

Aus der Heckscher Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Abteilung für Teilleistungsstörungen, Solln
Prof. Dr. H. Amorosa

Erfassung von Aufmerksamkeitsstörungen bei hyperkinetischen Kindern

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karin Kockler, geb. Krampe
aus Bad Homburg v.d.H.

2003

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Amorosa

Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. Papousek
Priv. Doz. Dr. S. Koletzko

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. Noterdaeme

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 20.02.2003

*Jungfer Katze –
Ei, was macht se?
Schläft se,
oder wacht se?*

Meinen Eltern mit Dank

GLIEDERUNG

	Seite
1. Einleitung	6
2. Aufmerksamkeit und das hyperkinetische Syndrom	7
2.1. Zur Klassifikation und Diagnostik hyperkinetischer Störungen	7
2.2. Theorien zur Aufmerksamkeit	9
2.3. Zur Ätiologie des hyperkinetischen Syndroms	13
2.3.1. Hirnorganische Befunde	13
2.3.2. Befunde aus den bildgebenden und psychophysiologischen Verfahren	14
2.3.3. Neurochemische Befunde	16
2.3.4. Genetische Befunde	17
2.3.5. Psychosoziale Befunde	19
2.3.6. Immunologische Befunde	20
2.3.7. Nahrungsmittelchemische Befunde	21
2.3.8. Rauchverhalten der Mütter	23
2.3.9. Zusammenfassende Beurteilung und Theorien zu den zugrundeliegenden Defiziten beim hyperkinetischen Syndrom	23
3. Beschreibung der eigenen Untersuchung	26
3.1. Fragestellung	26
3.2. Stichprobe	27
3.3. Untersuchungsverfahren	28
3.3.1. Child Behavior Checklist (CBCL)	28
3.3.2. Differentieller Leistungstest – KG (DL-KG)	30
3.3.3. KARLI-Programm	31
3.4. Statistische Verfahren	36

4.	Ergebnisse	39
4.1.	Die erhobenen Daten im Überblick	39
4.1.1.	Ergebnisse aus der Child Behavior Checklist (CBCL)	39
4.1.2.	Ergebnisse aus dem Differentiellen Leistungstest – KG (DL-KG)	40
4.1.3.	Ergebnisse des KARLI-Programmes	42
4.2.	Die drei Hypothesen	50
4.2.1.	Haben Kinder mit hyperkinetischem Syndrom mehr Auffälligkeiten in den Exekutiven Funktionen als unauffällige Kinder ?	50
4.2.2.	Unterscheiden sich die Auffälligkeiten in den Exekutiven Funktionen bei hyperkinetischen Kindern von den Auffälligkeiten bei Kindern mit einer Sprachentwicklungsstörung ?	50
4.2.3.	Gibt es einen Zusammenhang zwischen Defiziten in bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene ?	51
5.	Diskussion	56
5.1.	Vergleich der hyperkinetischen Kinder mit den gesunden Probanden	57
5.2.	Vergleich der hyperkinetischen Kinder mit den sprachentwicklungsgestörten Kindern	59
5.3.	Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Befunden und der Verhaltensebene	61
5.4.	Der Differentielle Leistungstest - KG	63
5.5.	Fazit	64
6.	Zusammenfassung	66
	Lebenslauf	69
	Literaturverzeichnis	70

1. Einleitung

Das hyperkinetische Syndrom stellt eine der häufigsten psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters dar. Zwischen 2-5% aller Schulkinder sind betroffen. Dreiviertel von diesen Kindern werden bis ins Erwachsenenalter hinein unter der Störung zu leiden haben (Barkley, 1998). Kinder mit einer hyperkinetischen Störung haben ein besonderes Risiko, später delinquentes Verhalten, Drogenmissbrauch oder Persönlichkeitsstörungen zu entwickeln. Ihre Ausbildungschancen sind wesentlich schlechter als die ihrer unauffälligen Altersgenossen.

Studien an junge Erwachsene mit hyperkinetischen Störungen zeigen, dass die betroffenen Personen sich durch eine geringer ausgeprägte Gewissenhaftigkeit und eine größere emotionale Instabilität als nicht betroffene Personen auszeichnen (Nigg et al. 2002). Im Straßenverkehr zeigen diese jungen Erwachsene mit hyperkinetischen Störungen mehr Regelverstöße, ein unaufmerksameres Fahrverhalten und eine größere Risikobereitschaft als Kontrollprobanden (Barkley et al. 2002).

Die soziale und ökonomische Bedeutung des hyperkinetischen Syndroms für den Einzelnen aber auch die Gesellschaft ist deshalb unumstritten. Umso bedauerlicher ist es, dass trotz einer jahrzehntelangen Tradition der Forschung immer noch nicht genug über die Natur dieser Störung bekannt ist, um den Betroffenen eine echte Perspektive bieten zu können. Dennoch lassen sich Fortschritte beim Verständnis des hyperkinetischen Syndroms erkennen. Eine Störung von Aufmerksamkeitsfunktionen scheint dabei ein zentrales Merkmal zu sein. Über die Natur dieser Aufmerksamkeitsdefizite und ihre Spezifität für das hyperkinetische Syndrom herrscht jedoch noch Uneinigkeit. Diese Arbeit soll nun einen Beitrag zur Erfassung und Spezifizierung von Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern mit einer hyperkinetischen Störung leisten.

2. Aufmerksamkeit und das hyperkinetische Syndrom

2.1. Zur Klassifikation und Diagnostik hyperkinetischer Störungen

Die hyperkinetischen Störungen werden gemäß der ICD-10 in „einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“, „hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“, „sonstige hyperkinetische Störungen“ und „nicht näher bezeichnete hyperkinetische Störungen“ klassifiziert, wobei die ersten beiden die Hauptkategorien darstellen (Dilling et al., 1994, S.189). Um die Diagnose einer hyperkinetischen Störung stellen zu können, müssen bei den Kindern ausgeprägte und andauernde Verhaltensauffälligkeiten in den Bereichen Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Impulsivität vorliegen. Die Symptome sollten in mehr als einer Umgebung auftreten, also z.B. zu Hause, in der Schule oder während der klinischen Untersuchung. Der Beginn liegt vor dem siebten Lebensjahr und die Dauer bei mindestens sechs Monaten. Zudem müssen die Verhaltenssymptome im Vergleich zur Altersnorm sehr stark ausgeprägt sein und dürfen nicht durch andere Erkrankungen, wie tiefgreifende Entwicklungsstörungen, affektive Störungen oder Angststörungen erklärbar sein.

Im amerikanischen Diagnosesystem, der DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.), 1994) kommen etwas andere Kriterien zur Anwendung als in der ICD-10. Die DSM-IV definiert eine Gruppe von Störungen, die sie als Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (= ADHD) bezeichnet. Dadurch wird eine enge Beziehung zwischen Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität verdeutlicht. Zwei Haupttypen werden unterschieden - ein vorwiegend unaufmerksamer und ein vorwiegend impulsiver Typ sowie zusätzlich eine kombinierte Form. Danach ist es sogar möglich, eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (= ADHD) auch dann noch nach der DSM IV zu diagnostizieren, wenn das Kind nur Hyperaktivität und keine klinisch relevanten Symptome einer Aufmerksamkeitsstörung aufweist. Dies ist nach der ICD 10 nicht möglich.

Die Diagnose eines hyperkinetischen Syndroms stützt sich fast ausschließlich auf beobachtbares Verhalten (z.B. sind die Kinder „häufig unaufmerksam gegenüber Details“, „verlassen ihren Platz im Klassenraum“ oder „platzen häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage beendet ist“, Dilling et al., 1994, S.187-188). Es gibt keine die Diagnose eindeutig bestätigende psychologische Tests oder gar Laborwerte. Deshalb ist eine gründliche Anamneseerhebung hier besonders wichtig. Sowohl das Kind als auch die Eltern und nach Möglichkeit noch andere Bezugspersonen, wie z.B. die Lehrer sollten zu der Problematik befragt werden. Die genaue Beschreibung von Verhaltensauffälligkeiten ist auch deshalb wichtig, weil die Kinder oft ein buntes Bild von Symptomen, auch aus anderen

Störungsbereichen bieten. So fanden Clark und Mitarbeiter bei einer Gruppe hyperkinetischer Kinder Symptome, die eigentlich für autistische Störungen typisch sind, wie z.B. Auffälligkeiten in der sozialen Interaktion und Kommunikation (Clark et al., 1999), und Kim und Miklowitz wiesen darauf hin, dass es ebenfalls schwierig sein kann, hyperkinetische Störungen von manischen Syndromen bei bipolaren affektiven Störungen im Jugendalter abzugrenzen (Kim und Miklowitz, 2002).

Erweitert werden kann die Diagnostik durch den Einsatz von standardisierten Schätzskalen und Fragebögen. Sehr bekannt sind z.B. die Fragebögen von Conners (1973), die sowohl im häuslichen als auch im schulischen Bereich Anwendung finden können. Auch die Child Behavior Checklist von Achenbach und Edelbrock ist einsetzbar, da diese eigens Skalen zur Aufmerksamkeit enthält (1983, 1993).

Da sowohl die ICD-10 als auch das DSM-IV Aufmerksamkeitsstörungen eine wesentliche Rolle bei der Diagnose eines hyperkinetischen Syndroms zuschreiben, ist die Durchführung einer testpsychologischen Untersuchung zur genaueren Erfassung und Beschreibung von Aufmerksamkeitsstörungen sinnvoll und notwendig. Vor allem aber ist eine testpsychologische Untersuchung im Hinblick auf die Differentialdiagnose wichtig, weshalb zur Routine auch ein IQ-Test gehören sollte. Die Testung sollte aber in jedem Fall durch zusätzliche Untersuchungen speziell zur Objektivierung von Aufmerksamkeitsstörungen erweitert werden. Dazu existieren verschiedene Tests, wobei ein einzelner Test in der Regel nicht ausreicht.

Die Daueraufmerksamkeit kann mit Konzentrationstests erfasst werden, die über längere Zeit gehen. In Frage kommen z.B. der Differentielle Leistungstest (Kleber, Kleber und Hans, 1975), der d2-Test (Brickenkamp, 1994) oder der Continuous Performance Test (Lauth und Linderkamp, 1995).

Besonders in der angloamerikanischen Literatur werden Tests empfohlen, die eigentlich zur Erfassung sogenannter Exekutiver Funktionen gedacht sind, wie der Wisconsin Card Sort Test (Grant und Berg, 1948) oder der Stroop-Test (Stroop, 1935). Beide Tests untersuchen Funktionen, die auch als Teilbereiche der Aufmerksamkeit angesehen werden können. Der Wisconsin Card Sort Test wird vor allem in der Diagnostik von Frontalhirnschädigungen bei Erwachsenen eingesetzt. Dabei sollen die Probanden Karten mit verschiedenfarbigen geometrischen Mustern, die jeweils einer bestimmten Gesetzmäßigkeit folgen so schnell wie möglich richtig zuordnen. Der diagnostische Wert für das hyperkinetische Syndrom ist bisher jedoch als fraglich anzusehen (Barkley, 1998). Ähnlich steht es bei Betrachtung des Stroop-Tests. Es wird eine Wortliste präsentiert, in der verschiedene Farbnamen in einer anderen

Farbe gedruckt sind (so hat z.B. das Wort „ROT“ eine blaue Farbe). Die Kinder sollen aber jeweils nicht das Wort vorlesen, sondern die Farbe benennen. Damit soll die Fähigkeit überprüft werden, inwieweit die Kinder automatische Antworten unterdrücken können. Die Untersuchungen zum Stroop-Tests als geeignetes Diagnoseinstrument für das hyperkinetische Syndrom sind aber widersprüchlich (ebd.).

Zimmermann und Fimm haben 1993 eine eigene Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) herausgebracht. Dabei handelt es sich um eine Folge von Subtests zu verschiedenen Aufmerksamkeitsfunktionen, wie z.B. Alertness, Geteilte Aufmerksamkeit, Reaktionswechsel, Vigilanz, usw. Inzwischen existieren auch Veröffentlichungen zur Normierung an 6-10jährigen Kindern (Földényi et al., 1999). Ob sich diese Testbatterie in der Diagnostik hyperaktiver Kinder bewähren wird, bleibt jedoch noch abzuwarten.

Wenn man sich diese unterschiedlichen Tests zu Aufmerksamkeitsstörungen näher betrachtet, stellt sich die Frage, was Aufmerksamkeit eigentlich ist, was diese Tests also messen sollen und was ihnen zugrunde liegt. Diese Frage ist in der Tat nicht so leicht zu beantworten. Deshalb ist es notwendig, hier etwas genauer auf wesentliche Theorien zur Aufmerksamkeit einzugehen. Weiterhin stellt sich die Frage, ob in den Störungen der Aufmerksamkeitsfunktionen die zugrundeliegenden Defizite bzw. die Ursache des hyperkinetischen Syndroms zu suchen sein könnten. Beobachtetes Verhalten alleine lässt solche Rückschlüsse nicht zu. Von außen ist es schwer zu entscheiden, bei welchen Verhaltensweisen es sich um eigentliche Störungen handelt oder welche für das Kind notwendige Bewältigungsstrategien darstellen. „*Some are superficially problematic, and some are important coping strategies*“ (Cherkes-Julkowsky, Sharp und Stolzenberg, 1998, S.5). Im Folgenden wird deswegen ebenfalls der aktuelle Stand der Forschung über die Ätiologie des hyperkinetischen Syndroms vorgestellt und diskutiert.

2.2. Theorien zur Aufmerksamkeit

William James war im Jahre 1890 noch der Meinung, dass es jedem unmittelbar evident sein müsse, was Aufmerksamkeit sei. Im Laufe der Zeit hat sich diese Auffassung jedoch gewandelt. Mittlerweile erscheint es aufgrund der Fülle neuer Erkenntnisse schwierig Aufmerksamkeit klar zu definieren. Da diese Fülle neuer Erkenntnisse ein klares und eindeutiges Bild auch erschweren kann, hält Pashler sogar eine umfassende Erklärung zur Aufmerksamkeit für unmöglich (Pashler, 1998). Trotzdem ist es wichtig, sich über bestimmte grundlegende Prinzipien klar zu werden.

Aufmerksamkeit ist notwendig, um die schier unendliche Informationsmenge, die ständig auf den Menschen einströmt, auf einen verarbeitbaren Umfang zu reduzieren. Diese Vereinfachung kann einmal dadurch geschehen, dass aus der Vielzahl der Stimuli einige wenige zur weiteren Verarbeitung ausgewählt werden, während andere unterdrückt werden (Selektivität). Ein anderer Weg ist das Erkennen von Mustern und Regelmäßigkeiten, die den Reizen der Umgebung zugrunde liegen, so dass nur noch die Muster und nicht mehr die einzelnen Stimuli beachtet werden müssen (Mustererkennung). Notwendig ist diese Vereinfachung, da der Organismus sonst nicht in der Lage wäre, auf äußere Reize adäquat zu reagieren und seine Reaktion als von ihm stammend wahrzunehmen (Enns und Burack, 1997). Aufmerksamkeit bezieht sich demnach nicht nur auf äußere Reize, sondern hat auch Bezug auf Prozesse im Individuum selbst.

„Attention is the process that holds discrete states long enough for them to be noted, processed, integrated, related, and acted upon in thought, feeling, and movement“ (Cherkes-Julkowski, Sharp und Stolzenberg, 1998, S.7).

Eine besondere Rolle im Zusammenhang mit Aufmerksamkeit spielt der frontale Kortex. Diese Annahme wird dadurch bekräftigt, dass es bei Läsionen in diesem Bereich zu charakteristischen Störungen der Aufmerksamkeit kommt (Fuster, 1989). Diesen Patienten fällt es insbesondere schwer, wichtige von unwichtigen Reizen zu unterscheiden und Reaktionen auf irrelevante Stimuli zu unterdrücken.

Auch Posner und Mitarbeiter sehen Aufmerksamkeit im Zusammenhang mit neuroanatomischen Strukturen, unter denen dem frontalen Kortex eine wichtige Stellung zukommt. Sie schlagen eine Einteilung der Aufmerksamkeit in drei Systeme vor: Das Wachheits-Netz oder *Alerting Network*, das exekutive Netz oder *Executive Network* und das Netz für selektive Aufmerksamkeit oder *Orienting Network*. Das Wachheits-Netz ist demnach für die allgemeine Wachheit zuständig und soll im rechten frontalen Kortex lokalisiert sein. Das exekutive Netz erkennt Objekte, die dann ins Bewusstsein gebracht werden können und soll im Cingulus anterior und den Basalganglien lokalisiert sein. Das Netz für die selektive Aufmerksamkeit wird mit den oberen Parietallappen, dem Thalamus und dem Mittelhirn in Verbindung gebracht (Posner und Raichle, 1994). Die Autoren sehen Aufmerksamkeit also als ein eigenständiges System, das auch anatomisch vom Informationsverarbeitungssystem getrennt ist.

„It is neither the property of a single center, nor a general function of the brain operating as a whole“ (Posner und Petersen, 1990, S.26).

Zusammengefasst lässt sich folgendes sagen: Aufmerksamkeit ist eine notwendige Funktion des menschlichen Gehirns, die es dem Individuum ermöglicht, mit seiner Umwelt und der Fülle von Reizen in Kontakt zu treten und auf bestimmte Reize gezielt reagieren zu können. Diese Funktion des Gehirns kann im Zusammenhang mit bestimmten neuroanatomischen Strukturen gesehen werden, unter denen der Frontallappen eine zentrale Stellung einzunehmen scheint, und Aufmerksamkeit kann in einzelne Systeme mit unterschiedlichen Aufgaben unterteilt werden, zu denen die allgemeine Wachheit, das Erkennen und Bewusstmachen von Objekten sowie das Auswählen bestimmter Reize gehört. Aufgrund dieser Überlegungen ist es sinnvoll sich hier einen Überblick über die Struktur und die Funktionen des Frontallappens zu verschaffen und die in der vorliegenden Arbeit benutzten Einteilung von Aufmerksamkeitsfunktionen näher zu erläutern.

Im allgemeinen wird der Frontallappen in zwei Bereiche unterteilt denen unterschiedliche Aufgaben zugeschrieben werden: dem präfrontalen Kortex, der vor allem die frontalen Pole umfasst und dem prämotorischen Gebiet, das vor den für die Motorik zuständigen Hirnbereichen liegt. Der präfrontale Kortex unterhält afferente und efferente Verbindungen mit dem motorischen und prämotorischen Kortex, dem somatosensorischen, visuellen und auditiven Kortex, den Basalganglien, der Formatio reticularis und den limbischen Strukturen. Das heißt, *„the prefrontal cortex appears to receive information about all sensory modalities and also about the motivational and emotional state of the individual“* (Niedermeyer, 1999, S.79). Das prämotorische Gebiet (bestehend aus den Gebieten F7, F5, F4 und F2) erfüllt ebenso wie die angrenzenden Bereiche motorische Funktionen, wobei zu seiner Aktivierung aber wesentlich stärkere elektrische Reize nötig sind (Niedermeyer, 1999).

„The prefrontal cortex is also involved in motor action: in its initiation, planning, designing and sequencing rather than its mere execution“ (Niedermeyer, 1999, S.88).

Die Aufgabe des frontalen Kortex scheint daher unter anderem darin zu bestehen, eine übergeordnete Kontrolle bezüglich des Verhaltens auszuüben (Luria, 1973). Es laufen eine ganze Reihe unterschiedlicher Prozesse ab. Dazu gehört die Inangangsetzung von Bewegungen, das Arbeitsgedächtnis, inhibitorische Prozesse und eben wesentliche Aufmerksamkeitsfunktionen. Bemerkenswert scheint hier vor allem die enge anatomische Beziehung zwischen dem präfrontalen Kortex, der über seine zahlreichen Verbindungen ständig Informationen über die von außen kommenden Reize sowie über den emotionalen Zustand und die Motivationslage des Individuums erhält und dem prämotorischen Gebiet, das motorische Funktionen übernimmt.

In der Literatur werden die verschiedenen Aufgaben des frontalen Kortex in einem Überbegriff zu den Exekutiven Funktionen zusammengefasst (siehe z.B. Kempton et al., 1999 oder Lovejoy et al., 1999).

„This term includes self-regulation, control of cognition (metacognition), temporal organization of behaviour, monitoring of behaviour, selective inhibition of responses to immediate stimuli, planning behaviour, and control of attention“ (Pineda et al., 1998, S.178).

Der Begriff der Exekutiven Funktionen umschreibt also ein komplexes System von kognitiven Leistungen, die zur Bewältigung von Aufgaben unabdingbar sind und die mit dem Frontallappen assoziiert sind. Aufmerksamkeit steht in einem engen Zusammenhang mit den Exekutiven Funktionen, kann aber weder mit diesen gleich gesetzt werden noch einfach als Teil der Exekutiven Funktionen angesehen werden. Aufmerksamkeit ist - wie bereits eingangs angedeutet - ein abstrakter, schwer zu definierender und schwer abzugrenzender Begriff für Funktionen, die es dem Individuum ermöglichen mit seiner Umwelt in Kontakt zu treten. Am ehesten lässt sich Aufmerksamkeit beschreiben als das komplexe Zusammenspiel unterschiedlicher Exekutiver Funktionen. Damit bezeichnet Aufmerksamkeit mehr als die einfache Zusammenfassung dieser Einzelfunktionen. Im Folgenden wird daher der Begriff der Exekutiven Funktionen als Überbegriff für die neuropsychologischen Einzelfunktionen verwandt, die im Zusammenhang mit der Funktion des frontalen Kortex stehen. Der Begriff Aufmerksamkeit wird hingegen für das verwendet, was erst im Zusammenspiel einzelner Exekutiver Funktionen entsteht. Als einzelne Exekutive Funktionen mit besonderer Bedeutung im Hinblick auf Aufmerksamkeit sind vor allem die Alertness, die selektive Aufmerksamkeit, die Inhibition und Automatisierung zu nennen.

Alertness bezeichnet hier basale Aufmerksamkeitsfunktionen oder Wachheit. Gemeint ist die Fähigkeit eine bestimmte Aufmerksamkeit gleichmäßig über einen Zeitraum hinweg aufrecht zu erhalten, um entsprechend reagieren zu können. Alertness steht so mit dem Wachheits-Netz nach Posner und Mitarbeiter in Verbindung.

Die selektive Aufmerksamkeit umfasst die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit einer ausgewählten Art von Reizen zukommen zu lassen und andere Reize ausblenden zu können. Diese Aufmerksamkeitsfunktion findet sich wieder im Netz für selektive Aufmerksamkeit nach Posner und Mitarbeitern.

Die Fähigkeit, einen spontanen Impuls noch vor seiner Ausführung auf seine Angemessenheit zu überprüfen und gegebenenfalls unterdrücken zu können wird als Inhibition bezeichnet. Diese Funktion lässt sich als eine Art selektiver Aufmerksamkeit hinsichtlich der inneren Impulse eines Individuums erklären. Als spezielle Exekutive

Funktion stellt die Inhibition vor allem aber eine Schnittstelle zwischen Aufmerksamkeit und Bewegung bzw. dem Verhalten eines Individuums dar.

Automatisierung bedeutet, Muster bzw. Regeln zu erkennen, um dann automatisch reagieren zu können. Mustererkennung ist neben der Selektivität eine wichtige Funktion von Aufmerksamkeit, um die Flut von Umweltreizen auf ein verarbeitbares Maß reduzieren zu können. Automatisierung ist auch notwendig, damit auf Objekte und Vorgänge nach Erkennung und Klassifizierung unmittelbar reagiert werden kann. Das ermöglicht energie- und zeitsparendes Handeln. Automatisierung steht mit dem Exekutiven Netz nach Posner und Mitarbeitern in Verbindung.

