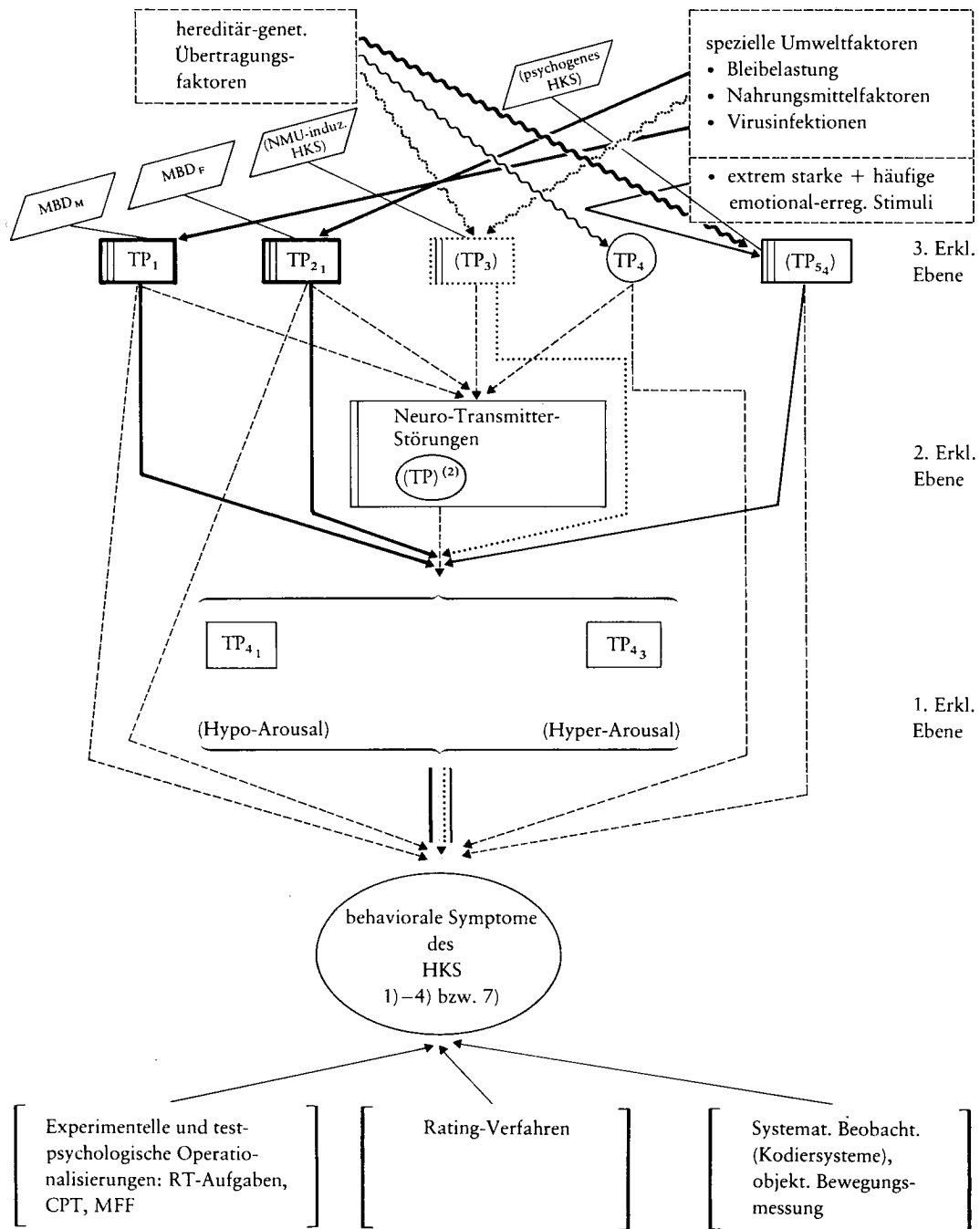












Abbildung 3

Es bedeutet:

- | | | | |
|--|--|---|--|
|  | exogen / endogen hervorgerufene ätiologische Faktoren spezifischer Teilpopulationen (theoret. Erkl. 3.0.) |  | kausalgenetischer Stellenwert im Gesamtsystem ungeklärt |
|  | neurochemische Stoffwechselstörungen bei entsprechender Disposition und Wirksamwerden weiterer „Teil“-Faktoren (theoret. Erkl. 2.0.) |  | Kennzeichnung der Erklärungsebene (außerhalb von Abb. 1 im Zweifel verwendet) |
|  | psychophysiologische Störungen der Aktivierungssysteme als Folge (theoret. Erkl. 1.0.) |  | angenommener kausalgenetischer Zusammenhang in der angegebenen Richtung |
|  | Teil-Population deren Unterschiedbarkeit aufgrund der Befundlage noch offen bzw. noch nicht endgültig geklärt ist |  | exogener kausalgenetischer „Teil“-Faktor (entsprechende HKS-spezifische Dispositionen generierend) |
| | |  | (alternativ oder zusätzlich) möglicher kausalgenetischer Zusammenhang in der angegebenen Richtung |
| | |  | Name einer Teilpopulation (sorgfältig zu unterscheiden vom Syndromnamen, in der vorl. Studie HKS) |

einer Präzisierung in Übereinstimmung mit einigen aufschlußreichen Befunden durchaus zugänglich sein. Danach könnte es sich bei dem psychogenen HKS um eine Teilpopulation von hoch introvertierten Kindern (niedrig E sensu *Eysenck*) mit extrem hoher emotionaler Labilität (hoch N sensu *Eysenck*) handeln, die gleichzeitig extrem starker Belastung durch die Umwelt ausgesetzt sind. Für diese Kinder könnte als Charakteristikum auf der ersten Erklärungsebene eventuell eher Hyper-Arousal als Hypo-Arousal in Frage kommen (vgl. etwa *Kløve & Hole*, 1979; *Knopp et al.*, 1973; Einzelheiten s. *Brocke*, 1984b) (abzugrenzen von einem sogenannten Deprivations-HKS i.S. von HKS bei emotionaler Deprivation/Hospitalismus; vgl. *Brocke*, 1984b).

