

Hyperkinetische Störungen (HKS)

Seminararbeit von Raphael Bronnhuber

Inhaltsverzeichnis:

1. Begriffsabgrenzung
2. Abriß der Forschungsgeschichte
3. Diagnose
 - 3.1. Symptome
 - 3.2. Diagnoseverlauf und Diagnoseinstrumente
 - 3.3. Differentialdiagnose
4. Genese der Störung
 - 4.1. Genetische Genese
 - 4.2. Neurophysiologische Genese
 - 4.3. Neurochemische Genese
 - 4.4. Allergologische Genese
5. Therapie
6. Verlauf der Störung
7. Literaturverzeichnis:
 - 7.1. Einzelliteratur
 - 7.2. Nachschlagewerke

1. Begriffsabgrenzung

Nach der ICD-10 gehören Hyperkinetische Störungen zur Gruppe der Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend [ICD-10/F 90-98]. Als dazugehörige Begriffe werden genannt: attention deficit disorder (ADD), Aufmerksamkeitsstörung(-syndrom) mit Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung(-defizit) mit Hyperaktivitätsstörung [ICD-10/F 90]. Die Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens [F 90.1] bei Merkmalen von HKS [F 90] und einer Störung des Sozialverhaltens [F 91] ist von der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung [F 90.0] als eigenständige Form abzugrenzen. Bei verschiedenen Autoren werden oftmals unterschiedliche Bezeichnungen für Personen mit HKS verwendet, die aber ein und dieselbe Störung bezeichnen.

Dr. Klaus Skrodzki (1996) listet solche Begriffe ausführlich auf (vgl.: sehr knapp: Steinhausen -1995, S. 12f.):

"MCD: Minimale cerebrale Dysfunktion war früher die häufigste Bezeichnung

MBD: Minimal Brain Dysfunction/ Damage

POS: Psycho - organisches Syndrom ist in der Schweiz üblich

HKS: Hyperkinetisches Syndrom hat sich in Deutschland eingebürgert

ADDS: Attention Defizit Disorder Syndrom mit / ohne Hyperaktivität und Sozialstörungen gilt in den USA und nach der WHO (Weltgesundheitsbehörde) als die jetzt korrekte Bezeichnung = Aufmerksamkeitsstörung

SIS: Sensorische Integrationsstörung

Hirnfunktionsstörung, Partielle Hirnreifungsstörung, Hirnorganisches Psychosyndrom, Teilleistungsstörung, Minimale cerebrale Bewegungsstörung, Hyperaktive Kinder, Ungeschickte Kinder, Aufmerksamkeitsgestörte Kinder, Kinder mit besonderem Förderbedarf, Schwerkraftverunsicherte Kinder."

Dabei betont Skrodzki (1996): "Alle Namen umfassen nur Teilaspekte der Störung und sind nicht identisch, aber sie überschneiden sich in großen Bereichen. (...) Ihnen ist gemeinsam, daß es sich nicht um Diagnosen handelt, sondern um Sammelbegriffe".

2. Abriß der Forschungsgeschichte

Nicht in jeder Zeit ging man mit Kindern und Jugendlichen, die spezieller Förderung bedurften, so sensibel um wie heute. Die Herauentwicklung eines Bewußtseins von einer hyperaktiven Störung setzte demnach eine gewisse Aufmerksamkeit auf die je eigenen Bedürfnisse eines Kindes voraus. So ist das sich im Laufe der Geschichte verändernde Störungsbild jeweils auch ein Spiegelbild gesellschaftlich geprägter Anschauungsweisen.

Skrodzki (1996) nennt einige Epochen der Forschungsgeschichte des hyperkinetischen Syndroms: "Schon 1808 beschrieb Dr. Haslam, Leibarzt Kaiser Napoleon I. ein "moralisch krankes Kind, Sklave seiner Leidenschaften, Schrecken der Schule, Qual der Familie, Plage der Umgebung. 1844 entstand in Frankfurt das Buch "Der Stuwwelpeter" von Heinrich Hoffmann. Dieser Frankfurter Arzt beschrieb aus eigener Erfahrung typische Erscheinungsbilder hyperkinetische Kinder: den Zappelphilipp, den fliegenden Robert, Hans guck in die Luft und den bösen Friedrich. 1881 beschrieb Scherpf "das impulsive Irresein als häufigste kindliche Seelenstörung". 1902 erforschte der englische Kinderarzt Still Kinder mit "Defects in Moral Control". 1917 schrieb Professor Czerny über "Schwererziehbare Kinder" und 1937 Dr. Charles Bradley über die hilfreiche Wirkung der Stimulantien auf verhaltensauffällige Kinder. In den Jahren nach der ersten Beschreibung Bradleys befaßten sich anfangs Kinderärzte und Kinderpsychiater, später Kinderpsychologen mit diesem Krankheitsbild. Es fand erst in den USA, später über Neuseeland, Holland, England und Skandinavien Beachtung. In Deutschland erschienen die ersten Berichte Mitte der 60er Jahre. Dann allerdings zahlreiche Publikationen; allein im deutschsprachigem Raum 1965 bis 1985 über 250 Arbeiten, die sich ausschließlich mit diesem Thema beschäftigen von medizinischer, psychologischer und pädagogischer Seite".