2.3. Zur Ätiologie des hyperkinetischen Syndroms

2.3.1. Hirnorganische Befunde

In den 40er und 50er Jahren dieses Jahrhunderts war es anerkannte Lehrmeinung, dass das hyperkinetische Syndrom auf einen Hirnschaden zurückzuführen sei, der vermutlich um die Geburt herum erworben worden wäre. Es entstand eine Liste mit etwa 12 neurologischen Merkmalen, die bei diesen Kindern auffällig sein sollten, wie z.B. abnorme EEG-Muster oder „soft neurological signs“ (Fadley und Hosler, 1992, S.6). Die Entwicklung gipfelte schließlich Anfang der 60er Jahre in dem Begriff der Minimalen Cerebralen Dysfunktion (MCD), der die Schwierigkeiten dieser Kinder auf leichte neurologische Ausfälle zurückführte. Die neuere Forschung hat allerdings ergeben, dass nur ein geringer Prozentsatz der Kinder mit hyperkinetischem Syndrom Anzeichen für einen diffusen hirnorganischen Schaden zeigt (Fadley und Hosler, 1992). Der Begriff der Minimalen Cerebralen Dysfunktion wurde inzwischen aufgrund seiner geringen Präzision und Fassbarkeit wieder verlassen.

Das heißt aber nicht, dass hirnorganische Störungen überhaupt keine Rolle spielen. Hadders-Algra und Groothuis (1999) untersuchten eine Gruppe von Neugeborenen hinsichtlich der Entwicklung ihrer Grobmotorik. Die Kinder wurden über mehrere Jahre hinweg immer wieder nachuntersucht. Die Autoren fanden, dass Kinder mit schweren Bewegungsstörungen zwischen dem 2. und 4. Lebensmonat ein hohes Risiko der Entwicklung einer Zerebralparese aufwiesen, während milde Auffälligkeiten eher mit leichten neurologischen Defiziten, aggressivem Verhalten oder eben einer hyperkinetischen Störung im weiteren Entwicklungsverlauf assoziiert waren. Solche Ergebnisse legen immerhin die

Bedeutung von leichten umschriebenen hirnorganischen Störungen als Risikofaktor für die Entwicklung eines hyperkinetischen Syndroms nahe.

2.3.2. Befunde aus den bildgebenden und psychophysiologischen Verfahren

Untersuchungen des regionalen Hirnstoffwechsels mit SPECT (= Single Photon Emission Computer Tomographie) und PET (Positronen Emissions Tomographie) zeigen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom eine verminderte Durchblutung im medial frontalen Kortex und Striatum. Die Gabe von Methylphenidat normalisiert den Metabolismus in diesen hypoaktiven Regionen. Methylphenidat, ein häufig verordnetes Stimulanzium bei Hyperaktivität bindet nachweislich in vitro und in Tierversuchen an Dopamintransporter. Diese werden vor allem im Striatum aufgenommen, das wiederum zahlreiche Verbindungen zum Frontalhirn aufweist (Vaidya und Gabrieli, 1999). Diese Befunde stützen die Hypothese, dass beim hyperkinetischen Syndrom eine verminderte Aktivität in den frontostriatalen Bereichen vorliegt, die durch Funktionsstörungen im dopaminergen Transmittersystem zustande kommt.

In volumetrischen Messungen von Hirnstrukturen mit Hilfe des MRI zeigten Filipek und Mitarbeiter (1997), dass hyperkinetische Kinder im Vergleich zu unauffälligen einen kleineren rechts-frontalen Kortex und Lobus caudatus aufwiesen. Dabei konnten sie ebenfalls Unterschiede unter den betroffenen Kinder nachweisen. Kinder, die auf eine Medikation mit Stimulanzien ansprachen, hatten im Vergleich zu Non-respondern den kleineren Frontallappen und Lobus caudatus. Auch bei junger Erwachsenen mit einer hyperkinetischen Störung konnte ein gegenüber der Norm verkleinerter fronto-orbitaler Kortex nachgewiesen werden (Hesslinger et al. 2002).

Mit Hilfe der funktionellen Magnetresonanztomographie können die Hirnstrukturen während bestimmter Tätigkeiten sozusagen „in Funktion“ dargestellt werden. Rubia und Mitarbeiter wiesen in einer solchen Untersuchung an hyperkinetischen Jugendlichen eine verminderte Aktivierung des frontalen Kortex während motorischer Aufgaben nach (Rubia et al., 1999).

Doch auch in anderen Hirnstrukturen wurden morphologische Auffälligkeiten gefunden. So scheint die Größe des Kleinhirnwurmes bei hyperkinetischen Kindern vermindert zu sein, wobei vor allem der Lobus posterior inferior betroffen ist (Berquin et al., 1998 und Mostofsky et al., 1998). Da das Kleinhirn eng in kognitive Prozesse einbezogen ist, gehen die Autoren davon aus, dass Störungen in dem Bereich über eine cerebello-thalamo-präfrontale Schleife zu den für hyperkinetische Kinder typischen Auffälligkeiten führen.

Störungen im ZNS scheinen demnach eine wichtige Voraussetzung für die Entwicklung einer Hyperaktivität zu sein, aber nicht alleine ausschlaggebend. Vaidya und Gabrieli (1999) schlossen in ihre Untersuchung mit funktionellem MRI bei hyperkinetischen Kindern auch drei Geschwister ein. Zwei von ihnen wiesen dieselben Auffälligkeiten im frontostriatalen Bereich auf, hatten aber keinerlei klinische Symptome einer hyperkinetischen Störung.

Neben den bildgebenden Verfahren spielt auch das EEG eine Rolle bei der Suche nach den zugrundeliegenden Defiziten der betroffenen Kinder. Kinder mit hyperkinetischem Syndrom weisen im Ruhe-EEG eine vermehrte langsame Theta-Aktivität und gleichzeitig eine Verminderung im Alpha und Beta Bereich im Vergleich zur Kontrollgruppe auf, was auf eine Reifungsverzögerung des Zentralnervensystems zurückgeführt wird (Clarke et al., 1998 und Clark et al. 2002). Manche Autoren finden solche Veränderungen vorwiegend über dem frontalen Kortex (Brandeis, 1995). El-Sayed und Mitarbeiter (2002) untersuchten zusätzlich EEG-Ableitungen während der Durchführung eines Continuous-Performance-Task und fanden besonders während der Testbedingung vermehrte langsame und verminderte schnelle kortikale Aktivitäten bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen im Vergleich zu Kontrollen. In einer eigenen Untersuchung konnten Cox und Mitarbeiter (1998) derartige Ergebnisse allerdings nicht reproduzieren.

Wenn auch die Befunde der Bildgebung nicht immer eindeutig sind, so legen sie doch nahe, dass Kinder mit hyperkinetischem Syndrom Anomalien in frontostriatalen Hirnarealen und dem assoziierten dopaminergen Transmittersystem aufweisen. Dabei zeigen sie in Einklang mit dem Modell von Posner et al. (Alerting und Executive Networks) vor allem hyperaktive und impulsive Symptome. Bei Kindern, die nach der DSM-IV zum vorwiegend unaufmerksamen Typ gerechnet werden, finden sich vor allem Abweichungen in parietalen Hirnbereichen (Orienting Network) (Filipek, 1999).

Die Anwendung bildgebender Verfahren bei hyperkinetischen Kindern ist jedoch noch immer mit großen Problemen verbunden. Studien mit CT-Aufnahmen bedeuten eine Strahlenbelastung für das Kind und zwingen es, über längere Zeit bewegungslos zu verharren. Die Strahlenbelastung entfällt zwar bei MRI-Studien, das Kind muss aber trotzdem stillhalten. Erst mit der Entwicklung neuerer und wesentlich schnellerer Techniken in den letzten Jahren scheint es hier Fortschritte zu geben. „*This field will see explosive growth in the next few years*“ (Zametkin und Liotta, 1999, S.18).

2.3.3. Neurochemische Befunde

Die positiven Therapieeffekte von Katecholaminagonisten wie Amphetaminen oder Methylphenidat auf Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit führten zu der Annahme, dass Störungen in diesem Transmittersystem an der Entstehung des hyperkinetischen Syndroms beteiligt seien. Auch wurde gemutmaßt, dass bei hyperkinetischen Kindern vermehrt Unregelmäßigkeiten im Serotoninhaushalt vorlägen (Hawi et al. 2002), und es konnte ein Zusammenhang zwischen niedrigen Serum-Cholesterin Werten und aggressiv-impulsivem Verhalten beobachtet werden (Spivak et al., 1999).

Eine Überprüfung solcher Hypothesen gestaltet sich aber schwierig, da die zentralen Transmitterkonzentrationen der Messung schlecht zugänglich sind und die Quantifizierung ihrer Metaboliten im peripheren Blut oft zu ungenau. So konnten Spivak et al. (1999) und Pick et al. (1999) in ihren Untersuchungen keine Auffälligkeiten der peripheren Katecholamin- und Serotonin-Spiegel finden. Spivak et al. verwiesen allerdings auf einen tendenziell niedrigen peripheren Serotonin-Wert bei besonders ausgeprägter hyperaktiver Symptomatik. Die Ergebnisse waren aber nur auf einem niedrigen Niveau signifikant ($p=0.08$), und damit ist ihre Aussagekraft eher fraglich.

Bei der Untersuchung der Konzentration von Serotonin-Rezeptoren und deren Bindungskapazität anhand von Thrombozyten im peripher-venösen Blut konnten Pornnoppadol und Mitarbeiter (1999) keinen Unterschied zwischen hyperkinetischen und unauffälligen Jugendlichen feststellen. Die Wahl von Thrombozyten und deren spezielle Serotonin-Rezeptoren hatten sich in vorhergehenden Studien als gutes pharmakologisches Modell für zentrale serotonerge Mechanismen erwiesen (ebd.). Die Ergebnisse der Autoren stützen nicht die These einer Beteiligung des Serotonin-Systems an der Ausprägung des hyperkinetischen Syndroms.

Phospholipide machen etwa 60% des Gehirntrockengewichtes aus und spielen damit eine große Rolle im zentralen Metabolismus. In letzter Zeit mehren sich die Hinweise auf Zusammenhänge zwischen abnormen Phospholipiden und deren Fettstoffwechsel und psychiatrischen Störungen. Untersuchungen liegen z.B. zur Schizophrenie, bipolaren Störungen aber auch dem hyperkinetischen Syndrom vor. Nach Horrobin und Bennett (1999) fällt bei hyperkinetischen Kindern vor allem eine Verminderung hochgradig ungesättigter Fettsäuren in Plasma und Zellmembranen zusammen mit einem Mangel zugrundeliegender essentieller Fettsäuren auf. Die Autoren vermuten einen gestörten Umbau der essentiellen zu hochgradig ungesättigten Fettsäuren, was sie auf Störungen in den zuständigen Enzymen

zurückführen. Wie die Verminderung von essentiellen Fettsäuren zur hyperkinetischen Symptomatik führt, ist aber noch unklar.

Insgesamt ist die Befundlage zu Veränderungen verschiedener Transmittersysteme beim hyperkinetischen Syndrom nicht eindeutig. Bei der Komplexität der sich alle gegenseitig beeinflussenden Transmitter ist es schwer, lokalisierte Störungen nachzuweisen, zumal eine direkte Bestimmung im Gehirn schwer möglich ist und immer nur ausschnittsweise gelingen kann.

2.3.4. Genetische Befunde

Mit am breitesten abgesichert scheinen die Befunde zu den genetischen Einflüssen zu sein, auch wenn über die Art der Vererbung - ob über einzelne Gene, polygenetisch oder multifaktoriell - noch keine Einigkeit besteht.

Faraone und Kollegen haben 1992 ein Modell vorgestellt, das auf der Untersuchung von 140 hyperkinetischen Patienten und 368 ihrer nächsten Anverwandten basiert. Demzufolge würde die Störung über einen stark penetranten autosomal dominanten Erbgang weitergegeben werden (Zametkin und Liotta, 1998).

In einer Zwillingsstudie mit unauffälligen und hyperkinetischen Zwillingspärchen fanden Goodman und Stevenson (1989) deutliche genetische Einflüsse bei der Entwicklung eines hyperkinetischen Syndroms. Die Konkordanzrate für Hyperaktivität bei monozygoten Zwillingen war mit etwa 55% wesentlich höher als bei dizygoten Zwillingen mit 33%. Nach Angaben der Autoren hat die Vererbung einen Anteil von 30-50% an der Ausprägung der Aufmerksamkeitsstörung. Der Einfluss äußerer Faktoren, wie z.B. soziales Umfeld, Wohnungssituation, Umgang innerhalb der Familie erwiesen sich als wesentlich weniger bedeutend.

Problematisch bei der Interpretation von Studien zu Erbllichkeit ist, dass Verwandte von hyperaktiven Kindern nicht nur eine erhöhte Rate an hyperkinetischen Syndromen aufweisen, sondern auch andere psychische Störungen, wie z.B. Depressionen, Angst- und Lernstörungen häufiger auftreten als in der Normalbevölkerung (Thapar et al., 1999). Damit wird aber fraglich, ob wirklich eine definierte Anlage zur Hyperaktivität vererbt wird oder doch eher eine allgemeine Vulnerabilität für psychische Störungen.

Da die Familienstudien keine weiteren Aufschlüsse hinsichtlich genetischer Faktoren brachten, wurde die Forschung auf molekularer Ebene fortgesetzt. Den Hinweisen aus den bildgebenden Verfahren zu Störungen im Dopamin-Transmitter-System folgend richtet sich

das Augenmerk vor allem auf zwei Genorte und zwar das Dopamin-Transporter-Gen DAT1 und das Dopamin-Rezeptor-Gen DRD-4.

Der Dopamin-Transporter DAT1 ist ein NA^+ und CL^- abhängiger Neurotransmitter-Transporter und wird durch Methylphenidat gehemmt. Mäuse, deren DAT1 zerstört wurde, zeigen überaktives Verhalten (ebd.). In zwei Untersuchungen wurde der Genort für diesen Transporter untersucht. Cook et al. fanden 1995 in einer Untersuchung an 49 hyperkinetischen Patienten und ihren Eltern eine signifikante Häufung des 480-bp DAT1 Allels bei den Personen mit Symptomen eines hyperkinetischen Syndroms. Diese Ergebnisse konnten 1997 von Gill und Mitarbeitern reproduziert werden. Die Autoren ließen offen, ob es durch eine Fehlfunktion des Transporters alleine zu entsprechenden Symptomen komme, oder ob an der Ausprägung des Phänotyps noch andere assoziierte Gene beteiligt seien.

Roman und Mitarbeiter (2002) fanden darüber hinaus einen Zusammenhang zwischen einem bestimmten Genotyp des Dopamintransporters (10-repeat Allel) und einem schlechteren Ansprechen auf eine Therapie mit Methylphenidat bei Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom.

Eine andere Gruppe von molekulargenetischen Untersuchungen befasst sich mit dem Dopamin Rezeptor D4 (DRD4). Die genetische Information für den Dopamin Rezeptor D4 befindet sich auf dem langen Arm des Chromosom 11. Es sind mehrere Variationen dieses Rezeptors bekannt, die sich durch die Anzahl der Wiederholungen (repeats) einer bestimmten Region dieses Proteins unterscheiden. Diese Region wird als „48-bp“ benannt und besteht aus 16 Aminosäuren. Zwei bis elf Wiederholungen sind möglich. Der Rezeptor ist besonders stark in den frontalen kortikalen Regionen lokalisiert. In vitro Untersuchungen haben gezeigt, dass der Rezeptor ebenfalls durch Methylphenidat beeinflusst wird (Swanson et al., 1998).

Swanson und Mitarbeiter (1998) fanden in einer Studie an hyperkinetischen Kindern, deren Familien und einer Kontrollgruppe eine Häufung der Rezeptor-Variante mit 7 „repeats“ bei der Gruppe mit hyperkinetischem Syndrom. 50% der Probanden wiesen diesen Rezeptor-Typ auf. Die Autoren gehen davon aus, dass diese Variante weniger leistungsfähig ist und eine verminderte Aktivität in den kortiko-basalen Bahnen bewirkt. Swanson et al. versuchten, auch die Ergebnisse von Cook und Mitarbeitern zum Dopamin-Transporter DAT1 zu replizieren, was ihnen aber nicht gelang.

Auch andere Arbeitsgruppen haben sich mit dem DRD4 Rezeptor befasst. Rowe und Mitarbeiter wiesen ebenfalls eine Häufung des 7-repeat Allels bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung nach. Besonders eng war der Zusammenhang mit dem vorwiegend unaufmerksamen und kombinierten Typ, während eine signifikante

Assoziation mit hyperaktiv/impulsiven Symptomen nicht feststellbar war (Rowe et al., 1998). Smalley und Kollegen bezifferten das Risiko für Träger des 7-repeat Allels, ein hyperkinetisches Syndrom zu entwickeln auf das 1,5fache im Vergleich zu unbelasteten Personen (Smalley et al., 1998). Innerhalb von belasteten Familien kann das 7-repeat Allel zur Abschätzung herangezogen werden, ob ein Kind ein hyperkinetisches Syndrom entwickeln wird oder nicht. Auf die Allgemeinbevölkerung ist das aber noch nicht übertragbar (Faraone et al. 1999).

Manor und Mitarbeiter (2002) sprechen sich für einen eher komplexen Zusammenhang zwischen dem DRD4 Rezeptor-Gen und dem Risiko eines hyperkinetischen Syndroms aus. Sie beschrieben jedoch einen direkten Zusammenhang zwischen der Anzahl der „repeats“ im DRD4 Rezeptor-Gen und den Ergebnissen in einem Aufmerksamkeitstest. Probanden mit weniger „repeats“ im Rezeptor-Gen machten mehr Fehler in der Untersuchung als Probanden mit einer größeren Anzahl von „repeats“.

Es ist unwahrscheinlich, dass eine so hochkomplexe und heterogene Störung sich auf eine oder zwei genetisch bedingte Anomalien zurückführen lässt, auch wenn das ursprünglich vermutet wurde (Faraone et al., 1992). In neuesten Veröffentlichungen wurden schon wieder neue Auffälligkeiten bei anderen am Dopaminstoffwechsel beteiligten Enzymen und Rezeptoren gefunden. Daly und Mitarbeiter zeigten einen Zusammenhang zwischen bestimmten Varianten der Dopamin- β -Hydroxylase und dem Dopamin D5 Rezeptor auf der genotypischen Seite und dem Phänotyp des hyperkinetischen Syndroms auf. Auch Varianten im Serotonin-Rezeptor-Gen (Hawi et al. 2002 und Zoroglu et al. 2002) und Mutationen im Gen der Monoaminoxigenase-A (Manor et al. 2002) wurden im Zusammenhang mit hyperkinetischen Störungen beschrieben. In Anbetracht der inzwischen auf eine ansehnliche Zahl angewachsenen Gruppe angeschuldigter Gene schreiben die Autoren: *„The mode of transmission is unknown, but is likely due to many genes, each of small effect“* (Daly et al., 1999, S.192).

2.3.5. Psychosoziale Befunde

Die Untersuchungen über psychosoziale Risikofaktoren für das Entstehen einer hyperkinetischen Störung fokussieren meist auf psychische Störungen bei den Eltern oder gestörte Eltern-Kind-Beziehungen in Familien mit erkrankten Kindern. Psychische Störungen wie Depressionen, Dissoziale Persönlichkeitsstörungen oder Drogenmissbrauch konnten gehäuft bei den Eltern betroffener Kinder gefunden werden. Diese Kinder hatten dann häufig

auch Zweitdiagnosen wie Störungen des Sozialverhaltens, Depressionen oder Angststörungen (Hechtman, 1996).

Diese Beobachtungen können Hinweise auf eine erhöhte Belastung der Kinder durch gestörte Interaktionsmuster in diesen Familien geben, die zu der Entstehung oder der Aufrechterhaltung der hyperkinetischen Störung beitragen können. Die Beobachtungen können aber auch durch eine erhöhte genetische Prädisposition für psychische Störungen in diesen Familien zustande gekommen sein. Insbesondere gestörte Mutter-Kind-Interaktionen scheinen sich nach erfolgreicher Therapie der hyperkinetischen Kinder zu bessern (Humphries, 1978), was eher dafür spricht, dass die gestörten Interaktionsmuster in Familien sekundär zu der Störung des Kindes sind.

In früheren Jahren wurde ein besonders enger Zusammenhang zwischen elterlichem Alkoholkonsum und Aufmerksamkeitsstörungen der Kinder gesehen (Kuperman et al., 1999). Dabei können sowohl die negativen psychosozialen Folgen des chronischen Alkoholismus der Eltern wie auch die toxischen Effekte des Alkohols auf das ungeborene Kind bei mütterlichem Alkoholabusus eine Rolle spielen. Die Effekte sind jedoch unspezifisch, da Kuperman und Mitarbeiter (1999) bei den Kindern alkoholkranker Eltern eine ganze Reihe Auffälligkeiten vermehrt fanden, nämlich hyperkinetische Störungen, aber auch Störungen des Sozialverhaltens und überängstliches Verhalten.

2.3.6. Immunologische Befunde

Das Komplement-System des Körpers spielt eine wichtige Rolle bei der Infektabwehr. Es besteht aus einer Anzahl humoraler Proteine, zu denen auch der Faktor C4B gehört. Warren und Mitarbeiter fanden eine verminderte Konzentration des Komplement-Faktors C4B bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom. Die gleiche Konstellation war ihnen auch in einer vorhergehende Untersuchung bei autistischen Kindern aufgefallen (Warren et al., 1995). Da Störungen des Komplement-Systems zu einer Schwäche der Immunabwehr führen, könnte es sein, dass bei hyperaktiven Kindern eine chronische Infektion des ZNS mit einem bisher noch nicht nachgewiesenen Agens vorliegt, die dann über autoimmune Prozesse zur Symptomatik führt. Dazu würde die Beobachtung passen, dass hyperaktive Kinder vermehrt unter Infektionen, wie z.B. Mittelohrentzündungen leiden (ebd.).

Natürlich wäre es auch möglich, dass die Verminderung des Faktors C4B völlig bedeutungslos für die Genese eines hyperkinetischen Syndroms ist und nur eine Art Marker für eine Untergruppe solcher Kinder darstellt. Trotzdem stellt die Verbindung zwischen

psychischen Auffälligkeiten und Störungen im Immunsystem eine interessante Beobachtung dar, deren Bedeutung wohl erst durch weitere Forschung geklärt werden wird.

2.3.7. Nahrungsmittelchemische Befunde

Eine weitere, vor allem auch unter Eltern betroffener Kinder sehr populäre Annahme ist die Hypothese, dass hyperaktives Verhalten durch bestimmte Nahrungsmittelzusätze ausgelöst oder zumindest verstärkt wird. Deswegen wurden verschiedene Diäten entwickelt, in denen die jeweils angeschuldigten Inhaltsstoffe weggelassen wurden. Zu nennen wären die phosphatfreie Diät, die zuckerreduzierte Diät und die oligoantigene Diät (Schulte-Körne et al., 1996). Besonderen Bekanntheitsgrad erlangte die „Feingold-Diät“, die 1973 von dem kalifornischen Allergologen Dr. Benjamin Feingold ursprünglich für Erwachsene mit einer Überempfindlichkeit auf Salizylate entwickelt worden war, aber rasch auch auf hyperkinetische Kinder und Kinder mit Lernstörungen ausgedehnt wurde. Bei den genannten Diäten konnte bisher jedoch noch keine Wirksamkeit im Sinne Verbesserung von Verhaltensauffälligkeiten hyperkinetischer Kinder nachgewiesen werden. (Egger et al., 1985 und 1992; Adams, 1981).

Nur zwei Studien berichteten über einen beschränkten Erfolg bestimmter Diäten: Carter et al. (1993) untersuchte eine Diät bei der Nahrungsmittel weggelassen wurden, unter denen schon einmal Verhaltensverschlechterungen bei den erkrankten Kindern aufgefallen waren, und Schulte-Körne und Kollegen (1996) untersuchten den Einfluss einer oligoantigenen Diät auf Kinder mit hyperkinetischem Syndrom. In beiden Studien berichteten die Eltern, dass die Hyperaktivität der Kinder deutlich abnahm. Tests konnten diesen Therapieerfolg in beiden Fällen jedoch nicht bestätigen.