Bei (2) schließlich handelt es sich um eine gegenwärtig noch wenig fundierte und schwer zu überprüfende Annahme, die in den Vereinigten Staaten – nach den wenig brauchbaren Ergebnissen zur Feingold-These und ihrer effektvollen Propaganda – in letzter Zeit mit zunehmender Sorgfalt überprüft wird (vgl. etwa *Harley et al.*, 1978; *Trites et al.*, 1980; *Steinhausen*, 1980; *Conners*, 1980). Danach können Kinder mit bestimmten Dispositionen Nahrungsmittelunverträglichkeiten gegen einzelne Stoffe aufweisen oder entwickeln, die schließlich – möglicherweise über allergische Prozesse des Immunsystems vermittelt – zur Auslösung der HKS-Symptomatik führen (*Rinkel, Randolph & Zeller*, 1951; *Crook* 1974). Die Diskussion hierzu ist allerdings noch in vollem Gange.

Und nun zu den Faktoren der ersten, die Teil-Ätiologien der dritten Erklärungsebene integrierenden Erklärungsebene. Sie stellen, gemäß der These der Arousal-Anomalie als genereller HKS-Ätiologie, das Bindeglied zwischen den Teilätiologien der dritten Erklärungsebenen und der behavioralen Symptomatik dar: Die psychophysiologisch orientierte, genauer arousal-theoretische HKS-Forschung, hat eine Fülle von Befunden erbracht, die die Annahme stützen, daß zentrale Ursache der HKS-spezifischen Symptomatik eine ausgeprägte Untererregung des ZNS, sogenanntes Hypo-Arousal, ist. Bestätigungen der Hypo-Arousal-These ergaben sich sowohl auf Indikatoren des kortikalen Arousal (vgl. *Grünwald-Zuberbier et al.*, 1975; *Satterfield*, 1973; *Pritchep et al.*, 1976) als auch auf Indikatoren des autonomen Arousal (vgl. *Satterfield & Dawson*, 1971). Es gibt aber auch Untersuchungen, die als Stützung einer Hyper-Arousal-These interpretiert werden könnten (s. *Laufer et al.*, 1957) und einzelne "nicht erfolgreiche" Studien, die keine Unterschiede zu normalen Kontrollgruppen erbrachten (vgl. *Cohen & Douglas*, 1972).

Theoretische Erklärungen zur Interpretation der genannten Befunde liegen sowohl zur Hypo- als auch zur Hyper-Arousal-These vor. Danach ist das erhöhte Aktivitätsniveau („behavioral arousal“ im Sinne von *Lacey*, 1967) die Folge eines generell tonisch höher erregten Zentralnervensystems aufgrund einer Zwischenhirn-Dysfunktion mit Mangel an Reizdifferenzierung und an Hemmung des Cortex (*Freibergs & Douglas*, 1969; *Laufer & Denhoff*, 1957), eines Defizits kortikaler Hemmungsmechanismen im Frontallappen-Bereich (Frontallappen-Dysfunktion) (*Dykman*, *Ackerman*, *Clements & Peters*, 1971) oder eines Zustandes

der Untererregung, bei dem der Organismus über kompensatorisches Reizsuchverhalten und Vermehrung propriozeptiver Reize (manifestiert als erhöhtes „behavioral arousal“) einen Anstieg des Aktivierungsniveaus anstrebt (*Satterfield & Dawson*, 1971; *Satterfield*, 1973). *Satterfields* Ansatz kann vor allem auch die verhaltensverbessernde Wirkung von Psychostimulantien (Amphetamine, Methylphenidat) erklären: Durch die medikamentöse Erhöhung des kortikalen Arousal-Niveaus erübrigt sich das reizsuchende Verhalten.

Die vorstehenden Erklärungen der arousaltheoretischen HKS-Forschung beruhen jedoch auf den Vorstellungen der klassischen Aktivierungstheorie (*Duffy, Lindsley*) mit ihrem eindimensionalen Ein-System-Konzept von Aktivierung und sind nicht auf den Stand der neueren Aktivierungstheorien bezogen (s. *Pribram & McGuiness*, 1975; *Routtenberg*, 1968, 1971; *Gray*, 1978; *Eysenck*, 1967; *Vanderwolf & Robinson*, 1981). Das kann natürlich auch hier nicht umfangreich geschehen. Eine solche Möglichkeit soll aber zumindest skizziert werden.

Versteht man die Hyperaktivität hyperkinetischer Kinder als Überschuß an explorierendem Bewegungsverhalten bzw. an Typ 1 Bewegungsverhalten i.S. von *Vanderwolf & Robinson* (1981) und *Routtenberg* (1971) und demgegenüber z.B. die durch Bewegungsstereotypen und den Ablauf motorischer Programme gekennzeichnete Hypermotorik autistischer Kinder als Typ 2 Bewegungsverhalten, so kann man auf der Basis der Aktivierungstheorie von *Routtenberg* die HKS-spezifische Hyperaktivität mit chronischer (persistenter oder tendenzieller) S 2-Dominanz und die autismus-spezifische Hypermotorik mit chronischer S 1-Dominanz erklären (Hippocampus Beta)⁶. Mit der so begründeten Annahme, daß nicht die Aktivierungslage in S 1, sondern in S 2 die wesentliche Grundlage für die HKS-spezifische Hyperaktivität ist, scheint ein einheitliche Aktivierungslage (bzw. Arousalanomalie) hinsichtlich S 1 beim HKS weniger wahrscheinlich. Vielmehr sind aus theoretischen Gründen Hypo- und Hyper-Arousal bezüglich S 1 gleichermaßen zu erwarten.