3. Diagnose

3.1 Symptome

Die folgenden Symptome treten früh auf, in der Regel "vor dem sechsten Lebensjahr" (ICD-10/1993 deutsch, F 90, S.295) und gelten als "situationsunabhängige und zeitstabile Verhaltenscharakteristika" (S.293). Hyperaktive Verhaltensformen werden dabei als Abweichungswerte erstens vom - nach Alter und Intelligenz des Kindes - zu erwartenden Verhalten und zweitens als abweichend vom Verhalten anderer Gleichaltriger in gleicher Situation erfaßt (vgl. S. 294). Das beobachtete Verhalten wird allerdings nur dann als hyperaktiv bezeichnet, wenn es "extrem ausgeprägt ist" (ebd.). So liegt der Beurteilung von hyperaktivem Verhalten immer die Beachtung "entwicklungsmäßig angemessener Normen" (S. 295) zugrunde.

Als Symptome für das hyperkinetische Syndrom nennt Steinhausen (1995: schematisch Tab 1.1) oder -hier zitiert- Skrodzki (1996) : "Extreme Hyperaktivität (motorische Unruhe), übermäßige Impulsivität (Wutausbrüche, vermehrte Reizbarkeit), vermehrte Ablenkbarkeit, übermäßiges Störverhalten, auffallende Langsamkeit bei der Aufgabenlösung, Frustrationsintoleranz, auffallende Diskrepanz zwischen der offenkundigen Intelligenz und der Leistung". Er betont weiterhin: "Nicht alle genannten Verhaltensauffälligkeiten müssen nebeneinander bestehen und ebensowenig müssen alle Auffälligkeiten gleich stark ausgeprägt sein. Die große Variation in Qualität und Quantität des Erscheinungsbildes macht es schwierig, dieser kombinierten Verhaltensstörung einzuschätzen". Wahrnehmungs- und Bewegungsstörungen hält Skrodzki (1996) ebenfalls für bedeutsame Symptome des hyperkinetischen Syndroms: "Bei der medizinischen Untersuchung erkennt man oft einen unharmonischen Bewegungsablauf und damit eine deutliche Diskrepanz zu anderen Kindern: während die Bewegung gesunder Kinder meist rund und wellenförmig ist, wirken diese Kinder ausgesprochen eckig, ruckartig und ungeschickt. Neurologisch finden sich zum Teil mäßige Störungen der

Feinmotorik, der Balancefähigkeit, der allgemeinen Geschicklichkeit, also insgesamt Zeichen einer leichten Hirnfunktionsstörung". Besonders das Schriftbild eines Kindes lasse diese hyperkinetisch bedingten Symptome erkennen, so Skrodzki (1996). Er listet weitere, grundlegende Symptome auf: "Bei diffiziler Untersuchung entdeckt man zahlreiche Wahrnehmungs- und Programmsteuerungsstörungen und fast immer erhebliche Verzögerungen in der psychomotorischen Entwicklung und der sensorischen Integration. Unter sensorischer Integration versteht man die sinnvolle Ordnung, Aufgliederung und Zusammenfassung von Sinneserregung, um diese nutzen zu können. Die Nutzung besteht in der Wahrnehmung und Erfassung des Körpers in Bezug zur Umwelt. Durch die sensorische Integration wird erreicht, daß alle Abschnitte des zentralen Nervensystems zusammen arbeiten, die erforderlich sind, damit ein Mensch sich sinnvoll mit seiner Umgebung auseinandersetzen kann und Befriedigung dabei erfährt". Wichtige Wahrnehmungsstörungen, die Skrodzki (1996) auflistet, seien kurz benannt: "verminderte Erfassungsspanne, verminderte Kanalkapazität, verminderte Diskriminationsfähigkeit, veränderte Reizschwelle, verlangsamte Umstellungsfähigkeit, intermodale Störung, seriale Störung, mangelhafte Codierung und Optimierung erlernter Abläufe, fehlerhafte Suchstrategien".