Die Autoren bieten dazu verschiedene Erklärungsversuche an. Zum einen könnte die hohe Motivation der Eltern und der Erfolgsdruck dazu beitragen, dass sie das Verhalten ihrer Kinder besser einschätzen als es objektiv ist. Auf der anderen Seite bedeutet das strenge Einhalten einer Diät eine Umstellung der Lebensgewohnheiten der gesamten Familie. Man muss die Kinder beaufsichtigen und die Mahlzeiten regelmäßig speziell zubereiten und einnehmen, usw. Das könnte wiederum zu einer Verbesserung in der Eltern-Kind-Interaktion führen, was die positivere Bewertung der Kinder durch die Eltern erklären könnte.

Es ist also gut möglich, dass weniger die Diät an sich als vielmehr das veränderte Setting einen Einfluss auf das Verhalten der Kinder, bzw. deren Wahrnehmung durch die Eltern hat. Damit wird der Einfluss von Nahrungsmittelzusätzen auf das hyperkinetische Syndrom fraglich.

2.3.8. Rauchverhalten der Mütter

Milberger und Mitarbeiter wiesen in mehreren Studien die Bedeutung des mütterlichen Rauchens während der Schwangerschaft als Risikofaktor für die spätere Entwicklung eines hyperkinetischen Syndroms bei den betroffenen Kindern nach (Milberger et al., 1996 und 1998). Dabei wurde ein hyperkinetisches Syndrom bei den Eltern ebenso wie ein niedriges Geburtsgewicht der Kinder ausgeschlossen. Als Erklärung führten die Autoren an, dass das Zigarettenrauchen über eine vermehrte Methämoglobinbildung bei Mutter und Fetus zu einer Unterversorgung der Leibesfrucht mit Sauerstoff führen könnte. Oder aber dass Nikotin-Rezeptoren einen Einfluss auf den Dopamin-Stoffwechsel im Gehirn haben könnten - passend zu der bereits bekannten „Dopamin-Dysfunktions-Theorie“ beim hyperkinetischen Syndrom (ebd.).

Zu bedenken ist jedoch, dass die Mütter in diesen retrospektiven Studien möglicherweise vermehrt über Rauchen berichteten, weil dies eine Erklärung für das schwierige Verhalten ihrer Kinder darstellen könnte. Außerdem fällt es schwer, vollständig auszuschließen, dass nicht doch ein Teil der Mütter eine milde Form einer hyperkinetischen Störung, vielleicht unerkannt in der Vorgeschichte aufweist, da ein hyperkinetisches Syndrom auch als Risikofaktor für das Rauchen angesehen werden kann (Lambert und Hartsough, 1998). Damit wäre auch eine direkte Vererbung der Veranlagung zur Entwicklung eines hyperkinetischen Syndroms möglich, die gar nichts mit dem Rauchen zu tun hat.

Da aber sowohl das Rauchen als auch das hyperkinetische Syndrom in der Bevölkerung recht häufig sind, wäre der Nachweis eines Zusammenhangs hinsichtlich präventiver Maßnahmen von immenser Bedeutung. Deswegen sollte diesen möglichen Verbindungen weiter nachgegangen werden.

2.3.9. Zusammenfassende Beurteilung und Theorien zu den zugrundeliegenden Defiziten beim hyperkinetischen Syndrom

Wie im Vorhergehenden beschrieben, liegen eine ganze Reihe unterschiedlicher Befunde zur Ätiologie des hyperkinetischen Syndroms vor. Eine einzig verantwortliche Ursache ließ sich nicht finden. Hingegen scheint erst das Zusammentreffen mehrerer Faktoren zur Entstehung eines hyperkinetischen Syndroms zu führen.

„Within the etiology of ADHD it is believed that the disorder is the product of multiple causes as opposed to a single cause“ (Fadley und Hosler, 1992, S.13).

Dass es ein weites Spektrum an möglichen Ursachen gibt ist auch nicht verwunderlich, da es sich bei dem hyperkinetischen Syndrom nicht um eine klar begrenzte Krankheitsentität handelt, sondern eher um ein Bündel von Merkmalen, das auf eine Gruppe von Kindern zutrifft. So gibt es sehr unterschiedliche Ausprägungen und Kombinationen von Verhaltensmustern, z.B. den vorwiegend unaufmerksamen Typ, den vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ sowie unterschiedliche Kombinationen und Komorbiditäten. Es gibt Hinweise darauf, dass die kombinierten Störungen eine schwerere Ausprägung gegenüber den überwiegend unaufmerksamen oder überwiegend hyperaktiv-impulsiven Typen darstellen (z.B. Faraone et al., 1998 und Tripp et al., 1999), wobei aber noch nicht geklärt ist, ob es sich um Ausschnitte eines Kontinuums oder um unterschiedliche Störungen handelt.

Auf der anderen Seite kristallisiert sich bei Betrachtung der Ergebnisse aus der Ätiologieforschung heraus, dass Störungen in den frontostriatalen Hirnbereichen und den dort lokalisierten Transmittersystemen eine zentrale Bedeutung zuzukommen scheint. Dadurch alleine werden zwar die vielen Befunde zum hyperkinetischen Syndrom nicht erklärt, aber immerhin lassen sich auf dieser Basis Erklärungsmodelle zu den Funktionsstörungen der Kinder aufstellen.

Da Kinder mit hyperkinetischem Syndrom sich häufig schlecht auf mehrere Dinge gleichzeitig konzentrieren können, leicht ablenkbar sind und oft kein stabiles Leistungsniveau über längere Zeit aufrecht erhalten können, zeigen sie klinisch Defizite in Exekutiven Funktionen, für die – wie bereits in dem Kapitel über Theorien zur Aufmerksamkeit aufgezeigt - der frontale Kortex eine zentrale Rolle einzunehmen scheint. Im einzelnen werden für diese Defizite bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom verschiedene hierarchisch organisierte präfrontale Dysfunktionen verantwortlich gemacht. Zu nennen wären insbesondere gestörte Inhibitions-Prozesse, die zu einer schlechteren Kontrolle über die eigenen Reaktionen und dem impulsiven (d.h. ungesteuerten) Verhalten bei den Kindern führen könnten, und Störungen von Funktionen im präfrontalen Kortex, die die Selbstwahrnehmung regulieren. Die gestörte Selbstwahrnehmung könnte so den Mangel an selbstkritischem Verhalten bei Hyperkinetikern erklären, da die Auswirkungen der eigenen physischen oder verbalen Verhaltensweisen auf andere schlecht wahrgenommen werden können.

„Lack of self-critical competency is almost a hallmark of children with ADHD“ (Pineda et al., 1998, S.181).

Verschiedene Arbeiten haben versucht, einen Zusammenhang herzustellen zwischen den bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom beobachteten Verhaltensauffälligkeiten und den

Störungen der Exekutiven Funktionen auf der neuropsychologischen Ebene. So hat Russell A. Barkley von der University of Massachusetts eine Theorie zum hyperkinetischen Syndrom aufgestellt, in der er Defizite auf der Verhaltensebene mit zugrundeliegenden Störungen bei Inhibitions-Prozessen in Verbindung bringt (Barkley, 1997 und 1998). Dabei hat er unter anderem auf den Ergebnissen der Arbeitsgruppe um Sergeant und van der Meere aufgebaut (1992). Der Autor führt die Schwierigkeiten in der Impulskontrolle hyperkinetischer Kinder auf eine Fehlhemmung in der Schaltung zwischen Reizaufnahme und Reaktion zurück. Dadurch fällt es den Kindern schwer, Reaktionen zurückzuhalten, ihr Verhalten den Regeln anzupassen und es selbst zu kontrollieren. Mängel im internalisierten Sprechen erschweren zusätzlich regelgeleitetes Verhalten.

Pineda et al. (1998) beschrieben verschiedene Defizite bei hyperkinetischen Kindern, die sie mehr im Aufmerksamkeitsbereich ansiedeln. So können diese Kinder nur schlecht ihr Verhalten längere Zeit konstant halten, was auf Schwierigkeiten in der Daueraufmerksamkeit zurückgeführt wird. Ein Instrument zur Untersuchung von Daueraufmerksamkeit ist der CPT (continuous performance test). Dabei müssen die Kinder über einen längeren Zeitraum (i.d.R. über 10 bis 20 Minuten) immer bei einem bestimmten visuellen Signal eine Taste drücken, während andere Symbole ignoriert werden sollen. Die Autoren beschreiben bei einem solchen Paradigma bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom signifikant mehr falsche Tastendrucke im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Die durchschnittlichen Reaktionszeiten unterschieden sich nicht, wohl haben aber die Kinder mit hyperkinetischem Syndrom deutlich unregelmäßiger reagiert als die unauffälligen Kinder.

Posner und Raichle (1994) vertreten die Meinung, das hyperkinetische Kinder vor allem Störungen der selektiven Aufmerksamkeit aufweisen. Das würde vor allem zu Schwierigkeiten in der Unterscheidung zwischen relevanten und irrelevanten Reizen führen. Automatisierungsdefizite hingegen werden bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom weniger gefunden.

Die hier genannten Defizite bei hyperkinetischen Kindern, d.h. Störungen von Inhibitionsprozessen, Störungen in der Daueraufmerksamkeit oder der selektiven Aufmerksamkeit lassen sich auf Störungen in den Exekutiven Funktionen zurückführen, die im präfrontalen Kortex lokalisiert sind. Wenn angenommen wird, dass diese Störungen ursächlich verantwortlich sind für die bekannten Verhaltensauffälligkeiten bei hyperkinetischen Kindern, schließt sich der Kreis zwischen beobachtetem Verhalten, zugrundeliegendem kognitiven Defizit und neuroanatomischen/neurophysiologischen Störungen. Damit hätte man ein überzeugendes Erklärungsmodell gefunden. Untersuchungen,

die einen kausalen Zusammenhang zwischen gestörten Exekutiven Funktionen und den Verhaltensauffälligkeiten bei hyperkinetischen Störungen eindeutig belegen, liegen allerdings nicht vor. Daher kann ein derartiger Kausalzusammenhang bisher allenfalls vermutet werden. Wenn es allerdings einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einzelnen gestörten Exekutiven Funktionen und den speziellen Verhaltensauffälligkeiten bei einem hyperkinetischen Syndrom geben sollte, müsste man bei diesen Kindern Defizite in ganz bestimmten Exekutiven Funktionen nachweisen können, die bei unauffälligen Kinder nicht gefunden werden können. Auch Kinder mit anderen Aufmerksamkeitsstörungen ohne die charakteristischen Verhaltensauffälligkeiten eines hyperkinetischen Syndroms dürften nicht in gleicher Weise Abweichungen in diesen Exekutiven Funktionen zeigen. Gemeint sind hier Kinder mit anderen klinischen Störungsbildern, bei denen ebenfalls Störungen in Teilen der Exekutiven Funktionen vermutet werden, wie z.B. den sprachentwicklungsgestörten Kindern, die aber keine Verhaltensauffälligkeiten eines hyperkinetischen Syndroms aufweisen.

3. Beschreibung der eigenen Untersuchung

3.1. Fragestellung

Aus den bisherigen Ausführungen lässt sich die Annahme herleiten, dass dem hyperkinetischen Syndrom Defizite in ganz bestimmten Exekutiven Funktionen zugrunde liegen und dass diese Defizite die Auffälligkeiten hyperkinetischer Kinder auf der Verhaltensebene bedingen. Die Frage ist also: Gibt es für das hyperkinetische Syndrom charakteristische und spezifische Störungen in einzelnen Exekutiven Funktionen, und lassen sich Zusammenhänge zwischen Störungen einzelner Exekutiver Funktionen und Verhaltensauffälligkeiten nachweisen? Um diesen explorativen Ansatz zu verfolgen, musste die vorliegende Untersuchung breit angelegt und die Hypothesen eher allgemein formuliert werden.

Zur Beantwortung dieser Fragen wurden bei Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom, bei Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung und bei unauffälligen Kontrollprobanden Störungen unterschiedlicher Exekutiver Funktionen und Störungen auf der Verhaltensebene erfasst und miteinander verglichen. Die Kinder mit einer Sprachentwicklungsstörung wurden als zweite Kontrollgruppe hinzugezogen, da im Zusammenhang mit Sprachentwicklungsstörungen ebenfalls Aufmerksamkeitsstörungen beschrieben sind (Goorhuis-Brouwer und Wijnberg-Williams, 1996; Helzer, Champlin und Gillam, 1996; Weyandt und Willis, 1994), ohne dass das Vollbild der Verhaltensauffälligkeiten wie bei einem hyperkinetischen Syndrom beobachtet wird. Untersucht wurden die folgenden Hypothesen:

1. Kinder mit hyperkinetischem Syndrom zeigen mehr Auffälligkeiten in Exekutiven Funktionen als unauffällige Kinder.
2. Die Auffälligkeiten in einzelnen Exekutiven Funktionen bei hyperkinetischen Kindern unterscheiden sich von den Auffälligkeiten bei Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung.
3. Es gibt Zusammenhänge zwischen Defiziten in bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene.

3.2. Stichprobe

Für die klinische Stichprobe wurden insgesamt 10 Kinder mit der Diagnose eines hyperkinetischen Syndroms ohne andere komorbide Erkrankungen nach ICD 10 untersucht. Diese Kinder stammten aus der Ambulanz der Heckscher Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in München. Das Alter der Kinder lag zwischen 7 Jahren und 0 Monaten und 10 Jahren und 5 Monaten. Die Diagnose des hyperkinetischen Syndroms wurde von einem unabhängigen, multidisziplinären Team gemäß den ICD 10-Kriterien gestellt.

Um in die Studie aufgenommen zu werden, durften die Kinder weder zur Zeit noch in der Vorgeschichte Sprachstörungen aufweisen. Auch andere neuropsychologische oder motorische Defizite wurden ausgeschlossen. Die Intelligenz der Kinder musste im Normbereich liegen, was mit der Durchführung des Raven-Matrizen-Tests (Dilling, Mombur und Schmidt, 1978) überprüft wurde. Dieser Test lässt sich in kurzer Zeit durchführen, was von Vorteil war, da die Kinder schon mit den anderen Verfahren genug belastet waren und ein längerer Intelligenztest nicht zumutbar war. Alle Kinder besuchten altersentsprechende Klassen in der Regelgrundschule.

Um ein medikamentenunabhängiges Ergebnis zu erhalten, sollten die Kinder ohne Medikation (hier: Ritalin=Methylphenidat) zur Untersuchung kommen, wobei die letzte Dosis am Tag vorher (>24h) eingenommen werden sollte.

Die Gruppe sprachentwicklungsgestörter Kinder bestand ebenfalls aus 10 Kindern, deren Diagnose von einem unabhängigen, multidisziplinären Team gemäß den ICD 10-Kriterien gestellt worden war. Alle wiesen die Monodiagnose einer Sprachentwicklungsstörung auf. Ein hyperkinetisches Syndrom als Zweiterkrankung oder andere komorbide Störungen wurden ausgeschlossen. Diese Kinder waren zum Zeitpunkt der Untersuchung teilweise stationär in der Heckscher Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Abteilung Solln oder waren an die dortige Ambulanz angebunden. Teile der Ergebnisse aus den Untersuchungen an den sprachentwicklungsgestörten Kindern wurden von der Autorin bereits 1996 in einer Magisterarbeit vorgestellt (Krampe, 1996).

Die Kontrollgruppe bestand aus 14 Kindern einer Regelgrundschule im Münchner Raum. Um in die Studie aufgenommen zu werden, durften keine psychischen, motorischen oder sprachlichen Störungen vorliegen. Die Intelligenz der Kinder sollte im Normbereich liegen, was mit dem Raven-Matrizen-Test überprüft wurde.

Um die Gruppen trotz der relativ geringen Anzahl der Kinder vergleichbar zu halten, wurden die Kinder aller Gruppen nach Alter und Geschlecht parallelisiert.

3.3. Untersuchungsverfahren

Bei den Kindern sollten sowohl Störungen auf der Verhaltensebene als auch Störungen der Exekutiven Funktionen auf der neuropsychologischen Ebene erfasst werden. Dazu kamen in unserer Untersuchung mehrere Instrumente zum Einsatz.

Zur Erfassung der Verhaltensebene wurde die Child Behavior Checklist (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1993) eingesetzt. Dabei handelt es sich um einen Fragebogen, der von den Eltern ausgefüllt wird und in dem das allgemeine Verhalten der Kinder in den letzten 6 Monaten beurteilt wird. Es werden darin nicht nur klinische Störungen der Aufmerksamkeit erfasst, sondern auch verschiedene andere Verhaltensauffälligkeiten wie körperliche Beschwerden, Angst/Depressivität, delinquentes und aggressives Verhalten, soziale Probleme und schizoides/zwanghaftes Verhalten.

Die Auswahl geeigneter Testinstrumente zur Erfassung und Differenzierung von Störungen der Exekutiven Funktionen gestaltete sich schwieriger. Es sollten in der vorliegenden Untersuchung sowohl Störungen der basalen Aufmerksamkeitsfunktionen (Alertness), der Daueraufmerksamkeit, der selektiven Aufmerksamkeit, der Automatisierung und der Inhibition erfasst und miteinander verglichen werden. Zusätzlich erschien eine Differenzierung zwischen auditiven und visuellen Aufmerksamkeitsfunktionen sinnvoll, da gerade hier ein Unterschied zwischen den Leistungen hyperkinetischer Kinder und sprachgestörter Kinder erwartet werden konnte, z. B. schlechteres Abschneiden der sprachgestörten Kinder bei auditiven Aufgaben. Zwar sind Untersuchungsinstrumente zur Aufmerksamkeit erhältlich (wie z.B. das bereits angesprochene TAP-Programm). Diese haben aber den Nachteil, dass die Testreihen entweder nur auditiv oder visuell angelegt sind, während wir einen direkten Vergleich beider Sinnesmodalitäten durch identisch aufgebaute auditive und visuelle Testreihen angestrebt haben. Aus diesem Grunde wurde in der vorliegenden Untersuchung auf ein eigens entwickeltes Testverfahren zurückgegriffen, das KARLI-Programm. Zusätzlich wurde als Maß der Daueraufmerksamkeit und um ein allgemein anerkanntes Testverfahren in der vorliegenden Untersuchung mitzubersichtigen der Differentielle Leistungstest KG nach Kleber eingesetzt.

Eine ausführliche Beschreibung der angewandten Untersuchungsverfahren liefern die folgenden Abschnitte.

3.3.1. Child Behavior Checklist (CBCL)

Die Child Behavior Checklist (CBCL) ist ein Screening-Verfahren in Form eines Fragebogens zur Erfassung psychischer Auffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter

(Achenbach und Edelbrock, 1983; Achenbach, 1991). Es existiert eine deutsche Fassung mit dem Titel „Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4-18)“, die von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist entwickelt wurde (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist, 1993).

Der Fragebogen ist in zwei Teile untergliedert. Im ersten Teil sollen die Eltern die Kompetenzen ihres Kindes in den Bereichen Aktivitäten, Sozialverhalten und Schule beurteilen. Der zweite Abschnitt setzt sich aus 120 Fragen zu Verhaltensproblemen, emotionalen Auffälligkeiten und körperlichen Beschwerden zusammen (Döpfner et al., 1994). Die Fragen sind einfach gestellt, so dass sie von Eltern aus allen Bildungsschichten problemlos beantwortet werden können. Dabei wird das Verhalten des Kindes in den letzten sechs Monaten zugrunde gelegt.

Die Normierung der Daten stammt aus dem amerikanischen Sprachraum, eine repräsentative deutsche Normierung besteht bisher noch nicht. Untersuchungen von deutschen Autoren (z.B. Remschmidt und Walter, 1990; Döpfner et al., 1994) weisen aber daraufhin, dass kaum Abweichungen zu den amerikanischen Daten vorliegen und deshalb eine Übernahme der von Achenbach vorgenommenen Skalenbildung zu verantworten ist.

Da die Reliabilität der Kompetenzskalen des ersten Teiles unzureichend und damit die Bedeutung der erhobenen Daten fragwürdig ist, sollten sie nicht mehr zur Anwendung kommen (Döpfner et al., 1994).

Demgegenüber liefern die Fragen des zweiten Teiles, die sich auf spezifische Auffälligkeiten des Kindes beziehen wertvolle Informationen, die Rückschlüsse auf eventuell bestehende Störungen zulassen. Beck und Kollegen untersuchten 1993 eine Gruppe von 66 Schülern der ersten Jahrgangsstufe an sonderpädagogischen Diagnose- und Förderklassen sehr sorgfältig auf bestehende psychische Auffälligkeiten. Die Daten wurden dann mit den Ergebnissen der parallel ausgefüllten CBCL verglichen. Dabei stellte sich heraus, dass der Fragebogen sensitiv und spezifisch genug war, um die psychischen Störungen der Kinder herauszufiltern. *„Den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung zufolge kann die CBCL als geeignetes Screening-Verfahren zur Unterscheidung psychiatrisch auffälliger von psychiatrisch unauffälligen Kindern gewertet werden“* (Beck et al., 1993, S.108).

Die 120 Items des Fragebogens werden in acht Syndromskalen unterteilt, die wiederum zu drei Gruppen zusammengefasst sind. Dabei wird zwischen internalisierenden Störungen, externalisierenden Störungen und gemischten Störungen unterschieden. Zu den internalisierenden Störungen gehören die Bereiche Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden und Angst/Depressivität. Zu den externalisierenden Störungen werden

Delinquentes und Aggressives Verhalten zusammengefasst. Übrig bleiben noch die Skalen Soziale Probleme, Schizoid/Zwanghaft und Aufmerksamkeitsstörung.

Ausprägungen mit einem T-Wert ≥ 70 werden als pathologisch beurteilt. Das umfasst die auffälligsten 2% der Repräsentativstichprobe (ebd.). Da es sich um kontinuierlich verteilte Merkmale handelt, wäre eine strenge Grenzziehung zwischen der Verhaltensausprägung, die noch normal und der die bereits auffällig ist nicht sinnvoll. Deswegen wurde ein Grenzbereich zwischen den T-Werten 67 und 70 definiert, der den Übergang von unauffällig zu auffällig markiert.

Untersuchungen haben gezeigt, dass die CBCL sicher zwischen verschiedenen psychischen Störungen unterscheidet (z.B. Hazell, Lewin und Carr, 1999). Darüber hinaus ist sie auch sensitiv gegenüber den in der DSM-IV beschriebenen Subtypen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (Vaughn et al. 1997 und Ostrander et al. 1999). Sie kann auch zur Evaluation von Therapieerfolgen eingesetzt werden (Noterdaeme, Minow und Amorosa, 1999)

3.3.2. Differentieller Leistungstest – KG (DL-KG)

Der Differentielle Leistungstest zur Erfassung des Leistungsverhaltens bei konzentrierter Tätigkeit im Grundschulalter wurde 1975 von Kleber, Kleber und Hans herausgegeben. Die Autoren betrachten Aufmerksamkeit als eine „*Grundkategorie des Lernverhaltens*“ (Kleber, Kleber und Hans, 1975, S.9) und damit als eine Art Überbegriff für Konzentration. Aufmerksamkeit wird in die Bereiche pathische Aufmerksamkeit, die für nicht willentlich gesteuertes Aufmerken zuständig ist und konzentrierte Aufmerksamkeit unterteilt. Letztere umschreibt einen „*willentlich gesteuerten Vorgang, der am Kontinuum der Zeit in Konzentration übergeht*“ (ebd., S.10). Konzentrierte Aufmerksamkeit stellt die Voraussetzung zur Durchführung konzentrierter Tätigkeiten dar.

Die Autoren wollen konzentrierte Aufmerksamkeit differentiell betrachten indem sie nicht einen einzigen Messwert zur Beurteilung heranziehen, sondern sich auf verschiedene Leistungsmerkmale stützen. Erfasst wird die Quantität, Qualität und Gleichmäßigkeit der Leistung über einen Arbeitszeitraum von etwa 21 Minuten.