Die Annahme von Hypo- oder Hyper-Arousal bei gleichzeitig vorliegender chronischer (persistenter oder tendenzieller) S 2-Dominanz als wesentliche HKS-Charakteristik soll noch etwas genauer angeführt werden: Im ersten Fall (ich spreche von persistenter S 2-Dominanz mit kortikalem Hypo-Arousal) ist eine defekte hippocampale Umschaltung anzunehmen (vgl. *Dykman et al.*, 1971): Das limbische System i.S. von *Routtenberg*, also S 2, befindet sich in einem Zustand persistenter Erregung (Überschuß an Typ 1 Bewegungsverhalten), ohne daß über eine Hippocampus-Erregung S 1 aktiviert und damit gegenregulierend S 2 wieder gehemmt wird. Die Hypo-Arousal-Befunde bzw. Befunde kortikaler Untererregung in diesen Fällen lassen sich dann als Zeichen einer vorherrschend niedrigen S 1-Erregung erklären.

Im zweiten Fall (ich spreche von tendenzieller S 2-Dominanz bei kortikalem Hyper-Arousal) führt eine tendenzielle S 2-Dominanz bei intakter hippocampaler Um-

⁶ Die angedeutete Erklärung der autismus-spezifischen Bewegungsanomalien findet sich ansatzweise bereits bei *Des Lauriers & Carlson*, 1969; siehe auch *Asendorpf*, 1979.

schaltung über eine S1 Aktivierung regelmäßig zur gegenregulierenden Hemmung von S2. Das bedeutet, daß die Indikatoren des kortikalen Arousal Hyper-Arousal (im Sinne von S1) anzeigen.

Die spezifischen Aufmerksamkeitsstörungen lassen sich dabei sowohl bei kortikaler Untererregung, als auch bei kortikaler Übererregung erklären: bei kortikaler Untererregung im Sinne einer ungenügenden Reizrezeption und -analyse, bei kortikaler Übererregung im Sinne mangelnder Fokussierung. Hierzu, also für den zweiten Fall (kortikale Übererregung/Hyper-Arousal), scheint allerdings noch die Annahme einer Frontallappen-Dysfunktion sinnvoll, die i.e. etwa bei *Stamm & Kredner* (1979) beschrieben ist: Die S1-Aktivierung führt zwar zu einer diffusen Desynchronisation der Kortex-Aktivität, aber nicht zur fokussierten Erregung (Desynchronisation) in den problemspezifischen Bereichen (vgl. *Fuster*, 1980). – Und die gemeinsame behaviorale Charakteristik für beide HKS-Teilpopulationen, die HKS-spezifische Hyperaktivität als Überschuß an Typ 1 Bewegung, kann als Folge der persistenten oder tendenziellen S2-Dominanz und dem damit verbundenen Hippocampus-Theta verstanden werden.

Es wird deutlich, daß sich die bisherigen Befunde zu den HKS-spezifischen Arousal-Anomalien, nämlich Hypo- und Hyper-Arousal, im Rahmen eines (mehrdimensionalen) Mehr-System-Konzepts von Aktiviertheit wesentlich schlüssiger als bisher erklären lassen. Es gibt auch bereits einige, bisher aber wenig beachtete Studien, die in einer HKS-Stichprobe sowohl Hyper- als auch Hypo-Arousal-Daten gefunden haben (z.B. *Knopp et al.*, 1973; *Kløve & Hole*, 1979). Eine systematische Überprüfung der Thesen dieses Ansatzes steht jedoch noch aus.

5. Therapie und Beratung beim Hyperkinese-Syndrom (HKS)

Die vorstehend berichteten Ergebnisse, Entwicklungen und Perspektiven haben gegenwärtig noch wenig systematische Beziehungen zur Therapie des Hyperkinese-Syndroms (HKS). Die nachfolgende Darstellung beschränkt sich deshalb auf eine Übersicht über die zur Zeit wichtigsten Ansätze der HKS-Therapie.

Die Interventionsansätze, die gegenwärtig für die Therapie und Beratung beim HKS zur Verfügung stehen, lassen sich im wesentlichen den größeren etablierten Therapierichtungen zuordnen: dem psychoanalytischen Ansatz (Spieltherapie), der klassischen Verhaltenstherapie und Verhaltensmodifikation (Kontingenzmanagement) und der kognitiven Verhaltenstherapie. Darüberhinaus spielt die Pharmakotherapie eine wesentliche Rolle. In diesem Zusammenhang werden neuerdings außerdem multimodale Vorgehensweisen besonders beachtet. In der Praxis werden schließlich noch heilpädagogische Konzepte, speziell etwa sensumotorische Übungsprogramme, in größerem Umfang eingesetzt.

Die auf sensorische (z.B. *Frostig & Horne*, 1964; *Frostig*, 1980) und motorische (z.B. *Kephart*, 1971) Übungsprogramme ausgerichteten Ansätze haben eine relativ lange

Tradition und in der klinischen Praxis eine weite Verbreitung. Sie sind überwiegend am klassischen MBD-Konzept orientiert (MBD als eigenständiges Syndrom mit neuropathologischer Grundlage). Von daher dürften sie für die HKS-Therapie nur von sekundärer Bedeutung sein, in erster Linie bei entsprechender Differentialdiagnose. Allgemein sind die Programme dieser Art methodisch wenig befriedigend evaluiert. Die methodisch akzeptablen Studien zeigen beim HKS keine spezifischen Effekte dieser Programme im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen (vgl. *Lahey*, 1976; *Ross*, 1976).

Am umfangreichsten untersucht ist hingegen die Pharmakotherapie des HKS. Seit einiger Zeit werden dabei nahezu ausschließlich Stimulantien eingesetzt (Methylphenidat, Amphetamine, Dextroamphetamine, Magnesium Pemo-line). Ihre Wirksamkeit bei ca. 60 bis 70% der Kinder gilt als empirisch gut belegt (Verhaltensverbesserung, gemessen auf dem *Conners* oder mit Hilfe von Beobachtungsverfahren; Verbesserung einiger experimenteller Aufgabenleistungen; Erhöhung des physiologischen Aktivierungsniveaus) und kann aktivierungstheoretisch gut erklärt werden. Unter den Problemen dieser Therapie soll auf zwei Aspekte hingewiesen werden: Vielfach wird die Ergänzungsbedürftigkeit der Stimulantientherapie für die meisten Behandlungskontexte, in denen diese Therapie als indiziert angesehen wird, und für die Sicherung der erzielten Effekte nicht ausreichend berücksichtigt. Ebenso kann die Möglichkeit von Nebenwirkungen bzw. negativen Therapiefolgen vielfach nicht ausgeschlossen werden, wie z.B. problematische Wirkungen von Kausalattributionen auf die Persönlichkeitsentwicklung: Der Klient schreibt Erfolge nicht eigener Anstrengung sondern einem externen Agenten, dem Medikament, zu. Im Rahmen multimodaler Vorgehensweisen, die dem Kind den Stellenwert des Medikaments im Vergleich zu den übrigen Komponenten der Therapie gering erscheinen lassen, können derartige Effekte eventuell aufgefangen werden (vgl. *Whalen & Henker*, 1976, 1980; *Eisert & Eisert*, 1982).

Als Alternative zur Stimulantien-Therapie wird im allgemeinen auf die Verhaltenstherapie und Verhaltensmodifikation abgestellt. Dabei soll durch Techniken des Kontingenz-Managements unaufmerksames und Störverhalten reduziert und aufgabenbezogenes, aufmerksames Verhalten systematisch verstärkt werden. Hier ist gegenwärtig noch wenig geklärt, inwieweit über eine Verbesserung der Voraussetzungen beispielsweise von schulischem Lernen und Aufgabenbewältigung hinaus tatsächlich der Lernerfolg und die Aufgabenbewältigung selbst beeinflusst werden können (vgl. *Lahey et al.*, 1979). Wenig untersucht ist auch die Beständigkeit der erzielbaren Effekte oder die Begrenzungen und Ergänzungsbedürftigkeit des Kontingenzmanagements, etwa bei grundlegend gestörter Eltern-Kind-Interaktion (vgl. *Wahler*, 1980; *Forehand*, 1977) – ganz abgesehen von dem ganz erheblichen Aufwand, den diese Interventionsmethode ergänzend erfordert. In vergleichenden Effektivitätsstudien zur Stimulantientherapie und zum Kontingenzmanagement konnte die Effektivität beider Therapieformen beim HKS gezeigt werden – mit einer tendenziellen Überlegenheit der Stimulantientherapie. Die größte Effektivität

ergibt sich bei einer Kombination beider Verfahren (Gittelman et al., 1976; zusammenfassend Lahey et al., 1979).

Die Kritik an Problemen und Verkürzungen der Techniken des Kontingenzmanagements begünstigte die Entwicklung und Rezeption von Strategien der kognitiven Verhaltensmodifikation und von multimodalen Vorgehensweisen, bei denen verhaltensmodifikatorische Komponenten mit Stimulantien-Therapie kombiniert werden (vgl. Gittelman et al. 1976, 1980; auf multimodale Vorgehensweisen kann hier nicht mehr eingegangen werden).

Bei der kognitiven Verhaltensmodifikation (Meichenbaum, 1977; Mahoney, 1974) wird neben verhaltenstherapeutischen Techniken die Bedeutung von Kognitionen, wie Erwartungen, Annahmen, Attributionen oder Problemlösestrategien hervorgehoben. Die auf das hyperkinetische Kind bezogenen kognitiv-behavioralen Techniken sind vor allem auf die Überwindung der mangelnden Impulskontrolle dieser Kinder durch das Erlernen von Selbstkontroll-Techniken focussiert. Als bisher am erfolgreichsten können angesehen werden: das Selbstinstruktionstraining von Meichenbaum & Goodman (1971) („Selbstinstruktionsstrategie als Selbstkontroll-Technik“) oder das idiographisch orientierte „Stop-look(listen)-and-think“-Programm der Montreal-Gruppe (Douglas et al., 1976; Douglas, 1980).

Auf den psychoanalytischen Ansatz bzw. spieltherapeutische Vorgehensweisen will ich hier nicht mehr eingehen. Sie gelten als wenig erfolgreich beim HKS (vgl. Werry & Sprague, 1970). Effektivitätsstudien liegen meines Wissens nicht vor.