Dazu wird den Probanden ein Arbeitsheft mit lauter gleichgestalteten Seiten vorgelegt. Die Seiten sind in 20 Reihen unterteilt von denen jede 20 Symbole enthält. Die Anordnung der Symbole ist zufällig und entspricht keinem Muster. Die 7- bis 8jährigen Kinder sollen aus den abgebildeten Zeichen jeweils drei, die älteren Kinder vier relevante Symbole identifizieren und mit einem Strich markieren. Eine Besonderheit dieses Tests besteht darin, dass nicht nur

die Zielsymbole erkannt und bearbeitet werden müssen, sondern auch die nicht-relevanten Zeichen. Diese erhalten einen Punkt, ausgelassen werden darf keines. Nach anderthalb Minuten wird das Kind vom Versuchsleiter aufgefordert, seine Arbeit kurz zu unterbrechen und das Symbol, das es gerade bearbeitet hat mit einem Kreis zu versehen. Dann soll das Kind fortfahren. 14 solcher Arbeitsintervalle sind vorgesehen, so dass man auf eine Gesamtdauer von 21 Minuten kommt.

In der Auswertung wird die Quantität der Leistung anhand der Anzahl der korrekt bearbeiteten Zeichen gemessen. Die Fehleranzahl bestimmt die Qualität. Die Gleichmäßigkeit der Leistung wird aus der Schwankungsbreite der pro Zeitintervall bearbeiteten Zeichen berechnet. Die Ergebnisse können an einer Zeitachse aufgetragen und so zur Verdeutlichung herangezogen werden. Für alle Testwerte gibt es alters- und geschlechtsbezogene Normwerte mit denen man die individuellen Ergebnisse vergleichen kann. Die Interpretationshilfen der Autoren zur Bedeutung eines bestimmten Ergebnismusters sind etwas spärlich.

Dieses Verfahren wurde ausgewählt, da es zu den wenigen kommerziell erhältlichen Untersuchungsinstrumenten zur Aufmerksamkeit gehört, das auf der einen Seite verschiedene Aspekte von Aufmerksamkeit untersucht und andererseits für die untersuchte Altersklasse normiert ist.

3.3.3. KARLI - Programm

Bei dem KARLI-Programm handelt es sich um eine computergestützte Testbatterie, die unserem Ziel gerecht werden soll, verschiedene Einzelbereiche der Exekutiven Funktionen (Alertness, selektive Aufmerksamkeit, Automatisierung und Inhibition) aus denen im Zusammenspiel Aufmerksamkeit entsteht, getrennt zu untersuchen und dabei den Vergleich zwischen auditiver und visueller Ebene zu ermöglichen. Das Programm wurde in der Programmiersprache C geschrieben und kann auf allen PC ab 486er Prozessor und höher mit VGA-Grafikkarte und Maus verwendet werden.

Mit Hilfe des Programms können individuelle Testreihen mit visuellen oder auditiven Reizen erstellt und durchgeführt werden. Über Bildschirm bzw. Lautsprecher werden den Probanden dann diese Reize angeboten, und auf bestimmte Zielsignale, die vorher festgelegt werden (z.B. ein rotes Dreieck oder ein Ton mit definierter Frequenz) sollen die Testpersonen mit einem Tastendruck reagieren. Alle Tastenaktionen werden vom Computer registriert und können im Anschluss abgerufen und nach verschiedenen Kriterien ausgewertet werden. Es ist möglich sowohl die Art der Reizdarbietung als auch die Auswertung der Tastenaktionen individuell zu modulieren.

Es können Form, Farbe und Schraffur visueller Reize variiert und den Tönen bestimmte Frequenzen zugewiesen werden. Die Abfolge der unterschiedlichen Reize kann von Testreihe zu Testreihe individuell bestimmt werden, und man kann Signalzeit (die Dauer, die ein Symbol auf dem Bildschirm zu sehen ist) und die Latenzzeit (den Zeitabstand zwischen dem Erscheinen des einen Symbols und dem des nächsten) variieren. Dabei ist die Signalzeit für alle Symbole einer Testreihe immer gleich, die Latenzzeit kann aber nach Belieben auch innerhalb einer Testreihe verändert werden. Bei der Auswertung der Tastensignale ist die Toleranzzeit (die Zeit, wie lange der Computer eine Reaktion auf das Zielsignal noch als richtig werten soll) von besonderer Bedeutung und kann beim KARLI-Programm individuell eingestellt werden. So kann z.B. durch eine minimale Toleranzzeit verhindert werden, dass Zufallstreffer eines Probanden, die eindeutig keine Reaktionen sondern nur zufällige Tastendrucke sind als korrekt gewertet werden.

Durch diese breiten Variationsmöglichkeiten kann der Anwender ganz individuelle Testreihen entwerfen und damit verschiedenste Fragestellungen überprüfen, was bisher mit keinem anderen, kommerziell erhältlichen Untersuchungsinstrument möglich ist.

Neben den Vorzügen hat das KARLI-Programm aber auch einige Merkmale, die kritisch anzumerken sind. So gibt es im Gegensatz zu anderen Verfahren (z.B. der TAP-Batterie) bisher keine Normierung anhand derer die Leistungen der Kinder eingeordnet werden können. Ein Einsatz dieses Untersuchungsinstruments ist deshalb nur im Rahmen von Kontrollgruppenuntersuchungen möglich. Des Weiteren kann die Beschaffenheit der Computertastatur die Testergebnisse in bestimmten Situationen beeinflussen. Die Kinder sollten in den Reaktionen auf die Space-Taste der Computer-Tastatur drücken. Diese Taste ist zwar die größte der Tastatur, aber eventuell doch noch etwas klein für einfache motorische Reaktionsaufgaben. Die optimale Handhaltung wird mit den Kindern vorher geübt, trotzdem kann es sein, dass die Hand zwischendrin verrutscht und die Kinder die Taste erst wieder suchen müssen. In den ersten Versionen von KARLI existierte noch kein automatisches Auswertprogramm, so dass die einzelnen Daten, wie z.B. Reaktionszeit, Standardabweichung oder Fehleranzahl mit Hand ausgewertet werden mussten. Für die Untersuchung wurde aber ein Statistikprogramm entwickelt, das die Ergebnisse berechnet und in schriftlicher und grafischer Art darstellt. Die Anwendung wurde dadurch deutlich erleichtert. Diese Punkte waren bei der Auswertung der vorliegenden Untersuchung zu berücksichtigen. Die Aussagekraft der Ergebnisse wurde dadurch jedoch nicht eingeschränkt.

Die hier verwendeten Testreihen

Bei der Auswahl der Testreihen für diese Studie wurde Bezug genommen auf die Ergebnisse der Voruntersuchungen zu einer bereits bestehenden Studie an sprachentwicklungsgestörten Kindern und den dortigen Ergebnissen (Krampe, 1996). Aufgrund dieser Erfahrungen wurden Testreihen ausgewählt mit denen unterschiedliche Aspekte der Reaktionen hyperkinetischer Kinder untersucht werden sollten. Diese Testreihen wurden zuerst an einzelnen Kindern erprobt, um die Möglichkeit ihres Einsatzes bei dieser Diagnosegruppe zu überprüfen. Diese Kinder sind später nicht in die Studie mit aufgenommen worden.

Für die Untersuchung schien der Vergleich auditiver und visueller Aufmerksamkeitsbereiche besonders wichtig, da es sich dabei um verschiedene Sinnesmodalitäten handelt in denen die Verarbeitung bei hyperkinetischen und sprachgestörten Kindern durchaus unterschiedlich gut gelingen kann. Deshalb kamen insgesamt drei visuelle und drei auditive Aufgaben zur Anwendung.

In den visuellen Testreihen sollten die Kinder die Space-Taste drücken, sobald das rote Dreieck erschien. An weiteren Symbolen, auf die aber keine Reaktion erfolgen sollte gab es noch ein grünes Rechteck und einen lila Kreis. Die Signalzeit betrug jeweils 600 ms, die Latenzzeit 1400 ms und die Toleranzzeit 1300 ms. Die erste visuelle Testreihe bestand nur aus roten Dreiecken und war als Eichreihe gedacht. Dann folgte eine Zufallssequenz mit insgesamt 65 Symbolen, in die in unregelmäßigen Abständen 20 rote Dreiecke eingestreut waren. Die letzte visuelle Aufgabe bestand aus einer fixen Sequenz mit der stets gleichbleibenden Abfolge grünes Rechteck – lila Kreis – rotes Dreieck.

Die auditiven Testreihen wurden entsprechend aufgebaut, beginnend mit einer Eichreihe in der nur das Zielsignal präsentiert wurde (1 Ton mit 242 Hz), gefolgt von einer Zufallsfolge (3 Töne mit 242, 484 und 968 Hz) und einer abschließenden fixen Sequenz mit denselben Tönen (242, 484 und 968 Hz). Die Signalzeiten der Töne waren mit 400 ms etwas kürzer als die der visuellen Symbole. Die Latenzzeit und die Toleranzzeit in den auditiven Testreihen waren jedoch die selben wie in den visuellen Testreihen. Für die auditiven Reize wurde eine kürzere Signalzeit verwandt, da die Kinder die Töne bei gleicher Signalzeit subjektiv länger und unangenehmer wahrnahmen als die visuellen Symbole. Eine Signalzeit von 400 ms bei den auditiven Signalen wurde von den Kindern subjektiv gleich lang empfunden wie die Signalzeit von 600 ms bei den visuellen Signalen. Jede Testreihe dauerte genau 1 Minute und 30 Sekunden.

Gemessen wurden die Reaktionszeiten auf die Zielsignale. Daraus wurde der Mittelwert bestimmt. Dazu wurde die Gleichmäßigkeit der Reaktionen anhand der Schwankungsbreite um den Mittelwert berechnet. Auch die Fehler wurden registriert, wobei sowohl fehlende oder zu späte Reaktionen auf das Zielsignal als auch fehlerhafte Tastendrucke bei den anderen Reizen erfasst wurden.

Die Durchführung

Vor der Durchführung der Tests wurden die Kinder jeweils ausführlich instruiert und sollten die Aufgabenstellung auch noch einmal wiederholen, um sicherzugehen, dass keine Verständnisschwierigkeiten vorlagen. Vor Beginn jeder Testreihe konnten sich die Kinder alle Symbole in Ruhe anschauen, bzw. die Töne mehrfach hören. Es wurde überprüft, ob sie alle Töne sicher differenzieren konnten und wussten, welches Symbol das Zielsignal ist. Die Kinder wurden angehalten, die dominante Hand für die Tastendrucke zu benutzen und stets dieselbe Position beizubehalten. Die Augen sollten immer auf den Bildschirm gerichtet bleiben.

Die Untersuchung fand in einem reizarmen Raum statt in dem Umgebungsgeräusche keine Rolle spielten. Die Kinder saßen in Augenhöhe vor dem gut beleuchteten Bildschirm, wobei immer derselbe Abstand eingehalten wurde.

Den Kindern hat die Durchführung des Programms Spaß gemacht. Alle verfügten bereits über Computervorerfahrungen. Meistens hatten die Eltern einen Computer zu Hause oder in der Schule war ein entsprechendes Gerät vorhanden.

Die Auswertung

In die Auswertung wurden drei Faktoren mit einbezogen. Die durchschnittliche Reaktionszeit wurde aus allen korrekten Tastenaktionen einer Testreihe errechnet. Sie repräsentiert die Schnelligkeit der Kinder. Des weiteren wurde die Standardabweichung der Reaktionszeiten als Maß für die Gleichmäßigkeit des Arbeitens herangezogen. Sie misst die durchschnittliche Schwankung der Reaktionszeiten um den Mittelwert. Ein größerer Wert hängt mit einer ungleichmäßigen Arbeitsweise zusammen und umgekehrt. Als letzten wichtigen Punkt wurde die Fehleranzahl ausgewertet. Es können zwei Fehlertypen auftreten. Wenn das Kind ein Zielsignal auslöst, handelt es sich um einen Fehler 1. Art, was im angloamerikanischen Sprachraum als „omission error“ bezeichnet wird. Fehlerhafte Reaktionen auf andere Symbole, z.B. das grüne Rechteck, werden zu den Fehlern 2. Art zusammengefasst (entspricht den „comission errors“ nach Halperin, 1991). Beide Fehlerarten

zusammen ergeben die Gesamtfehleranzahl. Alle Faktoren wurden für jede Testreihe getrennt berechnet. Erfolgte innerhalb eines Toleranzzeitraums mehr als ein Tastendruck wurde jeweils die erste Reaktion gewertet. Hatten die Kinder auf mehr als die Hälfte der Zielsignale nicht adäquat reagiert, ging die Testreihe nicht in die Bewertung ein.

Bedeutung der erhobenen Messwerte

Für jede Testreihe wurden jeweils 5 Messwerte ermittelt, nämlich die durchschnittliche Reaktionszeit, die Standardabweichung der Reaktionszeit, die Gesamtzahl der Fehler sowie Fehler 1. Art (omission errors) und Fehler 2. Art (commission errors). Da jeweils drei visuelle und drei auditive Testreihen durchgeführt wurden, nämlich die Eichreihe, die Zufallsfolge und die fixe Sequenz, wurden für jeden Probanden also insgesamt 30 Messwerte ermittelt, wobei den Messwerten aus der visuellen bzw. der auditiven Eichreihe nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Die Bedeutung der einzelnen Testwerte in Bezug auf die einzelnen Exekutiven Funktionen Alertness, selektive Aufmerksamkeit, Inhibition und Automatisierung wird im Folgenden erläutert.

Alertness

Als Maß für die Alertness wurde in der vorliegenden Untersuchung die Reaktionszeit, besonders aber die Gleichmäßigkeit der Reaktionen, also die Standardabweichung der Reaktionszeiten in den visuellen und auditiven Zufallsreihen herangezogen.

Selektive Aufmerksamkeit

In den hier durchgeführten Testreihen geben die visuelle und die auditive Zufallsreihe jeweils Aufschluss über Störungen der selektiven Aufmerksamkeit. Selektive Aufmerksamkeit entspricht hier der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit nur den entsprechenden Zielsignalen zukommen zu lassen und andere Signale zu ignorieren. Demnach kann die Gesamtfehlerzahl in den Zufallsreihen als Maß für Störungen der selektiven Aufmerksamkeit herangezogen werden. Genauer noch gibt aber die Anzahl der Fehler 1. Art, also der Auslassfehler Aufschluss über Störungen der selektiven Aufmerksamkeit, da die Kinder, wenn sie Auslassfehler begangen haben nicht mehr in der Lage waren, ihre Aufmerksamkeit nur dem Zielreiz zukommen zu lassen, sondern eben abgelenkt waren.

Inhibition

Inhibition beschreibt in den hier durchgeführten Testreihen die Fähigkeit, den Impuls, die Taste zu drücken, unterdrücken zu können, wenn erkannt worden ist, dass der dargebotene

Reiz nicht das Zielsignal ist. Wenn die Inhibition misslingt, kommt es zu fehlerhaften Tastendrücken. Die Anzahl der Fehler 2. Art (commission errors) gibt demnach Aufschluss über Störungen der Inhibition.

Automatisierung

Zur Überprüfung der Fähigkeit zur Automatisierung wurden die visuelle und die auditive Testreihe mit einer fixen Sequenz von Testreizen herangezogen. Wenn die Automatisierung gelungen ist, müssten die Kinder schnell gemerkt haben, wann mit einem Zielreiz zu rechnen war und entsprechend schnell und richtig reagiert haben. Die Reaktionszeiten und die Anzahl der Fehler in der visuellen bzw. der auditiven fixen Sequenz können so also als Maß für Störungen der Automatisierung herangezogen werden.

3.4. Statistische Verfahren

Zur Testung der Hypothese 1 (hyperkinetische Kinder haben mehr Störungen in den Exekutiven Funktionen als gesunde Kontrollen) und der Hypothese 2 (hyperkinetische Kinder haben andere Störungen in den Exekutiven Funktionen als sprachentwicklungsgestörte Kinder) wurden die einzelnen Messwerte aus den neuropsychologischen Testungen bei hyperkinetischen Kinder jeweils mit den korrespondierenden Messwerten bei gesunden Kontrollen und mit den Messwerten bei sprachentwicklungsgestörten Kindern verglichen. Zuerst wurden die Daten dafür unter Zuhilfenahme des Kolmogoroff-Smirnov-Anpassungstests (KSA) mit Lilliefors-Schranken auf ihre Normalverteilung geprüft. Der KSA ist als exakter Test besonders für kleine Stichproben geeignet (Bortz und Lienert, 1998). Konnte die Normalverteilung bestätigt werden, kam der t-Test für unabhängige Stichproben zum Nachweis von signifikanten Unterschieden zum Einsatz. Genügten die Daten nicht der Normalverteilung wurde der verteilungsfreie U-Test von Mann-Whitney herangezogen.

Die Hypothese 3 (es bestehen Zusammenhänge zwischen Störungen einzelner Exekutiver Funktionen und bestimmten Störungen auf der Verhaltensebene) wurde dadurch überprüft, dass ein statistischer Zusammenhang zwischen den einzelnen Messwerten der neuropsychologischen Tests und den Unterskalen der CBCL (für Verhaltensauffälligkeiten in unterschiedlichen Bereichen) über Korrelationskoeffizienten getestet wurde. Dabei wurde das gesamte Kollektiv von getesteten Kindern, nämlich die hyperkinetischen Kinder, die sprachgestörten Kinder und die gesunden Kontrollen in die Analyse mit einbezogen. Dieses Vorgehen wurde gewählt, da die Hypothese 3 von einem grundsätzlichen Zusammenhang

zwischen Auffälligkeiten in ganz bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und bestimmten Verhaltensauffälligkeiten ausgeht, die unabhängig von einer phänomenologisch gestellten Diagnose sind. Aus diesem Grunde sollte die Analyse nicht nur auf Kinder einer diagnostischen Gruppe beschränkt bleiben. Durch eine Beschränkung auf Kinder mit nur einem Störungsbild könnte ein statistischer Zusammenhang sogar verdeckt werden, da die Schwankungsbreite bestimmter Merkmale dadurch möglicherweise zu klein würde (z.B. ist damit zu rechnen, dass die meisten hyperkinetischen Kinder mehr oder weniger unaufmerksames Verhalten zeigen, schon deswegen, weil dies ein diagnostisches Kriterium im ICD-10 darstellt). Bei den Korrelationsanalysen wurde bei Normalverteilung der beiden Variablen die Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson verwandt. War mindestens eine der beiden Variablen nicht normalverteilt, wurde die Rangkorrelation nach Spearman herangezogen.

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 8.0 für Windows vorgenommen (Bühl und Zöfel, 1998; Wisemann, 1997). Bei allen Analysen (Gruppenvergleiche und Korrelationen) wurde der Wert „p“ als Maß für die Signifikanz herangezogen. Dabei wurden Werte zwischen 0.05 und 0.001 als signifikant und Werte unter 0.001 als hochsignifikant bezeichnet.

Ein Problem bei der Auswertung bzw. bei der Beurteilung der Ergebnisse aus der Korrelationsanalyse ergibt sich zwangsläufig aus der Anzahl der durchgeführten Einzeltests im Verhältnis zu der Stichprobengröße. Im einzelnen wurden Korrelationen zwischen 23 unterschiedlichen Messwerten aus der neuropsychologischen Testung der Kinder und 5 Skalenwerten aus der CBCL, nämlich dem Gesamtwert, dem Wert aus der Aufmerksamkeitsskala und aus den Unterskalen für internalisierende, externalisierende und gemischte Verhaltensauffälligkeiten errechnet. All diese sich daraus ergebenden 115 Korrelationen wurden jeweils auf ihre statistische Signifikanz hin überprüft. Diese breit angelegte Untersuchung war notwendig und sinnvoll, da aus den bisherigen Arbeiten noch kein spezieller Zusammenhang zwischen einzelnen neuropsychologischen Defiziten und genau definierten Verhaltensauffälligkeiten hergeleitet werden konnte. Daher wurden hier alle möglichen 115 Korrelationen berücksichtigt, um nicht mögliche Zusammenhänge zu übersehen. Bei dem üblichen Signifikanzniveau von $p < 0.05$, also einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% für einen Test ist bei 115 einzelnen Tests aber mit einer Reihe falsch positiver Testergebnisse zu rechnen.

Um diesen Nachteil auszugleichen wird in der Literatur ein Verfahren nach Bonferroni empfohlen. Danach teilt man das gewählte Signifikanzniveau für die gesamte Testreihe in

jedem Einzeltest durch die Anzahl der durchgeführten Untersuchungen. Dann kann man davon ausgehen, dass entsprechend der Bonferroni-Ungleichung die gesamte Testreihe eine tatsächliche Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner oder gleich dem jeweils gewählten Signifikanzniveau aufweist (Sachs, 1999). In dem hier vorgestellten Fall müsste man daher, um ein Signifikanzniveau entsprechend einer statistischen Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 5% für die gesamte Testreihe zu erzielen für jede der 115 errechneten Korrelationen einen p-Wert von $p < 0.05 / 115$, also $p < 0.000435$ fordern. Bei einer Stichprobengröße von 34 Probanden ist ein solcher p-Wert jedoch kaum zu erwarten. Eine größere Stichprobe wäre daher wünschenswert, ist jedoch in der Praxis kaum zu erhalten.

Aus diesen Gründen werden hier die positiven Ergebnisse aus der Korrelationsanalyse mit p-Werten $p < 0.05$ nicht als statistisch signifikant im eigentlichen Sinne angesehen. Auf statistische Power wurde hier zugunsten einer breit angelegten Untersuchung verzichtet, um dem explorativen Ansatz der Untersuchung genügen zu können. Trotzdem können diese positiven Ergebnisse bedeutsame Informationen liefern. Sie zeigen wichtige statistische Trends an. In der vorliegenden Arbeit wurden diese Trends sorgfältig auf ihre inhaltliche Plausibilität hin überprüft. Inhaltlich plausible Korrelationen erscheinen wahrscheinlich, auch wenn keine statistische Signifikanz im eigentlichen Sinne vorliegt. Das heißt, hier wurde die inhaltliche Plausibilitätsprüfung zu einem wichtigen Entscheidungskriterium: Wenn sich also in der Korrelationsanalyse Korrelationen mit einem p-Wert $p < 0.05$ entsprechend eines deutlichen „Trends“ finden, die insgesamt inhaltlich nachvollziehbar erscheinen, kann die Hypothese 3 bestätigt werden. Finden sich keine Korrelationen mit p-Werten $p < 0.05$ oder erscheinen diese Korrelationen inhaltlich nicht plausibel, ist eher mit einem zufälligen Ergebnis zu rechnen und die Hypothese 3 abzulehnen.

4. Ergebnisse

4.1. Die erhobenen Daten im Überblick

4.1.1. Ergebnisse aus der Child Behavior Checklist (CBCL)

Mit der CBCL wurden Verhaltensauffälligkeiten bei den Kindern in unterschiedlichen Bereichen durch Befragen der Eltern erfasst. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Ergebnisse in der CBCL. Während keines der gesunden Kinder Auffälligkeiten in einer der Skalen der CBCL zeigte, waren sowohl 90% der hyperkinetischen Kinder als auch 90% der sprachentwicklungsgestörten Kinder auffällig in mindestens einer oder mehr der verschiedenen Skalen. Es ergibt sich bei genauerer Betrachtung aber ein deutlich unterschiedliches Profil von Verhaltensauffälligkeiten bei hyperkinetischen und sprachentwicklungsgestörten Kindern.

Bei den hyperkinetischen Kindern zeigt sich ein breit gefächertes Störungsbild. Es gibt keine Skala die nicht mindestens einmal als pathologisch gewertet wurde. Dabei scheint der Schwerpunkt eher auf den externalisierenden Störungen zu liegen. Delinquentes Verhalten tauchte so bei 60% und aggressives Verhalten sogar bei 70% der hyperkinetischen Kinder auf.

Sprachentwicklungsgestörte Kinder scheinen im Gegensatz zu den hyperkinetischen Kindern schwerpunktmäßig eher internalisierende Störungen zu zeigen, wie sozialer Rückzug und Angst / Depressivität. Einen sozialen Rückzug wiesen so 50% und Angst oder Depressivität immerhin 40% der sprachentwicklungsgestörten Kinder auf.