Summary

On Diagnosis, Etiology and Therapy In the Case Of Hyperkinesis Syndrome

Hyperkinesis syndrome (HKS), which is often considered to be one of the most widespread and serious behavioral disturbances in childhood, has received only little attention, among experts in the German language area. In the United States, on the other hand, HKS research is a well established and funded interdisciplinary field of research which includes psychology. Beyond this background information, the present paper gives a report on some of the more recent findings and perspectives of HKS research in the area of diagnosis, etiology and therapy. Concerning diagnosis, the present state in the German language area is included and succinctly commented. With regard to the etiology of HKS, which has not been developed very systematically thus far, it is shown that a theory-oriented approach might lead to some improvements, particularly in the area of psychophysiological and psychogenic aspects of etiology. In the final of the paper a survey is given of the most important intervention procedures that are currently available for therapy and counseling in connection with HKS.

Literatur

Abikoff, H., Gittelman-Klein, R. and Klein, D.F. (1977): Validation of a classroom observation code for hyperactive children. In: J. of Cons. Clinical Psych., 45, 772–783. – Abikoff, H.,

Gittelman-Klein, R. and Klein, D.F. (1980): Classroom observation code for hyperactive children: A replication of validity. J. of Cons. Clinical Psych., 48, 555–565. – Asendorpf, J. (1979): Abnorme Bewegungsstereotypen: Versuch einer Integration aus aktivierungstheoretischer Sicht. In: Arch. f. Psych., 131, 293–300. – Barkley, R.A. (1982): Hyperactive children. New York: Wiley. – Barkley, R.A. and Ullmann, D.G. (1975): A comparison of objective measures of activity and distractibility in hyperactive and nonhyperactive children. J. of Abnorm. Child Psych., 3, 231–244. – Baxley, G.B. and LeBlanc, J.M. (1976): The hyperactive child: Characteristics, treatment and evaluation of research design. In: Reese, H. (Ed.), Advances in child development and behavior (Vol. 11), New York: Academic Press. – Blunden, D., Spring, C. and Greenberg, L.M. (1974): Validation of the classroom behavior inventory. J. of Cons. Clinical Psych., 84–88. – Brocke, B. (1984a, b): Das Hyperkinese-Syndrom. Ansätze einer integrierenden Theorie und Forschungsprogrammatische I, II. Z. f. Klin. Psych., Psychopathol. u. Psychoth. 32, (im Druck). – Brocke, B. und Holling, H. (1982): Wissenschaftliche Beliebigkeit psychologischer Theoriebildung? Kritische Überlegungen zur Methodenpraxis gegenwärtiger Psychologie am Beispiel Holzkamps Beliebigkeitsthese. In: Forum Kritische Psych., 10, 47–79. – Brocke, B., Schuck, P. und Bruns, I. (1984): Testtheoretische Analysen eines Rating-Verfahrens zur Erfassung des Hyperkinese-Syndroms. Manuskript, FU Berlin. – Campbell, S.B., Douglas, V.J. and Morgenstern, G. (1971): Cognitive styles in hyperactive children and the effect of methylphenidate. In: J. of Child Psych. Psychiat., 12, 55–67. – Cantwell, D.P. (1975): Epidemiology, clinical picture and classification of the hyperactive child syndrome. In: Cantwell, D.P. (ed.), The hyperactive child. New York: Spectrum. – Clements, S.D. (1966): Task force one: Minimal brain dysfunction in children. National Institute of Neurological Diseases and Blindness. Monograph Nr.3, U.S. Department of Health, Education and Welfare. – Cohen, N.J. and Douglas, V.J. (1972): Characteristics of the orienting response in hyperactive and normal children. In: Psychophysiology, 9, 238–245. – Cohen, N.J., Douglas, V. and Morgenstern, G. (1971): The effect of methylphenidate on attentive behavior and autonomic activity in hyperactive children. In: Psychopharmacologia, 22, 282–294. – Cohen, N.J., Weiss, G. and Minde, K. (1972): Cognitive styles in adolescents previously diagnosed as hyperactive. In: J. Child Psych. Psychiat., 13, 203–209. – Conners, C.K. (1969): A teacher rating scale for use in drug studies with children. In: Am. J. of Psychiat., 126, 884–888. – Conners, C.K. (1970): Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic, and normal children. In: Child Develop., 41, 667–682. – Conners, C.K. (1972): Symposium: Behavior modification by drugs: II. Psychological effects of stimulant drugs in children with minimal brain dysfunction. In: Pediatrics, 49, 702–706. – Conners, C.K. (1973): Rating scales for use in drug studies with children. In: Psychopharmacology Bulletin, Special Issue. – Conners, C.K. (1980): Food additives and hyperactive children. New York: Plenum Press. – Conners, C.K., Taylor, E., Meo, G., Kurtz, M.A. and Fournier, M. (1972): Magnesium pemoline and dextroamphetamine: A controlled study in children with minimal brain dysfunction. In: Psychopharmacologia, 26, 321–336. – Corboz, R.J. (1969): Beitrag zur medikamentösen Therapie kindlicher Verhaltensstörungen. In: Med. Wochenschrift, 119, 540–547. – Cronbach, L.J., Rajaratnam, N. and Gleser, G.C. (1963): Theory of generalizability: A liberalization of reliability theory. Brit. J. of Statistics in Psych., 16, 137–163. – Crook, W.G. (1974): An alternative method of managing the hyperactive child. Letters to the editor. In: Pediatrics, 53, 656. – David, D. (1974): Association between the Lower Lead Level concentration and hyperactivity in children. In: Environmental Health Perspectives (May), 17–25. – DesLauriers, A.M. and Carlson, C.F. (1969): Your child is asleep:

- early infantile autism. Homewood/Ill.: Dorsey Press. – Douglas, V.J. (1972): Stop. look and listen: The problem of sustained attention and impulsive control in hyperactive and normal children. In: Canadian J. of Behavioral Science, 4, 259–282. – Douglas, V.I. (1980): Treatment and training approaches to hyperactivity: Establishing internal or external control. In: Whalen, C.K. and Henker, B. (eds.): Hyperactive Children, New York: Academic Press. – Douglas, V.I., Parry, P., Marton, P. and Garson, Ch. (1976): Assessment of a cognitive training program for hyperactive children. In: J. of Abnorm. Child Psych., 4, 389–410. – Dubey, D.R. (1979): Organic factors in hyperkinesis: a critical evaluation. In: Lahey (1979). – Dykman, R.A., Ackermann, P.R., Clements, S.D. and Peters, J.E. (1971): Specific learning disabilities: An attentional deficit syndrome. In: Myklebust, H.J. (Ed.): Progress in learning disabilities, vol. 2, New York: Grune & Stratton. – Eisert, H.G. and Eisert, M. (1982): Multimodale Intervention – Verhaltenstherapie, Pädagogische Ansätze und medikamentöse Behandlung beim hyperkinetischen Syndrom. In: Steinhausen, 1982a. – Eysenck, H.J. (1967): The biological basis of personality. Springfield: C.C. Thomas. – Ferguson, H.B. and Pappas, B.A. (1979): Evaluation of psychological, neurochemical and animal models of hyperactivity. In: Trites, 1979. – Forehand, R. (1977): Child noncompliance to parental requests: Behavioral analysis and treatment. In: Hersen, M., Eisler, R.M. and Miller, P.M. (eds.): Progress in Behavior Modification, 5 New York: Academic Press. – Freibergs, V. and Douglas, V.J. (1969): Concept Learning in hyperactive and normal children. In: J. of Abnorm. Child Psych., 74, 388–395. – Frostig, M. (1980): Bewegungserziehung. 3. Auflage, München: Reinhardt. – Frostig, M. and Horne, D. (1964): The Frostig program for the development of visual perception. Chicago: Follett Educational Corporation. – Fuster, J.M. (1980): The prefrontal cortex. New York: Raven. – Gittelmann-Klein, R., Klein, D.F., Katz, S., Gloisten, A.C. and Kates, W. (1976): Relative Efficacy of Methylphenidate and behavior modification in hyperkinetic children: An Interim report. In: J. of Abnorm. Child Psych., 4, 361–379. – Gittelman, R., Abikoff, H., Pollack, E., Klein, D.F., Katz, S. and Mattes, J. (1980): A controlled trial of behavior modification and methylphenidate in hyperactive children. In: Whalen, C.K. and Henker, B. (eds.), Hyperactive children. New York: Academic Press. – Greenberg, L.M., Deem, M.A. and McMahon, S. (1972): Effects of dextroamphetamine, chlorpromazine and hydroxine on behavior and performance in hyperactive children. In: Am. J. of Psychiat., 129, 532–539. – Groeben, N. and Westmeyer, H. (1981): Kriterien psychologischer Forschung. 2. Aufl., München: Juventa. – Grünewald-Zuberbier, E., Grünewald, G. and Rasche, A. (1975): Hyperactive behavior and EEG arousal reactions in children. In: Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 38, 149–159. – Harley, J.P. et al. (1978): Hyperkinesis and food additives: Testing the Feingold Hypothesis. In: J. of Pediatrics, 61, 818–828. – Johnson, C. (1971): Hyperactivity and the machine: The actometer. In: J. of Child Development, 42, 2105–2110. – Kagan, J. (1966): Reflection – impulsivity: The generality and dynamics of conceptual tempo. In: J. of Abnorm. Psych., 71, 17–24. – Kagan, J., Rosman, B., Day, D., Albert, J. and Phillips, W. (1964): Information processing in the child: Significance of analytic and reflective attitudes. Psych. Monographs, 78, (whole number 578). – Kephart, N. (1971): The slow learner in the classroom. Columbus/Ohio: Merrill. – Keupp, H. (1972): Sind psychische Störungen Krankheiten? – Einführung in eine Kontroverse. In: Keupp, H. (Hg.), Der Krankheitsmythos in der Psychopathologie. Darstellung einer Kontroverse. München: Urban & Schwarzenberg. – Kiphard, E.J. (1978): Bewegungsdiagnostik bei Kindern, 2. Auflage. – Kiphard, E.J. (1979): Motopädagogik. Dortmund: Verlag Modernes Lernen. – Kløve, H. and Hole, K. (1979): The hyperkinetic syndrome. Criteria for diagnosis. In: Trites 1979. – Knopp, W., Arnold, L., Andras, R. and Smeltzer, D. (1973): Predicting amphetamine response in hyperkinetic children by electronic pupillography. In: Pharmakopsychiatrie, 6, 158–166. – Kupietz, S., Bialer, J. and Winsberg, H.G. (1972): A behavior rating scale for assessing improvement in behaviorally deviant children: A preliminary investigation. In: J. of Psychiat., 128, 1432–1436. – Lacey, J.I. (1967): Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. In: Appley, M.H. and Toubull, R. (eds.), Psychological stress: Issues in research. New York: Appleton-Centry-Crofts. – Lahey, B.B. (1976): Behavior modification with learning disabilities and related problems. In: Hersen, M., Eisler, R. and Miller, P. (eds.): Progress in behavior modification, vol. 3, New York: Academic Press. – Lahey, B.B. (ed.) (1979): Behavior Therapy with hyperactive and learning disabled children. New York: Oxford University Press. – Lahey, B.B., Hobbs, S.A., Kupfer, D.L. and Delamater, A. (1979): Current perspectives on hyperactivity and learning disabilities. In: Lahey, B.B. (ed.), 1979. – Laufer, M.W. and Denhoff, E. (1957): Hyperkinetic behavior syndrome in children. In: J. of Pediatrics, 50, 463–473. – Laufer, M.W., Denhoff, E. and Solomons, G. (1957): Hyperkinetic impulse disorder in children's behaviour problems. In: Psychosom. Med., 19, 38–49. – Lempp, R. (1970): Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. 2. Auflage, Bern: Huber. – Mahoney, M.J. (1974): Cognition and behavior modification. Cambridge/Mass.: Ballinger. – Meichenbaum, D.H.: Cognitive behavior modification. New York: Plenum. – Meichenbaum, D.H. and Goodman, J. (1971): Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self-control. In: J. of Abnorm. Psych., 77, 115–126. – Needleman, H. (1973): Lead poisoning in children: Neurologic implications of widespread subclinical intoxication. In: Seminars in Psychiat., 5, 47–54. – Nissen, G. (1974): Das hyperkinetische Syndrom im Kindesalter. In: Monatsschr. für Kinderheilkunde, 122, 790–793. – Parry, P. (1973): The effect of reward on the performance of hyperactive children. Unpublished doctoral dissertation, McGill University, (zit. nach Douglas 1980). – Peters, K.G. (1977): Selective attention and distractibility in hyperactive and normal children. Unpublished doctoral dissertation, McGill University, (zit. nach Douglas 1980). – Porteus, S.D. (1969): Porteus maze tests: Fifty years' application. Palo Alto: Pacific Books. – Powell, G.E. (1979): Brain and personality, Westmead: Saxon House. – Pribram, K.H. and McGuiness, D. (1975): Arousal, activation, and effort in the control of attention. In: Psychological Review, 82, 116–149. – Pritchep, L.S., Sutton, S. and Hakerem, G. (1976): Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: A placebo and methylphenidate study. In: Psychophysiology, 13, 419–428. – Rapoport, J., Abramson, A., Alexander, D. and Lott, I. (1971): Playroom observation of hyperactive children on medication. In: J. of Child Psychiat., 10, 524–534. – Rapoport, J., Quinn, P., Bradbard, G., Riddle, K. and Brooks, E. (1974): Imipramine and methylphenidate treatments in hyperactive boys. Archives of General Psychiatry, 30, 789–793. – Remschmidt, H. (1981): Neuropsychologische Befunde nach Erkrankungen des Gehirns und nach Schädel-Hirn-Traumen. In: Remschmidt and Schmidt, 1981. – Remschmidt, H. and Schmidt, M. (Hg.) (1981): Neuropsychologie des Kindesalters. Stuttgart: Enke. – Rinkel, H.J., Randolph, T.G. and Zeller, M. (1951): Food Allergy. Springfield/Illinois: Thomas. – Rosenthal, R.H. and Allen, T.W. (1978): An Examination of attention, arousal and learning dysfunctions of hyperkinetic children. In: Psychological Bulletin, 85, 689–715. – Ross, A.D. (1976): Psychological aspects of learning disabilities and reading disorders. New York: McGraw-Hill. – Routh, D.K. (1980): Developmental and social aspects of hyperactivity. In: Whalen and Henker, 1980. – Routh, D.K., Schroeder, C.S. and O'Tauma,