Demgegenüber scheint unaufmerksames Verhalten sowohl bei hyperkinetischen Kindern als auch bei sprachentwicklungsgestörten Kindern vorzukommen und das in ähnlicher Häufigkeit mit 40% bzw. 30% der Kinder. In dieser Skala finden sich Items, wie „verhält sich zu jung für sein Alter“, „kann sich nicht konzentrieren“, „kann nicht still sitzen“, „ist konfus“, „träumt in den Tag“, „ist impulsiv“ u.s.w. Da einige Kinder nicht eindeutig pathologische Werte erhielten, jedoch nur knapp darunter waren und als tendenziell auffällig eingestuft werden konnten, wurde die Aufmerksamkeitsskala noch etwas genauer untersucht. Danach wurden von den hyperkinetischen Kindern insgesamt 90%, von den sprachentwicklungsgestörten Kinder aber nur 50% als tendenziell oder eindeutig auffällig in der Aufmerksamkeitsskala eingestuft. Kein Kind aus der Kontrollgruppe wurde als tendenziell oder eindeutig auffällig in der Aufmerksamkeitsskala bewertet.

Damit zeigen sich nach den Ergebnissen aus der CBCL Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene vorwiegend bei hyperkinetischen Kindern. Auch sprachentwicklungs-

gestörte Kinder zeigen Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene, jedoch weniger als die Kinder mit hyperkinetischem Syndrom. Daneben sind bei hyperkinetischen Kindern die externalisierenden Störungen am häufigsten und bei sprachentwicklungs- gestörten Kindern die internalisierenden Störungen.

	Hyperkinetisches Syndrom (n=10)	Kontrollgruppe (n=14)	Sprachentwicklungs- störung (n=10)
keine Auffälligkeiten	10%	100%	10%
Auffälligkeiten in einer oder mehr Skalen	90%	0%	90%
<u>Auffälligkeiten in den einzelnen Skalen</u>			
sozialer Rückzug	30%	0%	50%
körperliche Beschwerden	30%	0%	10%
Angst / Depressivität	40%	0%	40%
soziale Probleme	30%	0%	0%
Schizoid / Zwanghaft	30%	0%	0%
Aufmerksamkeitsstörung	40%	0%	30%
delinquentes Verhalten	60%	0%	20%
aggressives Verhalten	70%	0%	0%
<u>die Aufmerksamkeitskala</u> <u>weiter differenziert</u>			
unauffällig	10%	100%	50%
tendenziell auffällig	50%	0%	20%
auffällig	40%	0%	30%

Tabelle 1: Ergebnisse aus der Child Behavior Checklist im Überblick

4.1.2. Ergebnisse aus dem Differentiellen Leistungstest – KG (DL-KG)

Der DL-KG bewertet die Leistung eines Probanden nach der Quantität, d.h. nach der Zahl der bearbeiteten Zeichen, nach Qualität, d.h. nach der Anzahl der Fehler in Relation zu der Gesamtzahl der bearbeiteten Zeichen und nach Gleichmäßigkeit der Arbeit, errechnet aus der Differenz zwischen dem Zeitintervall mit den meisten bearbeiteten Zeichen und dem mit den wenigsten. Die Werte werden anhand einer Normierung in fünf Kategorien eingeteilt: weit unterdurchschnittlich (Prozentrang unter 5%), unterdurchschnittlich (Prozentrang zwischen 5% und 25%), durchschnittlich (Prozentrang zwischen 25% und 75%), überdurchschnittlich (Prozentrang zwischen 75% und 95%) und weit überdurchschnittlich (Prozentrang über 95%).

Bei der Quantität der Leistungen im DL-KG zeigte sich annähernd eine Normalverteilung in der Kontrollgruppe und den sprachgestörten Kindern mit Schwerpunkt auf dem durchschnittlichen Bereich. Bei den hyperkinetischen Kindern fanden sich jedoch insgesamt 40% der Kinder im unterdurchschnittlichen oder weit unterdurchschnittlichen Bereich. Auch wenn eines der hyperkinetischen Kinder sogar weit überdurchschnittliche Leistungen in der Quantität erbrachte, so waren die hyperkinetischen Kinder doch tendenziell etwas schlechter als die Kontrollen und die sprachentwicklungsgestörten Kinder in der Quantität ihrer Leistungen.

	Hyperkinetisches Syndrom (n=10)	Kontrollgruppe (n=14)	Sprachentwicklungs- störung (n=10)
Quantität der Leistung			
weit unterdurchschnittlich	30%	0%	0%
unterdurchschnittlich	10%	30%	20%
durchschnittlich	30%	30%	50%
überdurchschnittlich	20%	40%	30%
weit überdurchschnittlich	10%	0%	0%
Qualität der Leistung			
weit unterdurchschnittlich	10%	10%	0%
unterdurchschnittlich	20%	20%	20%
durchschnittlich	60%	20%	60%
überdurchschnittlich	0%	10%	0%
weit überdurchschnittlich	10%	40%	20%
Gleichmäßigkeit			
weit unterdurchschnittlich	10%	10%	10%
unterdurchschnittlich	10%	10%	10%
durchschnittlich	70%	40%	70%
überdurchschnittlich	10%	30%	10%
weit überdurchschnittlich	0%	10%	0%

Tabelle 2: Ergebnisse aus dem Differentiellen Leistungstest – KG im Überblick

Bei der Qualität der Leistungen waren die Kinder in der Kontrollgruppe eher überdurchschnittlich. 50% der gesunden Kinder erreichten hier überdurchschnittliche oder weit überdurchschnittliche Werte. Die hyperkinetischen und die sprachentwicklungsgestörten Kinder unterschieden sich kaum in der Qualität ihrer Leistungen, schnitten aber tendenziell etwas schlechter ab als die Kontrollen. Die Mehrzahl der hyperkinetischen und sprachentwicklungsgestörten Kinder erreichten so durchschnittliche Werte in der Qualität ihrer Leistungen.

Was die Gleichmäßigkeit ihrer Leistungen betraf, unterschieden sich die Gruppen nicht wesentlich voneinander. Die Kontrollgruppe war allenfalls diskret besser als die beiden klinischen Gruppen.

Im DL-KG fiel somit bei den hyperkinetischen Kindern allenfalls eine diskrete Schwäche in der Quantität und der Qualität der Leistungen gegenüber der Kontrollgruppe auf. Die sprachentwicklungsgestörten Kinder waren nur in der Qualität der Leistungen minimal schlechter als die Kontrollgruppe. Es zeigten sich insgesamt allerdings nur minimale Unterschiede zwischen den Gruppen, während die Schwankungsbreite innerhalb der Gruppen meist recht hoch war. Daher sind die Ergebnisse des DL-KG nur bedingt aussagekräftig.

4.1.3. Ergebnisse des KARLI-Programmes

Zur Altersabhängigkeit der Aufmerksamkeitsvariablen

In einem ersten Schritt wurde untersucht, ob die erhobenen Daten altersabhängigen Veränderungen unterliegen. Dazu wurde eine Korrelationsanalyse zwischen dem Probandenalter und den Reaktionszeiten, der Standardabweichung der Reaktionszeiten sowie der Fehleranzahl in den einzelnen Testreihen bei der untersuchten Kontrollgruppe durchgeführt. Weder in den visuellen noch in den auditiven Zufallsfolgen oder den fixen Sequenzen ließ sich eine statistisch signifikante Korrelation zwischen den Testwerten und dem Probandenalter nachweisen. Damit kann davon ausgegangen werden, dass die Testdaten in dem Alter der hier untersuchten Probandengruppen zwischen 7 und 10 Jahren nicht altersabhängig sind.

Korrelation mit Alter der Kinder	Korrelationskoeffizient r	Signifikanz (2-seitig) p
Gesamtfehleranzahl in der visuellen fixen Sequenz	-0,392	0,165
Durchschnittliche Reaktionszeit in der visuellen fixen Sequenz	-0,78	0,791
Standardabweichung der Reaktionszeiten in der visuellen fixen Sequenz	0,523	0,055
Gesamtfehleranzahl in der visuellen Zufallsfolge	-0,331	0,248
Durchschnittliche Reaktionszeit in der visuellen Zufallsfolge	-0,358	0,208
Standardabweichung der Reaktionszeiten in der visuellen Zufallsfolge	0,097	0,741
Gesamtfehleranzahl in der auditiven fixen Sequenz	0,485	0,093
Durchschnittliche Reaktionszeit in der auditiven fixen Sequenz	0,068	0,825
Standardabweichung der Reaktionszeiten in der auditiven fixen Sequenz	-0,385	0,194
Gesamtfehleranzahl in der auditiven Zufallsfolge	-0,655	0,055
Durchschnittliche Reaktionszeit in der auditiven Zufallsfolge	-0,484	0,187
Standardabweichung der Reaktionszeiten in der auditiven Zufallsfolge	-0,467	0,205

Tabelle 3: Korrelation der Aufmerksamkeitsvariablen im KARLI-Programm mit dem Alter der Kinder

Die visuelle Zufallsfolge

In der visuellen Zufallsfolge ergab sich bei den Reaktionszeiten kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe der hyperkinetischen Kinder, der Gruppe sprachentwicklungsgestörter Kinder und der gesunden Kontrollgruppe. Im Durchschnitt haben also alle Gruppen etwa gleich schnell reagiert. Was die Gleichmäßigkeit der Reaktionen betrifft, so schneiden die sprachentwicklungsgestörten Kinder signifikant schlechter als die unauffälligen Kinder ab ($P=0,009$). Auch bei den Kindern mit hyperkinetischem Syndrom fand sich ein tendenziell schlechteres Abschneiden in der Gleichmäßigkeit der Reaktionszeiten, auch wenn das Ergebnis nicht ganz das Signifikanzniveau erreichte ($P=0,063$). Ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden klinischen Gruppen fand sich nicht. Damit zeigten beide Störungsbilder, also sowohl die hyperkinetischen als auch die sprachentwicklungsgestörten Kinder gegenüber der Kontrollgruppe Störungen der basalen Aufmerksamkeitsfunktionen, der Alertness. In dieser Untersuchung konnten besonders die sprachentwicklungsgestörten Kinder ihr Aufmerksamkeitsniveau nicht gleichmäßig über den Untersuchungszeitraum aufrechterhalten.

Hyperkinetische Kinder machten in der visuellen Zufallsfolge signifikant mehr Fehler als die unauffälligen Kinder ($P=0,005$). Der Mittelwert der Kontrollgruppe lag bei 0,9 Fehlern, der der Kinder mit hyperkinetischem Syndrom bei 3,2 Fehlern. Ein Schwerpunkt auf Auslassungsfehler (Fehler 1. Art) oder falschen Reaktionen (Fehler 2. Art) ließ sich nicht feststellen. Auch bei Kindern mit spezifischer Sprachentwicklungsstörung fanden sich mehr Fehler als bei den unauffälligen Kindern. Diese Unterschiede erreichten aber nicht das Signifikanzniveau ($P=0,06$). Zwischen den beiden klinischen Gruppen fand sich kein Unterschied. Damit zeigten beide klinische Gruppen, besonders aber die hyperkinetischen Kinder eine Störung der selektiven Aufmerksamkeit verglichen mit der Kontrollgruppe. Da Fehler der 2. Art, also falsche Reaktionen ebenfalls signifikant häufiger bei hyperkinetischen Kindern als bei gesunden Kontrollen auftraten, zeigten die hyperkinetischen Kinder gegenüber den Kontrollen auch eine Störung der Inhibition.

Das KARLI-Programm: visuelle Zufallsfolge					
	durchschnittliche Reaktionszeit (in ms)	Standardabweichung der Reaktionszeit (in ms)	Gesamtfehler	Fehler 1. Art	Fehler 2. Art
HKS n=10	MW: 469,30 SA: 50,56	MW: 127,20 SA: 42,88	MW: 3,20 SA: 2,25	MW : 0,60 SA : 0,70	MW : 3,20 SA : 2,25
Kon n=14	MW: 475,60 SA: 58,25	MW : 104,00 SA : 8,76	MW: 0,90 SA: 0,57	MW : 0,00 SA : 0,00	MW : 0,90 SA : 0,57
SLI n=10	MW: 490,10 SA: 51,03	MW : 139,50 SA: 42,56	MW: 2,30 SA: 0,67	MW : 0,30 SA : 0,67	MW : 2,30 SA : 2,54
Signifikanz (P) HKS versus Kon	P = 0,399	P = 0,063	P = 0,005	P = 0,012	P = 0,015
Signifikanz (P) HKS versus SLI	P = 0,186	P = 0,274	P = 0,207	P = 0,171	P = 0,276
Signifikanz (P) SLI versus Kon	P = 0,28	P = 0,009	P = 0,06	P = 0,097	P = 0,084

HKS=Hyperkinetisches Syndrom Kon=Kontrollgruppe SLI=Spezifische Sprachentwicklungsstörung MW=Mittelwert SA=Standardabweichung

Tabelle 4: Das KARLI-Programm: Ergebnisse der visuellen Zufallsfolge im Überblick

Die visuelle fixe Sequenz

Bei den Reaktionszeiten zeigte sich wieder kein Unterschied zwischen den Gruppen. Beide klinischen Gruppen reagierten aber wieder ungleichmäßiger, wiesen also eine größere Standardabweichung der Reaktionszeiten auf als die Kontrollgruppe. Der Unterschied war sowohl bei den hyperkinetischen Kindern als auch bei den sprachentwicklungsgestörten Kindern signifikant zur Kontrollgruppe (P=0,005 bzw. P=0,019).

Die hyperkinetischen Kinder machten auch in der visuellen fixen Sequenz signifikant mehr Fehler als die gesunden Kontrollen (P=0,001). Ein Schwerpunkt auf Fehler 1. Art oder 2. Art ließ sich auch in der visuellen fixen Sequenz nicht feststellen. Zumindest was die Gesamtfehlerzahl und die Fehler 2. Art betrifft, waren die Kinder mit spezifischer Sprachentwicklungsstörung tendenziell schlechter als die unauffälligen Kinder (P=0,063 bzw. P=0,075).

Damit zeigten beide klinische Gruppen eine Störung der Automatisierung im Vergleich zu der Kontrollgruppe, da es den beiden klinischen Gruppen anscheinend nicht so leicht gefallen ist wie der Kontrollgruppe, sich den Rhythmus der visuellen fixen Sequenz zu nutze zu machen. Zwischen den beiden klinischen Gruppen fand sich kein Unterschied der Reaktionszeiten, der Gleichmäßigkeit der Reaktionen oder der Fehlerzahlen.

Das KARLI-Programm: visuelle fixe Sequenz					
	durchschnittliche Reaktionszeit (in ms)	Standardabweichung der Reaktionszeit (in ms)	Gesamtfehler	Fehler 1. Art	Fehler 2. Art
HKS n=10	MW: 411,60 SA: 94,49	MW: 134,50 SA: 42,83	MW: 0,40 SA: 0,52	MW : 0,60 SA : 0,70	MW : 3,20 SA : 2,25
Kon n=14	MW: 416,50 SA: 39,09	MW : 87,10 SA : 29,08	MW: 2,10 SA: 1,37	MW : 0,20 SA : 0,42	MW : 0,20 SA : 0,42
SLI n=10	MW: 436,00 SA: 62,13	MW : 122,70 SA: 134,50	MW: 1,40 SA: 1,84	MW : 0,30 SA : 0,67	MW : 2,30 SA : 2,54
Signifikanz (P) HKS versus Kon	P = 0,441	P = 0,005	P = 0,001	P = 0,032	P = 0,021
Signifikanz (P) HKS versus SLI	P = 0,202	P = 0,252	P = 0,174	P = 0,382	P = 0,338
Signifikanz (P) SLI versus Kon	P = 0,206	P = 0,019	P = 0,063	P = 0,146	P = 0,075

HKS=Hyperkinetisches Syndrom Kon=Kontrollgruppe SLI=Spezifische Sprachentwicklungsstörung
MW=Mittelwert SA=Standardabweichung

Tabelle 5: Das KARLI-Programm: Ergebnisse der visuellen fixen Sequenz im Überblick

Die auditive Zufallsfolge

Die auditiven Aufgaben schienen für die Kinder ungleich schwerer zu sein als die visuellen Testreihen. Da die Ergebnisse nicht gewertet wurden, wenn die Kinder über die Hälfte der Zielsignale nicht erkannt hatten, mussten einige Probanden aus der Wertung herausgenommen werden. So blieben am Schluss nur 5 hyperkinetische Kinder, 2 sprachgestörte Kinder und 7

Teilnehmer aus der Kontrollgruppe übrig. Es fällt auf, dass immerhin 80% der sprachentwicklungsgestörten Kinder gegenüber 50% der hyperkinetischen Kinder und der gesunden Kontrollen so viele Probleme mit der auditiven Zufallsfolge hatten, dass ihre Ergebnisse nicht gewertet wurden. Dies ist aufgrund der geringen Fallzahl zwar kein signifikanter Unterschied (X^2 -Test für sprachentwicklungsgestörte Kinder versus Kontrollen: $X^2=2,24$, d.f.=1, $P>0,05$), aber es wird doch ein Trend zu deutlich mehr Schwierigkeiten bei sprachentwicklungsgestörten Kindern gegenüber hyperkinetischen Kindern und gegenüber gesunden Kindern in auditiven Aufgaben deutlich.

Das KARLI-Programm: auditive Zufallsfolge					
	durchschnittliche Reaktionszeit (in ms)	Standardabweichung der Reaktionszeit (in ms)	Gesamtfehler	Fehler 1. Art	Fehler 2. Art
HKS n=5 (!)	MW: 477,60 SA: 132,35	MW: 213,20 SA: 33,12	MW: 3,40 SA: 4,51	MW : 0,60 SA : 0,70	MW : 3,20 SA : 2,25
Kon n=7 (!)	MW: 544,43 SA: 153,67	MW : 154,00 SA : 65,93	MW: 3,86 SA: 3,02	MW : 1,43 SA : 2,30	MW : 2,43 SA : 1,72
SLI n=2 (!)	MW: 605,50 SA: 286,38	MW : 216,00 SA: 35,36	MW: 4,50 SA: 2,13	MW : 0,30 SA : 0,67	MW : 2,30 SA : 2,54
Signifikanz (P) HKS versus Kon	P = 0,225	P = 0,048	P = 0,418	P = 0,298	P = 0,454
Signifikanz (P) HKS versus SLI	nicht möglich	nicht möglich	nicht möglich	nicht möglich	nicht möglich
Signifikanz (P) SLI versus Kon	nicht möglich	nicht möglich	nicht möglich	nicht möglich	nicht möglich

HKS=Hyperkinetisches Syndrom Kon=Kontrollgruppe SLI=Spezifische Sprachentwicklungsstörung
MW=Mittelwert SA=Standardabweichung

Tabelle 6: Das KARLI-Programm: Ergebnisse der auditiven Zufallsfolge im Überblick

Eine statistische Auswertung der einzelnen Testwerte unter Einbeziehung der sprachentwicklungsgestörten Kinder ist wegen mangelnder Daten nicht möglich. Unter Vorbehalt ist jedoch eine Auswertung in Hinblick auf die hyperkinetischen Kinder und die Kontrollgruppe möglich. Die Standardabweichung der Reaktionszeiten hyperkinetischer Kinder war signifikant größer als die der gesunden Kinder. Hyperkinetische Kinder waren ungleichmäßiger in ihren Reaktionen als die Kontrollen und zeigten damit eine Störung basaler Aufmerksamkeitsfunktionen – der Alertness – gegenüber den Kontrollen. Signifikante Unterschiede in den Fehlerzahlen fanden sich nicht zwischen den Kindern mit hyperkinetischem Syndrom und den gesunden Kontrollen. Es ist jedoch auch hier die reduzierten Datenlage mit nur 5 hyperkinetischen und nur 7 gesunden Kindern zu bedenken, so dass dadurch vielleicht mögliche Unterschiede verdeckt blieben.

Die auditive fixe Sequenz

Die auditive fixe Sequenz war für die Kinder wieder etwas besser zu bewältigen als die Zufallsfolge. Dies hing möglicherweise mit der festen Abfolge der Töne zusammen, so dass sich die Kinder besser darauf einstellen konnten. Immerhin konnten die Ergebnisse von 7 hyperkinetischen Kinder, 6 sprachentwicklungsgestörten Kindern und 9 Kindern aus der Kontrollgruppe gewertet werden. Dadurch wurde auch der statistische Vergleich der einzelnen Testwerte zwischen allen Probandengruppen möglich, wenn auch hier die Ergebnisse unter dem Vorbehalt der niedrigen Fallzahlen zu sehen sind.

Die durchschnittlichen Reaktionszeiten waren in allen Gruppen vergleichbar – wie auch schon in den visuellen Testreihen. Sowohl hyperkinetische Kinder als auch sprachentwicklungsgestörte Kinder zeigten jedoch signifikant größere Standardabweichungen ihrer Reaktionszeiten als die Kontrollen. Auch die beiden klinischen Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich der Standardabweichungen ihrer Reaktionszeiten, wobei die sprachentwicklungsgestörten Kinder deutlich ungleichmäßiger reagierten als die hyperkinetischen. Damit zeigten beide klinische Gruppen eine Störung der Automatisierung in der auditiven Zufallsfolge, die bei den sprachentwicklungsgestörten Kindern jedoch wesentlich ausgeprägter war als bei den hyperkinetischen Kindern.

Das KARLI-Programm: auditive fixe Sequenz					
	Durchschnittliche Reaktionszeit (in ms)	Standardabweichung der Reaktionszeit (in ms)	Gesamtfehler	Fehler 1. Art	Fehler 2. Art
HKS n=7	MW: 459,86 SA: 123,63	MW: 190,43 SA: 75,22	MW: 3,43 SA: 3,15	MW : 1,43 SA : 1,81	MW : 2,00 SA : 1,97
Kon n=9	MW: 462,78 SA: 170,56	MW : 132,22 SA : 45,22	MW: 0,00 SA: 0,00	MW : 0,00 SA : 0,00	MW : 0,00 SA : 0,00
SLI n=6	MW: 494,83 SA: 56,54	MW : 291,67 SA: 80,03	MW: 5,33 SA: 2,58	MW : 3,00 SA : 1,79	MW : 2,33 SA : 1,97
Signifikanz (P) HKS versus Kon	P = 0,485	P = 0,037	P = 0,014	P = 0,041	P = 0,013
Signifikanz (P) HKS versus SLI	P = 0,260	P = 0,02	P = 0,132	P = 0,072	P = 0,378
Signifikanz (P) SLI versus Kon	P = 0,333	P = 0,001	P = 0,002	P = 0,004	P = 0,017

HKS=Hyperkinetisches Syndrom Kon=Kontrollgruppe SLI=Spezifische
Sprachentwicklungsstörung MW=Mittelwert SA=Standardabweichung

Tabelle 7: Das KARLI-Programm: Ergebnisse der auditiven fixen Sequenz im Überblick

4.2. Die drei Hypothesen

4.2.1. Haben Kinder mit hyperkinetischem Syndrom mehr Auffälligkeiten in den Exekutiven Funktionen als unauffällige Kinder?

Kinder mit hyperkinetischem Syndrom hatten signifikant größere Standardabweichungen in ihren Reaktionszeiten in der visuellen fixen Sequenz, der auditiven Zufallsfolge und auditiven fixen Sequenz als die gesunden Kinder. Sie reagierten also ungleichmäßiger als die unauffällige Kontrollgruppe. Kinder mit hyperkinetischem Syndrom machten auch mehr Fehler 1. und 2. Art als gesunde Kinder sowohl in der visuellen Zufallsfolge und fixen Sequenz als auch in der auditiven fixen Sequenz. Damit zeigten sich bei den hyperkinetischen Kindern Störungen der Alertness, der selektiven Aufmerksamkeit, der Inhibition und der Automatisierung gegenüber den gesunden Kindern. Hypothese 1 kann also bestätigt werden.

4.2.2. Unterscheiden sich die Auffälligkeiten in den Exekutiven Funktionen bei hyperkinetischen Kindern von den Auffälligkeiten bei Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung?

Ein signifikanter Unterschied in den Testergebnissen zwischen Kindern mit hyperkinetischem Syndrom und spezifischer Sprachentwicklungsstörung fand sich nur bei der Standardabweichung der Reaktionszeiten in der auditiven fixen Sequenz. Sprachentwicklungsgestörte Kinder zeigten also in auditiven Tests mehr Störungen in der Automatisierung. Aber auch in der auditiven Zufallsfolge zeigten diese Kinder mehr Schwierigkeiten als Kinder mit hyperkinetischem Syndrom, da bei immerhin 8 der 10 sprachentwicklungsgestörten Kinder gegenüber 5 der 10 hyperkinetischen Kinder so viele Fehler gemacht wurden, dass die Testreihen nicht in die statistische Analyse mit einbezogen werden konnten. Es scheint somit durchaus ein Unterschied zwischen den Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom und Sprachentwicklungsstörung zu existieren. Damit kann auch die Hypothese 2 bestätigt werden. Der Unterschied in den Aufmerksamkeitsstörungen zwischen hyperkinetischen Kindern und Kindern mit Sprachentwicklungsstörung kann allerdings eher durch einen Unterschied zwischen der visuellen bzw. auditiven Ebene beschrieben werden als mit den Begriffen für einzelne Exekutive Funktionen, wie Alertness, selektive Aufmerksamkeit, Inhibition oder Automatisierung. Die Kinder mit einer Sprachentwicklungsstörung wiesen im Vergleich zu den hyperkinetischen Kindern insbesondere Schwierigkeiten bei der Verarbeitung auditiver

Reize auf, während die Verarbeitung visueller Reize ähnlich gut oder schlecht gelang. Besonders auffällig war dieser Unterschied zwischen hyperkinetischen und sprachentwicklungsgestörten Kindern auf der auditiven Ebene im Bereich der Automatisierung.

4.2.3. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Defiziten in bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene?

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen Defiziten in bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene zu untersuchen, wurden in einer breit angelegten, explorativen Untersuchung Korrelationen zwischen den einzelnen neuropsychologischen Testwerten und den Befunden in der CBCL errechnet. Dabei wurde sowohl ein möglicher Zusammenhang zwischen den einzelnen neuropsychologischen Testwerten und globalen Auffälligkeiten in der CBCL untersucht als auch ein Zusammenhang mit einzelnen Unterskalen der CBCL, nämlich der Aufmerksamkeitsskala, dem Bereich internalisierendes Verhalten, gemischte Verhaltensauffälligkeiten und externalisierendes Verhalten.

Eine Korrelation mit einem p-Wert $p < 0.05$ fand sich zwischen globalen Auffälligkeiten in der CBCL und der Standardabweichung der Reaktionszeiten in der visuellen fixen Sequenz und der auditiven fixen Sequenz sowie der Gesamtfehlerzahl, Fehlern 1. Art und Fehlern 2. Art in der auditiven fixen Sequenz. Je schlechter ein Kind in diesen Einzeluntersuchungen des KARLI-Programmes abschnitt desto wahrscheinlicher war es, dass es in der Gesamtwertung der CBCL Auffälligkeiten zeigte. Damit ließ sich ein deutlicher Trend zu einem Zusammenhang zwischen Störungen im Bereich der Automatisierung insbesondere auditiver Reize und globalen Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene nachweisen.

Betrachtet man nur die Aufmerksamkeitsskala des CBCL, dann findet sich ein deutlicher Trend zu einem Zusammenhang zwischen dieser Unterskala der CBCL und der Standardabweichung in den Reaktionszeiten in der visuellen Zufallsfolge und der visuellen fixen Sequenz sowie der Gesamtfehleranzahl und den Fehlern 1. Art in der visuellen Zufallsfolge. Auch die Gesamtfehlerzahl in der auditiven fixen Sequenz war mit der Aufmerksamkeitsskala der CBCL korreliert mit einem p-Wert < 0.05 .

	Auffälligkeiten in der CBCL		Auffälligkeiten in der Aufmerksamkeitsskala	
	r	p	r	p
DL-KG:				
Leistungsquantität	-0,193	0,307	0,028	0,884
Leistungsqualität	-0,134	0,481	-0,196	0,300
Gleichmäßigkeit der Leistung	-0,102	0,590	-0,068	0,719
KARLI:				
<i>Visuelle Zufallsfolge</i>				
Gesamtfehleranzahl	0,285	0,126	0,429	0,018
Fehler 1.Art	0,298	0,110	0,411	0,024
Fehler 2.Art	0,203	0,281	0,327	0,078
Durchschnittliche Reaktionszeit	0,130	0,494	0,158	0,404
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,244	0,194	0,404	0,027
<i>Visuelle fixe Sequenz</i>				
Gesamtfehleranzahl	0,296	0,112	0,202	0,283
Fehler 1.Art	0,255	0,175	0,111	0,561
Fehler 2.Art	0,192	0,308	0,212	0,260
Durchschnittliche Reaktionszeit	0,134	0,481	0,049	0,795
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,484	0,007	0,402	0,028
<i>Auditive Zufallsfolge</i>				
Gesamtfehleranzahl	-0,072	0,807	0,017	0,954
Fehler 1.Art	-0,079	0,788	0,049	0,867
Fehler 2.Art	0,072	0,807	0,034	0,909
Durchschnittliche Reaktionszeit	-0,089	0,763	-0,365	0,200
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,514	0,060	0,287	0,319
<i>Auditive fixe Sequenz</i>				
Gesamtfehleranzahl	0,828	0,000	0,473	0,026
Fehler 1.Art	0,664	0,001	0,309	0,162
Fehler 2.Art	0,718	0,000	0,340	0,121
Durchschnittliche Reaktionszeit	0,153	0,497	0,053	0,814
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,568	0,006	0,358	0,102

r = Korrelationskoeffizient ; p = Signifikanz, 2-seitig

(zu beachten ist hier, dass aufgrund der vielen Einzeluntersuchungen an dem gleichen Datensatz p-Werte < 0.05 nur eingeschränkt verwertbar sind. Nach Korrektur nach dem Bonferroni-Verfahren, können nur p-Werte < 0.000435 als signifikant im eigentlichen Sinne gewertet werden, hingegen stellen Ergebnisse mit p-Werten < 0.05 bedeutsame Trends dar, die auf ihre Plausibilität hin zu überprüfen sind.)

Tabelle 8: Korrelation zwischen den neuropsychologischen Befunden und den Befunden auf der Verhaltensebene

Ein schlechteres Abschneiden in einer der oben genannten Einzeluntersuchungen des KARLI-Programmes machte es wahrscheinlicher, dass bei einem Kind Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene mit der CBCL auffielen. Damit zeichnete sich ein deutlicher Trend zu einem Zusammenhang zwischen Störungen in der selektiven Aufmerksamkeit bzgl. visueller Reize und Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene ab. Ebenfalls ein Trend zu einem Zusammenhang, wenn auch nicht so eindeutig, fand sich zwischen Störungen der Automatisierung insbesondere auditiver Reize und Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene.

Die Unterskalen für internalisierendes Verhalten in der CBCL waren korreliert mit der Standardabweichung der Reaktionszeiten, der Gesamtfehleranzahl, den Fehlern 1. Art und den Fehlern 2. Art in der auditiven fixen Sequenz im KARLI-Programm, jeweils mit einem p-Wert $p < 0.05$. Je schlechter die Kinder in diesen Einzeltests des KARLI-Programms abschnitten desto wahrscheinlicher war, dass sie internalisierende Verhaltensauffälligkeiten in der CBCL zeigten. Damit ließ sich ein deutlicher Trend zu einem Zusammenhang zwischen Störungen der Automatisierung auditiver Reize und internalisierendem Verhalten nachweisen.

Die Unterskalen für gemischte Verhaltensauffälligkeiten in der CBCL, zu denen auch die Aufmerksamkeitsskala gerechnet standen in Zusammenhang mit der Gesamtfehleranzahl und den Fehlern 1. Art in der visuellen Zufallssequenz. Mehr Fehler in der visuellen Zufallssequenz machten gemischte Verhaltensauffälligkeiten einschließlich Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene in der CBCL wahrscheinlicher. Es zeichnete sich somit ein Trend zu einem Zusammenhang zwischen Störungen der selektiven Aufmerksamkeit und gemischten Verhaltensauffälligkeiten einschließlich Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene ab.

Die Unterskalen für externalisierendes Verhalten in der CBCL waren korreliert mit der Gesamtfehleranzahl und den Fehlern 2. Art in der visuellen Zufallsfolge, mit der Gesamtfehleranzahl und den Fehlern 1. Art der visuellen fixen Sequenz, der Gesamtfehleranzahl und den Fehlern 2. Art in der auditiven fixen Sequenz und mit der Standardabweichung der Reaktionszeiten in der visuellen fixen Sequenz. Schlechteres Abschneiden in diesen Einzeluntersuchungen des KARLI-Programmes machten externalisierende Verhaltensauffälligkeiten in der CBCL wahrscheinlicher. Damit ließ sich ein deutlicher Trend zu einem Zusammenhang zwischen Störungen der Inhibition und Störungen der Automatisierung und externalisierendem Verhalten nachweisen.

Störungsbereiche in der CBCL	Internalisierend		Gemischt		Externalisierend	
	r	p	r	p	r	p
DL-KG:						
Leistungsquantität	-0,065	0,733	-0,193	0,306	-0,192	0,309
Leistungsqualität	0,116	0,542	-0,161	0,395	-0,157	0,409
Gleichmäßigkeit der Leistung	0,110	0,562	0,010	0,960	-0,009	0,961
KARLI:						
<i>Visuelle Zufallsfolge</i>						
Gesamtfehleranzahl	-0,056	0,770	0,490	0,006	0,547	0,002
Fehler 1.Art	-0,037	0,847	0,518	0,003	0,271	0,147
Fehler 2.Art	-0,060	0,752	0,356	0,053	0,482	0,007
Durchschnittliche Reaktionszeit	0,047	0,807	-0,034	0,860	-0,098	0,606
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,136	0,474	0,248	0,186	0,172	0,365
<i>Visuelle fixe Sequenz</i>						
Gesamtfehleranzahl	0,045	0,815	0,176	0,353	0,500	0,005
Fehler 1.Art	-0,160	0,399	0,058	0,763	0,488	0,006
Fehler 2.Art	0,030	0,874	0,187	0,323	0,332	0,073
Durchschnittliche Reaktionszeit	-0,066	0,729	-0,189	0,317	-0,033	0,864
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,120	0,526	0,328	0,077	0,404	0,027
<i>Auditive Zufallsfolge</i>						
Gesamtfehleranzahl	-0,073	0,805	0,020	0,946	0,020	0,946
Fehler 1.Art	-0,180	0,539	0,066	0,824	0,066	0,824
Fehler 2.Art	0,127	0,665	0,040	0,893	0,040	0,893
Durchschnittliche Reaktionszeit	0,000	1,000	-0,314	0,275	-0,314	0,275
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,358	0,209	0,235	0,418	0,235	0,418
<i>Auditive fixe Sequenz</i>						
Gesamtfehleranzahl	0,619	0,002	0,376	0,084	0,455	0,034
Fehler 1.Art	0,544	0,009	0,184	0,412	0,301	0,173
Fehler 2.Art	0,555	0,007	0,277	0,211	0,432	0,044
Durchschnittliche Reaktionszeit	0,343	0,119	-0,015	0,948	-0,104	0,644
Standardabweichung der Reaktionszeiten	0,626	0,002	0,402	0,063	0,171	0,446

r = Korrelationskoeffizient ; p = Signifikanz, 2-seitig

(zu beachten ist hier, dass aufgrund der vielen Einzeluntersuchungen an dem gleichen Datensatz p-Werte < 0,05 nur eingeschränkt verwertbar sind. Nach Korrektur nach dem Bonferroni-Verfahren, können nur p-Werte < 0,000435 als signifikant im eigentlichen Sinne gewertet werden, hingegen stellen Ergebnisse mit p-Werten < 0,05 bedeutsame Trends dar, die auf ihre Plausibilität hin zu überprüfen sind.)

Tabelle 9: Korrelation zwischen den neuropsychologischen Befunden und den Befunden auf der Verhaltensebene

Testwerte aus dem DL-KG, die Leistungsquantität, die Leistungsqualität und die Gleichmäßigkeit der Leistungen, zeigten keine Korrelationen mit globalen Auffälligkeiten in der CBCL, noch mit einer der Unterskalen für Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene, für internalisierendes Verhalten, für gemischte Verhaltensauffälligkeiten oder für externalisierendes Verhalten. Dieser Test scheint also Aufmerksamkeitsstörungen weniger gut abbilden zu können als das KARLI-Programm.

Zusammenfassend zeigte die vorliegende Untersuchung deutliche Trends zu verschiedenen Zusammenhängen zwischen Defiziten in bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene. Störungen in der selektiven Aufmerksamkeit und Störungen in der Automatisierung schienen Aufmerksamkeitsstörungen auf der Verhaltensebene zu bedingen. Störungen der Automatisierung schienen jedoch noch mit weiteren Verhaltensauffälligkeiten zusammen zu hängen. Es deutete sich eine Verbindung zwischen Störungen der Automatisierung und internalisierendem Verhalten und zwischen Störungen der Automatisierung und externalisierendem Verhalten an. Externalisierendes Verhalten, wie es typisch für das hyperkinetische Syndrom ist scheint aber auch speziell mit Störungen der Inhibition assoziiert zu sein.

Diese Zusammenhänge erscheinen insgesamt auch durchaus plausibel zu sein. Die selektive Aufmerksamkeit und die Automatisierung sind Exekutive Funktionen mit besonderer Bedeutung für die Aufmerksamkeit. Die selektive Aufmerksamkeit ist wichtig, um sich einer Sache zuwenden zu können und die Automatisierung für das schnelle und effektive Erkennen von Regeln und Mustern und damit der Bedeutung von Objekten. Daher erscheint es einleuchtend, dass eben Störungen dieser Funktionen mit beobachtbar unaufmerksamem Verhalten einhergehen. Da Automatisierung wie schon erwähnt das Erkennen und Verstehen von Mustern und Regeln ermöglicht, erscheint es ebenfalls plausibel, dass Störungen von Automatisierungsprozessen die Anpassung eines Individuums an seine Umwelt erschweren und demnach mit vielfältigen Verhaltensauffälligkeiten assoziiert sein können. Störungen der Inhibition erschweren hingegen die Impulskontrolle, und so leuchtet es ein, dass Inhibitionsstörungen besonders zu externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten wie delinquente oder aggressive Verhaltensweisen führen können. Damit weisen die in der Korrelationsanalyse gefundenen Korrelationen auf plausible Zusammenhänge zwischen einzelnen Exekutiven Funktionen und Verhaltensauffälligkeiten hin. Damit kann auch die Hypothese 3 schließlich bestätigt werden.

5. Diskussion

Die vorliegende Untersuchung erbrachte die folgenden Ergebnisse:

1. Die hyperkinetischen Kinder unterschieden sich von gesunden Kindern durch Defizite in den Exekutiven Funktionen. Dabei waren alle untersuchten Bereiche der Exekutiven Funktionen wie Alertness, selektive Aufmerksamkeit, Inhibition und Automatisierung bei den Kindern mit hyperkinetischem Syndrom im Vergleich zu den gesunden Kindern gestört.
2. Die Kinder mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung hatten im Vergleich zu den hyperkinetischen Kindern besondere Schwierigkeiten bei der Verarbeitung auditiver Reize, wobei insbesondere die Automatisierung auditiver Reize den sprachentwicklungsgestörten Kindern signifikant schlechter gelang als den Kindern mit hyperkinetischem Syndrom.
3. Es ergaben sich deutliche Hinweise auf wesentliche Zusammenhänge zwischen Störungen auf der neuropsychologischen Ebene und Verhaltensauffälligkeiten. Unaufmerksames Verhalten hing demnach vor allem mit Störungen der selektiven Aufmerksamkeit und mit Störungen von Automatisierungsprozessen in den neuropsychologischen Untersuchungen zusammen. Mit Störungen von Automatisierungsprozessen waren jedoch auch Verhaltensauffälligkeiten wie internalisierendes und externalisierendes Verhalten verbunden, und besonders Störungen der Inhibition führten zu vermehrten externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten.
4. Der Differenzierte Leistungstest- KG stellte sich als unzureichendes Instrument zur Beschreibung von Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom heraus.

5.1. Vergleich der hyperkinetischen Kinder mit gesunden Probanden

Kinder mit hyperkinetischem Syndrom zeigten im Vergleich mit gesunden Kindern in der vorliegenden Untersuchung ein weites Spektrum an Störungen Exekutiver Funktionen. Auch in früheren Arbeiten wurden bereits Defizite in unterschiedlichen Bereichen der Exekutiven Funktionen bei hyperkinetischen Kindern beschrieben.

Defizite in der Inhibitions-Kontrolle von Reaktionen wurden von Oosterlan und Sergeant (1996, 1998) bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom herausgestellt und mit einem dafür entworfenen Stop-Task untersucht. Diese Ergebnisse konnten Pliszka et al. (1997) in einer eigenen unabhängigen Untersuchung bestätigen. Auch Stevens und Mitarbeiter (2002) konnten in ihren Untersuchungen bei hyperkinetischen Kindern Defizite in der Inhibitions-Kontrolle nachweisen. Die vorliegende Untersuchung stützt diese Befunde weiter, da die hyperkinetischen Kinder hier ihre Reaktionen auf Nicht-Zielreize in den Zufallsfolgen und fixen Sequenzen des KARLI-Programmes nicht so gut unterdrücken konnten wie die Kontrollgruppe, sie also mehr Fehler 2. Art machten.

Fadeley und Hosler (1992) beschrieben hingegen eine Störung der Wahrnehmung zeitlicher Abfolgen bei hyperkinetischen Kindern. *„They are unable to maintain an automatic form of sustained attention to task as other children do...Impulsivity in the child who is unable to sustain attention is a nonmediated and nontemporalized behavior resulting from a lack of automatic cognitive microprocessing“* (ebd., S.34-35). Sie schrieben die Impulsivität dieser Kinder also Defiziten im Bereich der Automatisierung zeitlicher Abfolgen zu. Dazu stellten Sonuga-Barke, Saxton und Hall 1998 eine sehr interessante Studie vor. Die Kinder sollten dabei in bestimmten Zeitabständen nach einem Signal (in einer Testreihe 5s, in einer anderen 15s) eine Taste drücken. Dazu hatten sie einen Spielraum von 2 Sekunden. In einem ersten Durchgang wurde ihnen das Ende des Wartezeitraums durch ein Signal angezeigt. In einer folgenden Testreihe mussten die Kinder das Zeitintervall selbst schätzen. Dabei zeigte sich, dass die hyperkinetischen Kinder das Warteintervall wesentlich schlechter einschätzen konnten. Bei ihnen ließ sich die Tendenz feststellen, in der nicht durch ein Signal kontrollierten Situation zu früh zu reagieren. Die Autoren vermuteten, dass diesen Schwierigkeiten ein Defizit in der Zeitwahrnehmung zugrunde liegt. Die Kinder hatten den Eindruck, als ob die Zeit langsamer vergeht als es in Wirklichkeit der Fall ist und konnten ihre Wahrnehmung durch Erfahrung schlecht anpassen. Diese Ergebnisse würden erklären, dass in den von uns eingesetzten fixen Sequenzen eine größere Schwankungsbreite der Reaktionszeiten bei hyperkinetischen Kindern als bei gesunden Probanden gefunden wurde. Die hyperkinetischen Kinder haben zwar die gleichbleibende Abfolge erkannt und wollten

sich auch darauf einstellen, aber es ist ihnen nicht so gut gelungen wie den unauffälligen Kindern.

Neben Störungen in der Inhibitionskontrolle und der Automatisierung zeitlicher Abfolgen wurden auch Störungen in der Daueraufmerksamkeit und der selektiven Aufmerksamkeit bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom in der Literatur beschrieben. Ein Instrument zur Untersuchung von Daueraufmerksamkeit ist der CPT (continuous performance test). Dabei müssen die Kinder über einen längeren Zeitraum (i.d.R. über 10 bis 20 Minuten) immer bei einem bestimmten visuellen Signal eine Taste drücken, während andere Symbole ignoriert werden sollen. Carter et al. (1993) fanden mit einem solchen Paradigma bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom signifikant mehr falsche Tastendrucke im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Die durchschnittlichen Reaktionszeiten unterschieden sich nicht, wohl haben die Kinder mit hyperkinetischem Syndrom aber deutlich unregelmäßiger reagiert als die unauffälligen Kinder. Demnach konnten Carter et al. bei hyperkinetischen Kindern Defizite in den Bereichen Alertness und selektiver Aufmerksamkeit nachweisen, die vergleichbar sind mit den Ergebnissen der hier vorliegenden Untersuchung. Auch in der vorliegenden Untersuchung reagierten die hyperkinetischen Kinder signifikant ungleichmäßiger auf die Zielsignale in den Zufallsfolgen des KARLI-Programms und machten mehr falsche Tastendrucke.

Die Ergebnisse aus der Untersuchung hyperkinetischer Kinder mit dem KARLI-Programm erbrachten also Befunde, die mit den bereits in der Literatur beschriebenen Defiziten Exekutiver Funktionen bei Kindern mit diesem Störungsbild in Einklang stehen. Im Gegensatz zu den zitierten Untersuchungen wurde hier jedoch ein weiteres Spektrum unterschiedlicher Bereiche der Exekutiven Funktionen mit einem Instrument untersucht. Dabei fiel auf, dass hyperkinetische Kinder Defizite in nahezu allen untersuchten Bereichen aufwiesen, und dass die neuropsychologischen Defizite bei diesen Kindern die Exekutiven Funktionen eher global beeinträchtigen, als dass nur bestimmte Bereiche betroffen wären. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch Shallice und Mitarbeiter (2002) die neuropsychologische Auffälligkeiten bei Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom mit Hilfe einer Batterie aus verschiedenen unterschiedlichen Einzeltests untersuchten. Auch bei dieser Untersuchung fiel auf, dass hyperkinetische Kinder eine eher globale Störung exekutiver Funktionen und der Aufmerksamkeit zeigten. Diese Ergebnisse und die hier vorgestellten Untersuchungen bestätigen die bereits anfangs erwähnte Auffassung von Fadeley und Hosler (1992), wonach eine einzelne Ursache für die Entstehung eines hyperkinetischen Syndroms unwahrscheinlich

ist. Statt dessen scheint erst das Zusammentreffen unterschiedlicher Faktoren letztendlich zu dem klinischen Bild eines hyperkinetischen Syndroms führen zu können.

5.2. Vergleich der hyperkinetischen Kinder mit den sprachentwicklungsgestörten Kindern

Der Vergleich der neuropsychologischen Testergebnisse bei hyperkinetischen Kindern mit den Befunden bei Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung wurde aus folgendem Grund durchgeführt: Störungen der Aufmerksamkeit bzw. Exekutiver Funktionen sind nicht nur bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom beschrieben sondern auch bei Kindern mit spezifischer Sprachentwicklungsstörung (Weyandt und Willis, 1994). Auf der anderen Seite entwickeln diese Kinder nicht zwangsläufig Verhaltensauffälligkeiten eines hyperkinetischen Syndroms wie Bewegungsdrang, Unruhe und Impulsivität. Wenn man annimmt, dass den Verhaltensauffälligkeiten bei einem hyperkinetischen Syndrom eben bestimmte Defizite auf der neuropsychologischen Ebene zugrunde liegen, muss daraus gefolgert werden, dass nur Kinder mit hyperkinetischem Syndrom in diesen bestimmten Bereichen Auffälligkeiten zeigen, nicht jedoch Kinder mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung ohne charakteristische Verhaltensauffälligkeiten wie bei einem hyperkinetischen Syndrom.