- L.A. (1974): Development of activity level in children. In: *Development Psychology*, 10, 163–168. – *Routtenberg, A.* (1968): The two-arousal hypothesis: Reticular formation and limbic system. In: *Psychological Review*, 75, 51–80. – *Routtenberg, A.* (1971): Stimulus processing and response execution: A neurobehavioral theory. In: *Physiology and Behavior*, 6, 589–596. – *Rutter, M.* (1977): Brain damage syndroms in childhood: Concepts and findings. In: *J. of Child Psychol. and Psychiatry* 18. – *Rutter, M., Tizard, J. and Whitmore, K.* (1970): Education, health, and behavior. London: Longmann. – *Safer, D.J. and Allen, R.P.* (1976): Hyperactive children. Diagnosis and management. Baltimore: University Park Press. – *Salkind, N.* (1978): The development of norms for the Matching Familiar Figures Test. Lawrence; University of Kansas. – *Sandoval, J.* (1977): The measurement of the hyperactive syndrome in children. In: *Review of Educational Research*, 47, 293–318. – *Satterfield, J.H.* (1973): EEG issues in children with minimal brain dysfunction. In: *Seminars in Psychiatry*, 5, 35–46. – *Satterfield, J.H. and Dawson, M.E.* (1971): Electrodermal correlates of hyperactivity in children. In: *Psychophysiology*, 8, 191–197. – *Schandry, R.* (1981): Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren menschlichen Verhaltens. München: Urban & Schwarzenberg. – *Schleifer, M., Weiss, G., Cohen, N., Elman, M., Cujic, H. and Kruger, E.* (1975): Hyperactivity in preschoolers and the effect of methylphenidate. In: *American Journal of Orthopsychiatry*, 45, 38–50. – *Schmidt, M.* (1981): Neuropsychologische Syndrome bei frühkindlich entstandenen Hirnfunktionsstörungen. In: *Remschmidt und Schmidt*, 1981. – *Schrag, P. and Divoky, D.* (1975): The myth of the hyperactive child and other means of child control. New York: Pantheon. – *Sprague, R.L., Barnes, K. and Werry, J.* (1970): Methylphenidate and thioridazine: Learning reaction time, activity and classroom behavior in disturbed children. In: *Am. J. of Orthopsychiatry*, 40, 615–628. – *Sprague, R.L., Christensen, D.E. and Werry, J.S.* (1974): Experimental psychological and stimulant drugs. In: *Conners, C.K. (ed.)*, Clinical use of stimulant drugs in children, Amsterdam: Excerpta Medica. – *Stamm, J.S. and Kreder, S.V.* (1979): Minimal brain dysfunction: psychological and neurophysiological disorders in hyperkinetic children. In: *Gazzaniga, M.S. (ed.)*: Neuropsychol. (Handbook of neurobiology, ed. by F.A. King, vol. II), New York: Plenum Press. – *Stegmüller, W.* (1970): Probleme und Resultate der Wissenschaftstheorie und Analytischen Philosophie, Bd. II: Theorie und Erfahrung, Berlin: Springer. – *Steinhausen, H.C.* (1980): Hyperkinetisches Syndrom und Diät – eine therapeutische Verbindung? In: *Klinische Pädiatrie*, 192, 1–7. – *Steinhausen, H.C.* (1982a) (Hg.): Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind. Stuttgart: Kohlhammer. – *Steinhausen, H.C.* (1982b): Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind – eine klinische Einführung. In: *Steinhausen 1982a. – Steinhausen, H.C.* (1982c): Das hyperkinetische Syndrom: Klinische Befunde und Validität der Diagnose. In: *Steinhausen 1982a. – Steinhausen, H.C., Kreuzer, E.M., Göbel, D. und Romahn, G.* (1982): Lernen und Aufmerksamkeit unter Methylphenidat. In: *Steinhausen, 1982a. – Swanson, J.M., Kinsbourne, M.* (1976): Stimulant-related state dependent learning in hyperactive children. In: *Science*, 192, 1354–1357. – *Sykes, D., Douglas, V. and Morgenstern, G.* (1972): The effect of methylphenidate on sustained attention in hyperactive children. In: *Psychopharmacologia*, 25, 262–274. – *Sykes, D.H., Douglas, V.J. and Morgenstern, G.* (1973): Sustained attention in hyperactive children. In: *J. of Child Psych. Psychiat.*, 14, 213–220. – *Sykes, D., Douglas, V., Weiss, G. and Minde, K.* (1971): Attention in hyperactive children and the effect of methylphenidate (Ritalin). In: *J. of Child Psych. Psychiat.*, 12, 129–139. – *Trites, R.L. (ed.)* (1979): Hyperactivity in children. Etiology, measurement and treatment implications. Baltimore/Maryland: University Park Press. – *Trites, R., Dugas, E. and Lynch, G.* (1979): Prevalence of hyperactivity. In: *J. of Pediatric Psych.*, 4, 179–188. – *Trites, R.L., Tryphonas, H. and Ferguson, H.B.* (1980): Diet treatment for hyperactive children with food allergies. In: *Knights R.M. and Bakker, D.J. (eds.)*: Treatment of hyperactive and learning disordered children: Current research. Baltimore: University Park Press. – *Vanderwolf, C.H. and Robinson, T.E.* (1981): Reticulo-cortical activity and behavior: A critique of the arousal theory and a new synthesis. In: *Behavioral and Brain Sciences*, 4, 459–514. – *Victor, J.B., Halverson, C.F., Inoff, G. and Buczkowski, H.J.* (1973): Objective behavior measures of first- and second-grade boys' free play and teachers' ratings on a behavior problem checklist. In: *Psychology in the schools*, 10, 439–443. – *Wahler, R.G.* (1980): The insular mother: Her problems in parent-child treatment. In: *J. of Applied Behavior Analysis*, 13, 207–219. – *Wender, P.* (1971): Minimal brain dysfunction. New York: Wiley. – *Wender, P.* (1972): The minimal brain dysfunction syndrome in children. In: *Journal of Nervous and Mental Disease*, 155, 55–71. – *Werry, J.S.* (1968): Developmental hyperactivity. In: *Pediatrics Clinics of North America*, 15, 581–599. – *Werry, J.S. and Sprague, R.L.* (1970): Hyperactivity. In: *Costello, Ch.G. (ed.)*: Symptoms of Psychopathology. A Handbook. New York: Wiley. – *Werry, J.S., Sprague, R.L. and Cohen, M.N.* (1975): Conner's teacher rating scale for use in drug studies with children – an empirical study. In: *J. of Abnorm. Child Psych.*, 3, 217–229. – *Werry, J.S., Weiss, G., Douglas, V.I. and Martin, J.* (1966): Studies on the hyperactive child III – The effect of chlorpromazine upon behavior and learning. In: *J. of Am. Academy of Child Psychiat.*, 5, 292–312. – *Whalen, C.K. and Henker, B.* (1976): Psychostimulants and children: A review and analysis. In: *Psychological Bulletin*, 83, 1113–1130. – *Whalen, C.K. and Henker, B. (eds.)* (1980): Hyperactive Children. New York: Academic Press. – *Whitehead, P.L. and Clark L.D.* (1970): Effect of lithium carbonate, placebo, and thioridazine on hyperactive children. In: *Am. J. of Psychiat.*, 127, 824–825. – *Wottawa, H.* (1977): Psychologische Methodenlehre. München: Juventa.

Anschr. d. Verf.: Dr. B. Brocke, Freie Universität Berlin, Institut für Psychologie, FB 12 – WE 07, Habelschwerdter Allee 45, 1000 Berlin 33.