Beim Vergleich der neuropsychologischen Testergebnisse bei den hyperkinetischen Kindern mit den Ergebnissen bei Kindern mit spezifischer Sprachentwicklungsstörung in der vorliegenden Untersuchung fiel auf, dass beide Gruppen sich deutlich in den auditiven Testreihen unterschieden. Nun scheinen die auditiven Aufgaben aber ungleich schwerer gewesen zu sein als die visuellen, so dass nur bei wenigen Kindern aus den klinischen Gruppen diese Testreihen überhaupt gewertet werden konnte (5 von 10 hyperkinetischen Kindern, 2 von 10 sprachentwicklungsgestörten Kindern, 8 von 10 unauffälligen Kindern). Damit war auch die statistische Auswertbarkeit dieser Ergebnisse limitiert. Ein Grund dafür könnte in der Art der Darbietung der auditiven Reize gesucht werden. Die Töne lagen zwar jeweils eine Oktave auseinander. Das war aber vielleicht noch zu wenig, um von den Kindern gut auseinandergehalten werden zu können. Außerdem wurden die Töne etwas kürzer dargeboten als die visuellen Reize (400ms statt 600ms). Trotz dieser Schwierigkeiten fiel auf, dass die Kinder mit Sprachentwicklungsstörung ungleich größere Probleme bei der Verarbeitung auditiver Reize hatten als gesunde Kinder und als Kinder mit hyperkinetischem Syndrom. Insbesondere die Automatisierung einer Abfolge auditiver Reize gelang bei

Kindern mit Sprachentwicklungsstörung signifikant schlechter als bei gesunden Kindern und den Kindern mit hyperkinetischem Syndrom.

Diese Ergebnisse bestätigen die Verarbeitungsschwäche für auditive Informationen bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörung, wie sie auch von Bishop et al. (1998) beschrieben wurde. Barbara Fazio (1998) vermutete, dass die zugrundeliegenden Defizite bei sprachentwicklungsgestörten Kindern in einer Schwäche des Arbeitsgedächtnisses zu suchen sind, die die Verarbeitungskapazität für diese auditiven Reize limitiert und somit letztlich die Sprachentwicklung behindert. Es zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den sprachentwicklungsgestörten und den hyperkinetischen Kindern in den visuellen Testreihen. Alertness, selektive Aufmerksamkeit, Inhibition und Automatisierung gelangen in den visuellen Testreihen ähnlich gut oder schlecht bei hyperkinetischen und bei sprachentwicklungsgestörten Kindern. Damit konnte die vorliegende Untersuchung zwar eine Verarbeitungsschwäche für auditive Informationen bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörung im Vergleich zu hyperkinetischen Kindern identifizieren, nicht jedoch die oben genannte Vermutung bestätigen, dass hyperkinetische Kinder ein spezifisches Muster neuropsychologischer Defizite aufweisen, das für die Verhaltensauffälligkeiten verantwortlich gemacht werden könnte. Dafür kommen verschiedene Erklärungen in Betracht:

1. Es gibt keinen Unterschied zwischen hyperkinetischen Kindern und sprachentwicklungsgestörten Kindern bezüglich der Verarbeitung visueller Reize, d.h. beide Gruppen haben vergleichbare Defizite in den Exekutiven Funktionen – mit Ausnahme der Verarbeitungsschwäche für auditive Reize bei sprachentwicklungsgestörten Kindern.
2. Die Gruppen sind mit jeweils nur 10 Probanden zu klein, um Unterschiede statistisch signifikant nachweisen zu können.
3. Es gibt relevante Überschneidungen zwischen der Gruppe der hyperkinetischen Kinder und der Gruppe sprachentwicklungsgestörter Kinder in den Störungen der Exekutiven Funktionen, so dass die Unterschiede zwischen diesen Gruppen verschwimmen.

Natürlich sind Gruppen von jeweils nur 10 Probanden sehr klein, und nicht signifikante Ergebnisse aus solchen Untersuchungen wie der vorliegenden erlauben in der Regel nicht den Schluss, dass es einen Unterschied in der untersuchten Variable zwischen den beiden Gruppen gibt oder nicht. Interessant erscheint aber vor allem die Möglichkeit, dass sich die Gruppe

hyperkinetischer Kinder vielleicht gar nicht so klar von der Gruppe sprachentwicklungsgestörter Kinder abgrenzen ließ. Tirosh und Cohan (1998) beschreiben eine Komorbiditätsrate von 45% zwischen Sprachentwicklungsstörung und hyperkinetischem Syndrom, und nach Chermak, Hall und Musiek (1999) gibt es enge Verbindungen zwischen einer zentralen auditiven Verarbeitungsstörung und dem hyperkinetischen Syndrom. Es scheint also relevante Überschneidungspunkte zwischen Sprachentwicklungsstörungen und hyperkinetischen Störungen zu geben. Diese könnten das ähnliche Abschneiden der Kinder bei vielen Aufgaben in unserer Untersuchung erklären, obwohl in der vorliegenden Untersuchung versucht wurde beide Gruppen nach klinischen Gesichtspunkten soweit als möglich von einander zu trennen.

5.3. Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Befunden und der Verhaltensebene

Die bisherigen Überlegungen haben gezeigt, dass Kinder mit hyperkinetischem Syndrom eher eine globale Störung Exekutiver Funktionen aufwiesen als ein spezifisches Muster an Defiziten. Insbesondere scheint es deutliche Überschneidungen zwischen den Störungen Exekutiver Funktionen bei hyperkinetischen Kindern und bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörung zu geben, so dass es unwahrscheinlich ist, dass Defizite in ganz bestimmten Bereichen alleine für die Verhaltensauffälligkeiten bei hyperkinetischen Kindern verantwortlich gemacht werden können. Trotzdem zeigte die hier durchgeführte Korrelationsanalyse, dass Zusammenhänge zwischen Auffälligkeiten auf der neuropsychologischen Ebene und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene durchaus wahrscheinlich sind. Verhaltensauffälligkeiten wie beim hyperkinetischen Syndrom scheinen also keineswegs unabhängig von Störungen der Exekutiven Funktionen zu sein. Dabei zeigte sich zum einen, dass unaufmerksames Verhalten ein neuropsychologisches Korrelat im Sinne von Störungen der selektiven Aufmerksamkeit und Störungen der Automatisierung hatte. Zum anderen zeigte sich aber auch, dass Störungen von Exekutiven Funktionen wie Automatisierungsfunktionen und Inhibitionskontrolle mit einer Reihe von Verhaltensauffälligkeiten in Zusammenhang stehen können, die nicht direkt mit Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht werden. Dazu zählten auch Verhaltensauffälligkeiten wie aggressives oder delinquentes Verhalten, Depressivität oder sozialer Rückzug.

Mit diesem Ergebnis können einige der eingangs erwähnten Theorien zur Erklärung der Verhaltensauffälligkeiten beim hyperkinetischen Syndrom bekräftigt werden. Bestätigt wird

insbesondere die Theorie von Russell A. Barkley, der Defizite auf Verhaltensebene bei hyperkinetischen Kindern mit zugrundeliegenden Störungen von Inhibitions-Prozessen in Verbindung bringt (Barkley 1997 und 1998). In der vorliegenden Untersuchung ließ sich eben genau der Zusammenhang zwischen Störungen der Inhibition und externalisierendem Verhalten nachweisen, wobei sich externalisierendes Verhalten auch als typisch für das hyperkinetische Syndrom zeigte. Barkley (1998) beschrieb externalisierende Verhaltensweisen ebenfalls als typisch für das hyperkinetische Syndrom. Unwahrscheinlicher werden hingegen die Theorien von Pineda et al (1998), die die Verhaltensauffälligkeiten hyperkinetischer Kinder auf Störungen der Daueraufmerksamkeit zurückführten, oder von Posner und Raichle (1994), die die Meinung vertraten, dass bei hyperkinetischen Kindern vor allem Störungen der selektiven Aufmerksamkeit für die Verhaltensauffälligkeiten verantwortlich sein könnten. Die vorliegende Untersuchung konnte weder einen Zusammenhang zwischen der selektiven Aufmerksamkeit noch der Daueraufmerksamkeit oder Alertness und Verhaltensauffälligkeiten wie externalisierendem oder internalisierendem Verhalten aufzeigen.

Störungen der Inhibitionskontrolle scheinen also eine wichtige Rolle für die Erklärung von Verhaltensauffälligkeiten beim hyperkinetischen Syndrom zu spielen. Die vorliegende Untersuchung legt aber auch nahe, dass die Verhaltensauffälligkeiten beim hyperkinetischen Syndrom keinesfalls alleine auf spezifische Defizite Exekutiver Funktionen wie der Inhibitionskontrolle zurückzuführen sein können, bzw. dass derartige Defizite nicht immer zwangsläufig zu Verhaltensauffälligkeiten führen müssen. Die Kinder mit hyperkinetischem Syndrom unterschieden sich nämlich nicht signifikant in neuropsychologischen Testwerten, die als Maß für die Inhibitionskontrolle angesehen werden konnten von Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung. Im Gegensatz zu den hyperkinetischen Kindern zeigten die sprachentwicklungsgestörten Kinder aber eher selten externalisierende Verhaltensauffälligkeiten wie delinquentes oder aggressives Verhalten sondern eher internalisierendes Verhalten wie sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden oder Angst/Depressivität.

Der Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Störungen und der Verhaltensebene scheint daher eher komplexer Natur zu sein. So stehen die internalisierenden Verhaltensweisen bei sprachentwicklungsgestörten Kindern möglicherweise in Verbindung mit Störungen von Automatisierungsfunktionen, da sich ein Zusammenhang zwischen Störungen der Automatisierung und internalisierendem Verhalten in der vorliegenden Untersuchung zeigen ließ. Auf der anderen Seite zeigten auch hyperkinetische Kinder

signifikante Störungen der Automatisierung, hatten aber eher weniger internalisierende Verhaltensweisen. Es zeigte sich ebenfalls, dass Störungen der Automatisierung nicht nur mit internalisierenden sondern auch mit externalisierenden Verhaltensweisen im Zusammenhang standen. Damit scheint keine einfache, lineare Ursache-Wirkungs-Beziehung vorzuliegen.

Wir haben es also mit einem komplizierten System von Wechselwirkungen zwischen der neuropsychologischen Ebene und der Verhaltensebene zu tun. Der Zusammenhang zwischen Störungen der Inhibitionskontrolle und externalisierenden Verhaltensweisen, wie sie für das hyperkinetische Syndrom charakteristisch sind scheint dabei eine wichtige Rolle zu spielen - aber keinesfalls die einzige. Dass hier kein für das hyperkinetische Syndrom spezifisches Muster von neuropsychologischen Defiziten mit einem Überwiegen von gestörten Inhibitionsprozessen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom gefunden wurde, bestätigt die Komplexität der Mechanismen, die die Störung ausmachen, widerspricht aber nicht dem Zusammenhang zwischen gestörten Inhibitionsprozessen und Verhaltensauffälligkeiten.

5.4. Der Differentielle Leistungstest-KG

Der Differentielle Leistungstest-KG ist ein in Deutschland seit langem bekanntes und eingesetztes Instrument zur Erfassung von Konzentrations- und Aufmerksamkeitsfunktionen über die Zeit (Daueraufmerksamkeit) im Grundschulalter. Der Test wurde in dieser Studie eingesetzt, um ein weiteres Standbein in der Erfassung der Aufmerksamkeitsdefizite von hyperkinetischen Kindern zu haben.

Beim Vergleich der Ergebnisse in den Gruppen hyperkinetischer Kinder, sprachentwicklungsgestörter Kinder und unauffälliger Probanden zeigten sich kaum Abweichungen. Allenfalls kann man sagen, dass die Kontrollgruppe etwas besser abgeschnitten hat und eher Scores im oberen Bereich erreichte. Zwischen den beiden klinischen Gruppen bestanden kaum Unterschiede.

Dafür kommen verschiedene Ursachen in Frage. Es könnte sein, dass die Gruppen mit jeweils 10 Teilnehmern zu klein waren, um die sonst typischen Verteilungen zeigen zu können. Allerdings brachte der Test bei der Betrachtung der einzelnen Kinder auch keine anderen Ergebnisse. Die von den Autoren für schwere Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen beschriebenen Muster kamen überhaupt nicht vor. Dafür gab es aber in allen drei Gruppen Kinder mit Leistungsprofilen, die als typisch für Lernstörungen angesehen werden, ohne dass dafür ein objektives Korrelat vorlag.

Es wäre möglich, dass der Test zu geringe Anforderungen stellte, um die Leistungsunterschiede zwischen den Gruppen herauszuarbeiten. Der DL-KG stand am Anfang der Untersuchung, weil er für die Kinder am langweiligsten und unangenehmsten war. Die Kinder waren deshalb noch frisch und ausgeruht bei der Bearbeitung der Testblätter. Nach früheren Erfahrungen kann auch davon ausgegangen werden, dass es vor allem von der Motivation eines Kindes abhängt, wie schnell, korrekt und gleichmäßig es arbeitet. Die Konzentration und Aufmerksamkeit im Alltag lassen sich so anhand dieser Test-Situation nur schwer simulieren und beurteilen.

Der DL-KG zeigte sich somit in der vorliegenden Untersuchung als ungeeignetes Instrument um Aufmerksamkeitsstörungen bei hyperkinetischen oder sprachentwicklungsgestörten Kindern angemessen festzustellen und zu beschreiben.

5.5. Fazit

Die vorliegende Untersuchung zeigte, dass bei den hyperkinetischen Kindern eine eher globale Störung Exekutiver Funktionen bestand. Alle untersuchten Bereiche wie Alertness, selektive Aufmerksamkeit, Inhibitionsprozesse und Automatisierung waren bei hyperkinetischen Kindern im Vergleich zu gesunden beeinträchtigt. Es ließ sich kein für das hyperkinetische Syndrom spezifisches Muster an neuropsychologischen Defiziten identifizieren. Kinder mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung zeigten – wenn auch nicht so deutlich ausgeprägt - ein ähnliches Muster an neuropsychologischen Störungen wie die hyperkinetischen Kinder mit der Ausnahme, dass bei den sprachentwicklungsgestörten Kindern die Verarbeitung auditiver Reize und dabei besonders die Automatisierung auditiver Reize deutlich schlechter gelang als bei den hyperkinetischen Kindern. Ein einfacher, linearer Zusammenhang zwischen bestimmten, spezifischen Störungen einzelner Exekutiver Funktionen und den Verhaltensauffälligkeiten, die typisch sind für ein hyperkinetisches Syndrom, erscheint also eher unwahrscheinlich.

Trotzdem zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung Hinweise auf wesentliche Zusammenhänge zwischen Störungen auf der neuropsychologischen Ebene und Verhaltensauffälligkeiten. Unaufmerksames Verhalten ließ sich auf Störungen der selektiven Aufmerksamkeit und der Automatisierung zurückführen. Störungen der Automatisierung hingen sowohl mit internalisierenden als auch mit externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten zusammen, und es fand sich darüber hinaus ein Zusammenhang zwischen externalisierendem Verhalten, das besonders häufig bei Kindern mit

hyperkinetischem Syndrom auftrat und Störungen der Inhibitionskontrolle. Damit zeigte sich, dass den Störungen der Inhibitionskontrolle sicher eine wichtige Funktion im Zusammenhang mit der Erklärung von externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten wie delinquentes und aggressives Verhalten zukommt. Es zeigte sich aber auch, dass Störungen der Inhibitionskontrolle nicht spezifisch sind für das hyperkinetische Syndrom und dass Störungen der Inhibitionskontrolle nicht alleine die Verhaltensauffälligkeiten bei dem hyperkinetischen Syndrom erklären können. Wir haben es statt dessen mit einem komplexen System von Wechselwirkungen zwischen der neuropsychologischen Ebene und der Verhaltensebene zu tun.

6. Zusammenfassung

Bei dem hyperkinetischen Syndrom scheinen Störungen in den frontostriatalen Hirnbereichen und den dort lokalisierten Transmittersystemen eine zentrale Bedeutung zuzukommen. Diesen Hirnregionen werden besonders Aufgaben im Bereich der Exekutiven Funktionen einschließlich der Aufmerksamkeit zugeschrieben. Ziel der vorliegenden Arbeit war die gezielte Untersuchung und Spezifizierung von Störungen Exekutiver Funktionen bei Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen und Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung. Gleichzeitig sollte der Frage nachgegangen werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der neuropsychologischen Ebene und Verhaltensauffälligkeiten gibt.

Es wurden 10 Kinder mit einem hyperkinetischen Syndrom, 10 Kinder mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung und 14 gesunde Probanden untersucht. Die Gruppen waren bezüglich Alters- und Geschlechtsverteilung parallelisiert. Die Kinder wurden mit dem Differentiellen Leistungstest-KG sowie einem speziell entwickelten Untersuchungsprogramm – dem KARLI-Programm – untersucht. Das KARLI-Programm stellt eine neuropsychologische Testbatterie dar, die durch Testwerte wie Reaktionszeiten auf visuelle oder auditive Reize, Standardabweichungen der Reaktionszeiten und Art bzw. Anzahl der Fehler eine Beurteilung verschiedener Exekutiver Funktionen ermöglicht. Im Einzelnen lassen sich Aussagen treffen über Störungen der Alertness, Störungen der selektiven Aufmerksamkeit, Störungen von Inhibitionsprozessen und Störungen der Automatisierung und das sowohl im visuellen als auch im auditiven Bereich. Die Verhaltensebene wurde durch Einsatz der Child Behavior Checklist erfasst. Es wurden die folgenden Hypothesen untersucht:

1. Kinder mit hyperkinetischem Syndrom haben mehr Auffälligkeiten in den Exekutiven Funktionen als unauffällige Kinder.
2. Die Auffälligkeiten in den Exekutiven Funktionen bei hyperkinetischen Kindern sind spezifisch und unterscheiden sich von den Auffälligkeiten bei Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung in diesen Bereichen.
3. Es gibt Zusammenhänge zwischen Defiziten in bestimmten Bereichen der Exekutiven Funktionen und Auffälligkeiten auf der Verhaltensebene.

Die Auswertung der Ergebnisse erbrachte, dass die hyperkinetischen Kinder in fast allen Bereichen der Exekutiven Funktionen Defizite im Vergleich zu gesunden Probanden aufwiesen. Hyperkinetische Kinder hatten Störungen in basalen Aufmerksamkeitsfunktionen wie der Alertness, Störungen der selektiven Aufmerksamkeit, der Inhibition und der Automatisierung. In bezug auf visuelle Reize unterschieden sich die hyperkinetischen Kinder kaum von Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung. Kinder mit Sprachentwicklungsstörungen hatten jedoch deutlich mehr Schwierigkeiten bei der Verarbeitung auditiver Reize. Insbesondere im Bereich der Automatisierung auditiver Reize zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen sprachentwicklungsgestörten Kindern und Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom. Auf der Verhaltensebene zeigten Kinder mit hyperkinetischem Syndrom vor allem externalisierende Verhaltensweisen wie aggressives oder delinquentes Verhalten, während sprachentwicklungsgestörte Kinder eher internalisierende Verhaltensauffälligkeiten zeigten, wie Angst/Depression, somatische Beschwerden oder sozialer Rückzug. Unaufmerksames Verhalten wurde sowohl bei hyperkinetischen als auch bei sprachentwicklungsgestörten Kindern beschrieben.

Eine Korrelationsanalyse machte verschiedene Zusammenhänge zwischen der neuropsychologischen Ebene und der Verhaltensebene deutlich: Es zeigten sich Zusammenhänge zwischen Störungen der selektiven Aufmerksamkeit und der Automatisierung und unaufmerksamem Verhalten eines Kindes, zwischen Störungen der Automatisierung und sowohl internalisierenden als auch externalisierenden Verhaltensweisen und zwischen Störungen von Inhibitionsprozessen und externalisierenden Verhaltensweisen.

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit kann demnach geschlossen werden, dass bei hyperkinetischen Kindern die Exekutiven Funktionen eher global beeinträchtigt sind. Ein spezifisches Muster von neuropsychologischen Defiziten konnte in der vorliegenden Arbeit nicht gefunden werden. Insbesondere scheint es Überschneidungen zwischen dem hyperkinetischen Syndrom und Sprachentwicklungsstörungen zu geben, die das teilweise ähnliche Abschneiden dieser beiden klinischen Gruppen bei den neuropsychologischen Untersuchungen der vorliegenden Arbeit erklären könnten. Auf der anderen Seite zeigen die Ergebnisse auch deutliche Zusammenhänge zwischen Verhaltensauffälligkeiten bei hyperkinetischen und bei sprachentwicklungsgestörten Kindern und Störungen der Exekutiven Funktionen auf der neuropsychologischen Ebene. Eine wichtige Rolle bei der Erklärung von Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom kommt dabei sicher dem Zusammenhang zwischen Störungen von Inhibitionsprozessen auf der neuropsychologischen Ebene und externalisierenden Verhaltensweisen zu, die als typisch für

das hyperkinetische Syndrom angesehen werden können. Dies kann jedoch nicht als der alleinige Mechanismus für die Erklärung dieser Störung angesehen werden, da sich zum einen gestörte Inhibitionsprozesse nicht als spezifisch für das hyperkinetische Syndrom herausstellten. Andererseits könnten auch Störungen von Automatisierungsprozessen mit externalisierenden aber auch mit internalisierenden Verhaltensweisen zusammenhängen. Daher ist es wahrscheinlicher, dass wir es mit einem komplexen System von Wechselwirkungen zwischen der neuropsychologischen Ebene und der Verhaltensebene zu tun haben. Ein einfaches, lineares Ursache-Wirkungs-Modell wird der Realität wohl nicht gerecht.

Lebenslauf

- 1972 13.Mai, Geburt in Bad Homburg v.d.H.
Eltern: Dr. med. Martin Krampe, Nervenarzt
Inge Krampe, geb. Scharsack, Verwaltungsangestellte
- 1979 – 1983 Besuch der Grundschule Durach
- 1983 – 1991 Besuch des Allgäu-Gymnasiums Kempten
- 1991 Allgemeine Deutsche Hochschulreife
- 1991 – 1996 Studium der Sonderpädagogik (Sprachbehindertenpädagogik) an der Ludwig-Maximilians-Universität München
- 1992 – 1999 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
- 1999 03.Mai, 3.Staatsexamen
- 1999 – 2001 von September 1999 bis Februar 2001 : Ärztin im Praktikum an der Psychiatrischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
- 2001 - seit März 2001 : Wissenschaftliche Assistentin an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule in Aachen
- 2001 am 27. Juli Eheschließung und Änderung des Familiennamens, seither: Karin Kockler

Literaturverzeichnis

Achenbach, T.M.: „Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile“. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington, 1991.

Achenbach, T.M./ Edelbrock, C.: „Child Behavior Checklist, Parents` Form“. Burlington, 1983.

Achenbach, T.M./ Edelbrock, C.: „Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile“. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington, 1983.

Adams, W.: „Lack of Behavioral Effects from Feingold Diet Violations“ (S.307-313) in „Perceptual and Motor Skills“, Vol.52.1981.

American Psychiatric Association: „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.)“. Washington, 1994.

Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist: „Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung, bearbeitet von P. Melchers und M. Döpfner“. Köln, 1993.

Barkley, R.A.: „Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder, Self-Regulation, and Time: Toward a More Comprehensive Theory“ (S.271-279) in „Developmental and Behavioral Pediatrics“, Vol.18. 1997.

Barkley, R.A.: „Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment“. New York, London, 1998.

Barkley, R.A./ Murphy, K.R./ Dupaul, G.I./ Bush, T.: „Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning.“ (S. 655-672) in „Journal of the International Neuropsychological Society“, Vol. 8. 2002.

Beck, B./ Amon, P./ Castell, W./ Mall, W./ Wiles, J.: „Untersuchung zur Anwendbarkeit der CBCL an einer Population von sechs- bis achtjährigen Sonderschülern“ (S.101-108) in „Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie“, Vol.21. 1993.

Berquin, P.C./ Giedd, J.N./ Jacobsen, L.K./ Hamburger, S.D./ Krain, A.L./ Rapoport, J.L./ Castellanos, F.X.: „Cerebellum in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A morphometric MRI Study“ (S.1087-1093) in „Neurology“, Vol.50. 1998.

Bishop, D.V.M.: „The Underlying Nature of Specific Language Impairment“ (S.3-66) in „Journal of Child Psychology and Psychiatry“, Vol.33. 1992.

Bortz, J./ Lienert, G.A.: „Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung: Ein Leitfaden für die Analyse kleiner Stichproben“. Berlin, Heidelberg, New York, 1998.

Brandeis, D.: „Psychophysiologie der hyperkinetischen Störungen“ (S.71-89) in „Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter“. Hrsg. H.-Ch. Steinhausen. Stuttgart, Berlin, Köln, 1995.

Brickenkamp, R.: „Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test“. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 1994.

Bühl, A./ Zöfel, P.: „SPSS für Windows Version 7.5: praxisorientierte Einführung in die moderne Datenanalyse“. Bonn, Reading, Menlo Park, New York, Harlow, Don Mills, Sydney, Mexico City, Madrid, Amsterdam, 1998.

Carter, C.M./ Urbanowicz, M./ Hemsley, R./ Mantilla, R./ Strobel, S./ Graham, P.J./ Taylor, E.: „Effects of a Few Foods Diet in Attention Deficit Disorder“ (S.564-568) in „Archives of Disease in Childhood“, Vol.69. 1993.

Cherkes-Julkowski, M./ Sharp, S./ Stolzenberg, J.: „Rethinking Attention Deficit Disorder“. Cambridge, 1998.

Chermak, G.D./ Hall, J.W. 3rd/ Musiek, F.E.: „Differential Diagnosis and Management of Central Auditory Processing Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.289-303) in „Journal of the American Academy of Audiology“, Vol.10. 1999.

Clark, T./ Fechan, C./ Tinline, C./ Vostanis, P.: „Autistic Symptoms in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.50-55) in „European Child and Adolescent Psychiatry“, Vol. 8. 1999.

Clarke, A.R./ Barry, R.J./ McCarthy R./ Selikowitz M.: „EEG Analysis in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A comparative Study of two Subtypes“ (S.19-29) in „Psychiatry Research“, Vol.81. 1998.

Clarke, A.R./ Barry, R.J./ McCarthy, R./ Selikowitz, M./ Brown, C.R.: „EEG evidence for a new conceptualisation of attention deficit hyperactivity disorder.“ (S.1036-1044) in „Clinical Neurophysiology: official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology“, Vol. 113. 2002.

Conners, C.K.: „Rating Scales for Use in Drug Studies with Children“ (S.24-84) in „Psychopharmacology Bulletin“, Vol.9.1973.

Cook, E.H./ Stein, M.A./ Krasowski, M.D./ Cox, N.J./ Olkon, D.M./ Kieffer, J.E./ Leventhal, B.L.: „Association of Attention-Deficit Disorder and the Dopamine Transporter Gene“ (S.993-998) in „American Journal of Human Genetics“, Vol.56. 1995.

Cox, D.J./ Kovatchev, B.P./ Morris, J.B./ Phillips, Ch./ Hill, R.J./ Merkel, L.: „Electroencephalographic and Psychometric Differences Between Boys with and without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Pilot Study“ (S.179-188) in „Applied Psychophysiology and Biofeedback“, Vol.23. 1998.

Daly, G./ Hawi, Z./ Fitzgerald, M./ Gill, M.: „Mapping Susceptibility Loci in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Preferential Transmission of Parental Alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected Children“ (S.192-196) in „Molecular Psychiatry“, Vol.4. 1999.

Dilling, H./ Mombour, W./ Schmidt, M.H./ Schulte-Markwort, E. (Hrsg.): „Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); Forschungskriterien“. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 1994.

Döpfner, M./ Schmeck, K./ Berner, W.: „Handbuch: Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Forschungsergebnisse zur deutschen Fassung der Child Behavior Checklist (CBCL)“. Köln, 1994.

Döpfner, M./ Schmeck, K./ Berner, W./ Lehmkuhl, G./ Poustka, F.: „Zur Reliabilität und faktoriellen Validität der Child Behavior Checklist – eine Analyse in einer klinischen und einer Feldstichprobe“ (S.189-205) in „Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie“, Vol.22. 1994.

Egger, J./ Carter, C.H./ Graham, P.J./ Gumley, D./ Soothill, J.F.: „Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome“ (S.540-545) in „The Lancet“, Vol.1. 1985.

Egger, J./ Carter, C.H./ Soothill, J.F./ Wilson, J.: „Effect of diet treatment on enuresis in children with migraine or hyperkinetic behavior“ (S.302-307) in „Clinical Pediatrics“, Vol.31. 1992.

El-Sayed, E./ Larsson, J.O./ Persson, H.E./ Rydelius, P.A.: „Altered cortical activity in children with attention-deficit(hyperactivity disorder) during attentional load task.“ (S.811-809) in „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry“, Vol. 41. 2002.

Enns, J.T./ Burack, J.A. (Hrsg.): „Attention, Development, and Psychopathology“. New York, London, 1997.

Fadeley, J.L./ Hosler, V.N.: „Attentional Deficit Disorders in Children and Adolescents“. Springfield, 1992.

Faraone, S.V./ Biederman, J./ Chen, W.J./ Krifcher, B./ Keenan, K./ Moore, C./ Sprich, S./ Tsuang, M.T.: „Segregation Analysis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.257-275) in „Psychiatric Genetics“, Vol.2. 1992.

Faraone, S.V./ Biederman, J./ Weber, W./ Russell, R.L.: „Psychiatric, Neuropsychological, and Psychosocial Features of DSM-IV Subtypes of Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder: Results from a Clinically Referred Sample“ (S.185-193) in „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry“, Vol. 37. 1998.

Faraone, S.V./ Biederman, J./ Weiffenbach, B./ Keith, T./ Chu, M.P./ Weaver, A./ Spencer, T.J./ Wilens, T.E./ Frazier, J./ Cleves, M./ Sakai, J.: „Dopamine D4 Gene 7-repeat Allele and Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.768-770) in „American Journal of Psychiatry“, Vol.156. 1999.

Fazio, B.B.: „The Effect of Presentation Rate on Serial Memory in Young Children with Specific Language Impairment“ (S.1375-1383) in „Journal of Speech, Language, and Hearing Research“, Vol.41. 1998.

- Filipek, P.A.: „Neuroimaging in the Developmental Disorders: The State of Science“ (S.113-128) in „Journal of Child Psychology and Psychiatry“, Vol.40. 1999.
- Filipek, P.A./ Semrud-Clikeman, M./ Steingard, R.J./ Renshaw, P.F./ Kennedy, D.N./ Biederman, J.: „Volumetric MRI Analysis comparing Subjects having Attention-Deficit Hyperactivity Disorders with Normal Controls“ (S.589-601) in „Neurology“, Vol.48. 1997.
- Földényi, M./ Tagwerker-Neuenschwander, F./ Giovanoli, A./ Schallberger, U./ Steinhausen, H.-Ch.: „Die Aufmerksamkeitsleistungen von 6-10-jährigen Kindern in der TAP“ (S.87-102) in „Zeitschrift für Neuropsychologie“, Vol.10. 1999.
- Fuster, J.M.: „The Prefrontal Cortex. Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe“. New York, 1989.
- Gill, M./ Daly, G./ Heron, S./ Hawi, Z./ Fitzgerald, M.: „Confirmation of an Association Between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and a Dopamine Transporter Polymorphism“ (S.311-313) in „Molecular Psychiatry“, Vol.2. 1997.
- Goodman, R./ Stevenson, J.: „A Twin Study of Hyperactivity II: The Aetiological Role of Genes, Family Relationships and Perinatal Adversity“ (S.691-709) in „Journal of Child Psychology and Psychiatry“, Vol.30. 1989.
- Goorhuis-Brouwer, S.M./ Wijnberg-Williams, B.J.: „Specificity of Specific Language Impairment“ (S.269-274) in „Folia Phoniatica Logopädic“, Vol. 48. 1996.
- Grant, D.A./ Berg, E.A.: „The Wisconsin Card Sort Test: Directions for administration and scoring“. Odessa, 1948.
- Hadders-Algra, M./ Groothuis, A.M.: „Quality of General Movements is related to Neurological Dysfunction, ADHD, and Aggressive Behavior“ (S.381-391) in „Developmental Medicine and Child Neurology“, Vol.41. 1999.
- Halperin, J.M.: „The Clinical Assessment of Attention“ (S.171-182) in „International Journal of Neuroscience“, Vol.58. 1991.
- Hawi, Z./ Dring, M./ Kirley, A./ Foley, D./ Kent, L./ Craddock, N./ Asherson, P./ Curran, S./ Gould, A./ Richards, S./ Lawson, D. Pay, H. Turic, D./ Langley, K./ Owen, M./ O'Donovan, M./ Thapar, A./ Fitzgerald, M./ Gill, M.: “Serotonergic system and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a potential susceptibility locus at the 5-HT(1B) receptor gene in 273 nuclear families from a multi-centre sample.” (S. 718-725) in “Molecular Psychiatry”, Vol. 7, 2002
- Hazell, P.L./ Lewin, T.J./ Carr, V.J.: „Confirmation that the Child Behavior Checklist Clinical Scales Discriminate Juvenile Mania from Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.199-203) in „Journal of Pediatrics and Child Health“, Vol.32. 1999.
- Hechtman, L.: „Families of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a Review“ (S.350-360) in „Canadian Journal of Psychiatry“, Vol.41. 1996.

Helzer, J.R./ Champlin, C.A./ Gillam, R.B.: „Auditory Temporal Resolution in Specifically Language-Impaired and Age-Matched Children” (S.1171-1181) in „Perceptual and Motor Skills”, Vol.83. 1996.

Hesslinger, B./ Tebartz van Elst, L./ Thiel, T./ Haegele, K./ Henning, J./ Ebert, D.: „Frontoorbital volume reduction in adults with attention deficit hyperactivity disorder.“ (S.319-321) in “Neuroscience Letters”, Vol. 328. 2002

Horrobin, D.F./ Bennett, C.N.: „New Gene Targets related to Schizophrenia and other Psychiatric Disorders: Enzymes, Binding Proteins and Transport Proteins involved in Phospholipid and Fatty Acid Metabolism“ (S.141-167) in „Prostaglandines, Leukotrienes and Essential Fatty Acids“, Vol.60. 1999.

Humphries, T./ Kinsbourne, M./ Swanson, J.: „Stimulant Effects on Cooperation and Social Interaction between Hyperactive Children and their Mothers“ (S.13-22) in „Journal of Child Psychology and Psychiatry“, Vol.19. 1978.

James, W.: „Principles of Psychology”. New York, 1890

Kempton, S./ Vance, A./ Maruff, P./ Luk, E./ Costin, J./ Pantelis, C.: „Executive Function and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Stimulant Medication and better Executive Function Performance in Children“ (S.527-538) in „Psychological Medicine“, Vol.29. 1999.

Kim, E.Y./ Miklowitz, D.J.: „Childhood mania, attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: a critical review of diagnostic dilemmas.” (S. 215-225) in “Bipolar Disorders”, Vol. 4. 2002.

Kleber, E.W./ Kleber, G./ Hans, O.: „Differentieller Leistungstest – KG (DL-KG). Test zur Erfassung des Leistungsverhaltens bei konzentrierter Tätigkeit im Grundschulalter“. Göttingen, Toronto, Zürich, 1975.

Krampe, K.: „Aufmerksamkeit und Sprache. KARLI - Die Entwicklung eines Computerprogramms und seine Anwendung bei Kindern mit einer spezifischen Sprachentwicklungsstörung“. Hausarbeit zur Erlangung des Magistergrades an der Ludwig-Maximilians-Universität München, 1996.

Kuperman, S./ Schlosser, S.S./ Jama Lidral, M.A.T./ Reich, W.: „Relationship of Child Psychopathology to Parental Alcoholism and Antisocial Personality Disorder“ (S.686-692) in „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry“, Vol.38. 1999.

Lambert, N.M./ Hartsough, C.S.: „Prospective Study of Tobacco Smoking and Substance Dependencies among Samples of ADHD and Non-ADHD Participants“ (S.533-544) in „Journal of Learning Disabilities“, Vol.31. 1998.

Lauth, G.W./ Linderkamp, F.: „Diagnostik und Therapie bei Aufmerksamkeitsstörungen“ (S.136-163) in „Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter“. Hrsg. H.-Ch. Steinhausen. Stuttgart, Berlin, Köln, 1995.

Lovejoy, D.W./ Ball, J.D./ Keats, M./ Stutts, M.L./ Spain, E.H./ Janda, L./ Janusz, J.: „Neuropsychological Performance of Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Diagnostic Classification Estimates for Measures of Frontal Lobe/ Executive

Functioning“ (S.222-233) in „Journal of the International Neuropsychological Society“, Vol.5. 1999.

Luria, A.R.: „The Working Brain“. New York, 1973.

Manor, I./ Tyano, S./ Eisenberg, J./ Bachner-Melman, R./ Kotler, M./ Ebstein, R.P.: „The short DRD4 repeats confer risk to attention deficit hyperactivity disorder in a family-based design and impair performance on a continuous performance test (TOVA).“ (S. 790-794) in “Molecular Psychiatry”, Vol. 7. 2002.

Manor, I./ Tyano, S./ Mel, E./ Eisenberg, J./ Bachner-Melman, R./ Kotler, M./ Ebstein, R.P.: „Family-based and association studies of monoamine oxidase A and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): preferential transmission of the long promoter-region repeat and its association with impaired performance on a continuous performance test (TOVA).“ (S. 626-632) in “Molecular Psychiatry”, Vol. 7. 2002.

Milberger, S./ Biederman, J./ Faraone, S./ Chen, L./ Jones, J.: „Is Maternal Smoking during Pregnancy a Risk Factor for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children?“ (S.1138-1142) in „American Journal of Psychiatry“, Vol.153. 1996

Milberger, S./ Biederman, J./ Faraone, S./ Jones, J.: „Further Evidence of an Association between Maternal Smoking during Pregnancy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Findings from a High-Risk Sample of Siblings“ (S.352-358) in „Journal of Clinical Child Psychology“, Vol.27. 1998.

Mostofsky, S.H./ Reiss, A.L./ Lockhart, P./ Denckla, M.B.: „Evaluation of Cerebellar Size in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.434-439) in „Journal of Child Neurology“, Vol.13. 1998.

Niedermeyer, E.: „Frontal Lobe Functions and Dysfunctions“ (S.79-90) in „Clinical Electroencephalography“, Vol.29. 1999.

Nigg, J.T./ John, O.P./ Blaskey, L.G./ Huang-Pollock, C.L./ Willcutt, E.G./ Hinshaw, S.P./ Pennington, B.: „Big five dimensions and ADHD symptoms: link between personality traits and clinical symptoms.“ (S.451-469) in “Journal of Personality and Social Psychology”, Vol. 83. 2002.

Noterdaeme, M./ Minow, F./ Amorosa, H.: „Psychische Auffälligkeiten bei sprachentwicklungsgestörten Kindern: Erfassung der Verhaltensänderungen während der Therapie anhand der Child Behavior Checklist“ (S.141-154) in „Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie“, Vol.48. 1999.

Oosterlan, J./ Sergeant, J.A.: „Inhibition in ADHD, Aggressive, and Anxious Children: A Biologically Based Model of Child Psychopathology“ (S.19-36) in „Journal of Abnormal Child Psychology“, Vol.24. 1996

Oosterlan, J./ Sergeant, J.A.: „Response Inhibition and Response Re-Engagement in Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder, Disruptive, Anxious, and Normal Children“ (S.33-43) in „Behavioural Brain Research“, Vol.94. 1998.

Ostrander, R./ Weinfurt, K.P./ Yarnold, P.R./ August, G.J.: „Diagnosing Attention Deficit Disorders with the Behavioral Assessment System for Children and the Child Behavior Checklist: Test and Construct Validity Analysis using Optimal Discriminant Classification Trees“ (S.660-672) in „Journal of Consulting and Clinical Psychology“, Vol.66. 1999.

Pashler, H.E.: „The Psychology of Attention“. Cambridge, London, 1998.

Pick, L.H./ Halperin, J.M./ Schwartz, S.T./ Newcorn, J.H.: „A longitudinal Study of Neurobiological Mechanisms in Boys with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Preliminary Findings“ (S.371-373) in „Biological Psychiatry“, Vol.45. 1999.

Pineda, D./ Ardila, A./ Rosselli, M./ Cadavid, C./ Mancheno, S./ Mejia, S.: „Executive Dysfunctions in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.177-196) in „International Journal of Neuroscience“, Vol.96. 1998.

Pliszka, S.R./ Borcharding, S.H./ Spratley, K./ Leon, S./ Irick, S.: „Measuring Inhibitory Control in Children“ (S.254-259) in „Journal of Developmental and Behavioural Pediatrics“, Vol.18. 1997.

Pornopadol, C./ Friesen, D.S./ Haussler, T.S./ Glaser, P.E.A./ Todd, R.D.: „No Difference between Platelet Serotonin-5HT_{2A} Receptors from Children with and without ADHD“ (S.27-33) in „Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology“, Vol.9. 1999.

Posner, M.I./ Petersen, S.E.: „The Attention System of the Human Brain“ (S.25-42) in „Annual Review of Neuroscience“, Vol.13. 1990.

Posner, M.I./ Raichle, M.A.: „Images of Mind“. New York, 1994.

Remschmidt, H./ Walter, R.: „Psychische Auffälligkeiten bei Schulkindern“. Göttingen, 1990.

Rowe, D.C./ Stever, C./ Giedinghagen, L.N./ Gard, J.M.C./ Cleveland, H.H./ Terris, S.T./ Mohr, J.H./ Sherman, S./ Abramowitz, A./ Waldman, I.D.: „Dopamine DRD4 Receptor Polymorphism and Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.419-426) in „Molecular Psychiatry“, Vol.3. 1998.

Roman, T./ Szobot, C./ Martins, S./ Biederman, J./ Rohde, L.A./ Hutz, M.H.: „Dopamine transporter gene and response to methylphenidate in attention-deficit/hyperactivity disorder.“ (S. 497-499) in „Pharmacogenetics“, Vol. 12. 2002

Rubia, K./ Overmeyer S./ Taylor, E./ Brammer, M./ Williams, S.C./ Simmons, A./ Bullmore, E.T.: „Hypofrontality in Attention Deficit Hyperactivity Disorder during higher-order Motor Control: A Study with functional MRI“ (S.891-896) in „American Journal of Psychiatry“, Vol.156. 1999.

Sachs, L.: „Angewandte Statistik: Anwendung statistischen Methoden“. Berlin, Heidelberg, New York, 1999.

Schulte-Körne, G./ Deimel, W./ Gutenbrunner, C./ Hennighausen, K./ Blank, R./ Rieger, Ch./ Remschmidt, H.: „Der Einfluß einer oligoantigenen Diät auf das Verhalten von hyperkinetischen Kindern“ (S.176-183) in „Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie“, Vol.24. 1996.

Sergeant, J.A./ van der Meere, J.: „Additive Factor Method Applied to Psychopathology with Special Reference to Childhood Hyperactivity“ (S.277-295) in „Acta Psychologica“, Vol.74. 1990.

Shallice, T./ Marzocchi, G.M./ Coser, S./ Del Savio, M./ Meuter, R.F./ Rumiati, R.I.: „Executive funktion profile of children with attention deficit hyperactivity disorder.“ (S. 43-71) in “Developmental Neuropsychology”, Vol. 21. 2002.

Smalley, S.L./ Bailey, J.N./ Palmer, C.G./ Cantwell, D.P./ McGough, J.J./ Del'Homme, M.A./ Asarnow, J.R./ Woodward, J.A./ Ramsey, C./ Nelson, S.F.: „Evidence that the Dopamine D4 Receptor is a Susceptibility Gene in Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.427-430) in „Molecular Psychiatry“, Vol.3. 1998.

Sonuga-Barke, E.J./ Saxton, T./ Hall, M.: „The Role of Interval Underestimation in Hyperactive Children`s Failure to Suppress Responses over Time“ (S.45-50) in „Behavioural Brain Research“, Vol.94. 1998.

Spivak, B./ Vered, Y./ Yoran-Hegesh, R./ Averbuch, E./ Mester, R./ Graf, E./ Weizman, A.: „Circulatory Levels of Catecholamines, Serotonin and Lipids in Attention Deficit Hyperactivity Disorder“ (S.300-304) in „Acta Psychiatrica Scandinavica“, Vol.99. 1999.

Steinhausen, H.-Ch.: „Hyperkinetische Störungen – eine klinische Einführung“ (S.11-33) in „Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter“. Hrsg. H.-Ch. Steinhausen. Stuttgart, Berlin, Köln, 1995.

Stevens, J./ Quittner, A.L./ Zuckerman, J.B./ Moore, S.: „Behavioral inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with attention deficit hyperactivity disorder.“ (S. 117-139) in “Developmental Neuropsychology”, Vol. 21. 2002.

Stroop, J.R.: „Studies of Interference in Serial Verbal Actions“ (S.643-662) in „Journal of Experimental Psychology“, Vol.18. 1935.

Swanson, J.M./ Sunohara, G.H./ Kennedy, J.L./ Regino, R./ Fineberg, E./ Wigal, T./ Lerner, M./ Williams, L./ LaHoste, G.J./ Wigal, S.: „Association of the Dopamine Receptor D4 (DRD4) Gene with a Refined Phenotype of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Family-Based Approach“ (S.38-41) in „Molecular Psychiatry“, Vol.3. 1998.

Thapar, A./ Holmes, J./ Poulton, K./ Harrington, R.: „Genetic Basis of Attention Deficit and Hyperactivity“ (S.105-111) in „British Journal of Psychiatry“, Vol.174. 1999.

Tirosch, E./ Cohen, A.: „Language Deficit with Attention-Deficit Disorder: A Prevalent Comorbidity“ (S.493-497) in „Journal of Child Neurology“, Vol.13. 1998.

Tripp, G./ Luk, S.L./ Schaughency, E.A./ Singh, R.: „DSM-IV and ICD-10: A Comparison of the Correlates of ADHD and Hyperkinetic Disorders“ (S.156-164) in „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry“, Vol.38. 1999.

Vaughn, M.L./ Riccio, C.A./ Hynd, G.W./ Hall, J.: „Diagnosing ADHD (Predominantly Inattentive and Combined Subtypes): Discriminant Validity of the Behavior Assessment System for Children and the Achenbach Parent and Teacher Rating Scales“ (S.349-357) in „Journal of Clinical Child Psychology“, Vol.26. 1997.

Vaidya, C.J./ Gabrieli, J.D.E.: „Searching for a Neurobiological Signature of Attention Deficit Disorder“ (S.206-208) in „Molecular Psychiatry“, Vol.4. 1999.

Warren, R.P./ Odell, D./ Warren, L.W./ Burger, R.A./ Maciulis, A./ Torres, A.R.: „Is Decreased Blood Concentration of the C4B Protein Associated with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder?“ (S.1009-1014) in „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry“, Vol.34. 1995.

Weyandt, L.L./ Willis, W.G.: „Executive Functions in School-Aged Children: Potential Efficacy of Tasks in Discriminating Clinical Groups“ (S.27-38) in „Developmental Neuropsychology“, Vol.10.1994.

Wiseman, M.: „SPSS für Windows unter Windows 95 bzw. Windows NT. Eine Einführung“. Schrift des Leibniz-Rechenzentrums der Bayerischen Akademie der Wissenschaften, München, 1997.

Zametkin, A.J./ Liotta, W.: „The Neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder“ (S.17-23) in „Journal of Clinical Psychiatry“, Vol.59. 1999.

Zimmermann, P./ Fimm, B.: „Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP). Version 1.02. Handbuch“. Freiburg, 1993.

Zoroglu, S.S./ Erdal, M.E./ Alasehirli, B./ Erdal, N./ Sivasli, E./ Tutkun, H./ Savas, H.A./ Herken, H.: „Significance of Serotonin Transporter Gene 5-HTTLPR and Variable Number of Tandem Repeat Polymorphism in Attention Deficit Hyperactivity Disorder.“ (S. 176-181) in „Neuropsychobiology“, Vol. 45. 2002.