Wie sich die einzelnen Symptome oder Symptomgruppen über der Lebensspanne verändern, darauf möchte ich im Kapitel "Verlauf der Störung" eingehen.

3.2 Diagnoseverlauf und Diagnoseinstrumente

Nach Steinhausen (1995) sollte ein - an klinischer Praxis orientierter - Untersuchungsplan bei einer gründlichen Anamnese ansetzen (vgl. S. 17f. und Tab. 1.2). Danach könne die Diagnose durch Verfahren zur "Objektivierung der Befunderhebung" (S. 18) abgesichert werden.

"Die Eigenanamnese des Kindes erstreckt sich auf eine sorgfältige prä-, peri- und postnatale Anamnese" (Steinhausen - 1995, S. 17). Ziel ist es, "organische Psychosyndrome" (S. 20) auszuschließen beziehungsweise "mögliche Risikofaktoren als stützenden Beweis für Befunde einer koexistierenden Hirnfunktionsstörung zu erfassen" (S. 17). Aus einer Familienanamnese können Erkenntnisse über schon vorhandene hyperkinetische oder anderweitige psychiatrische Belastungen in der Verwandtschaft hervorgehen. Da diese "anamnestischen Daten" (S. 18) vor allem aus dem Elternhaus oder der Schule eines hyperkinetischen Kindes stammen, müssen sie, beispielsweise bei der Frage nach Situationsspezifität der Störung, einer zusätzlichen Prüfung durch Psychologen und/oder Psychiater unterzogen werden. Der Wert der dabei verwendeten Diagnoseinstrumente wird sich daran messen, inwieweit sie annähernd objektiv hyperkinetisches Verhalten erfassen können. Verhaltensbeobachtung, Fragebögen und Schätzskalen (Beispiele: Steinhausen - 1995, S. 26-32), klinische Exploration (Beispiel: Steinhausen - 1995, S. 33), psychologische Tests (z.B.: Aufmerksamkeitstests), EEG-Verläufe, Aktometerdaten, die hyperkinetische Kinder von Normokinetikern unterscheiden (vgl. Steinhausen - 1995, S. 62) oder eine entwicklungsneurologische Untersuchung können hierzu hilfreich sein (vgl. Steinhausen - 1995, S. 17ff.).

3.3 Differentialdiagnose

Vor die Diagnose einer hyperkinetischen Störung gestellt werden kann, müssen zuerst verschiedene andere Störungen mit einem der hyperkinetischen Störung sehr ähnlichen Erscheinungsbild ausgeschlossen werden. Zunächst sind dies Intoxikationen, sowie organische Psychosyndrome, Erethie und entwicklungsbedingte Hyperaktivität, die hyperaktives Verhalten hervorrufen können. Weiterhin kann es angeraten sein, beim Auftreten hyperaktiver Symptome eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens [ICD-10/F 90.1; siehe Kapitel "Begriffsabgrenzung"] oder eine ganz andere nach der ICD-10 zu verschlüsselnde psychopathologische Störung zu diagnostizieren (vgl. ICD-10/1993 deutsch, F 90, S.295f. oder ausführlicher: Steinhausen - 1995, S. 20f und Tab 1.3). Erst das, was von diesen Kategorien deutlich abgetrennt werden kann, wäre eine "reine" hyperkinetische Störung, die in dieser Form allerdings kaum auftritt, sondern zumeist von anderen Störungen begleitet wird (siehe z.B.: ICD-10/F 90.1), was wiederum zu einer Untergliederung der Störung führt (vgl. ICD-10/1993 deutsch, F 90.0 bis F 90.9, S.296f.). Dazu kommt, daß sich die hyperkinetische Störung selbst im Laufe eines Lebens mehrmals wandelt (siehe im Kapitel "Verlauf der Störung") und sich jeweils ganz

anders manifestiert. Definitivische Verwirrung wird aufgrund der Heterogenität der Störung also weiterhin gegeben sein. Meiner Meinung nach ist eine zuverlässige Diagnose der hyperkinetischen Störung nur unter Berücksichtigung der frühen Kindheit eines Menschen möglich, da das "reine" Störungsbild hier noch am deutlichsten zu Tage tritt, bevor es andere Störungen, die daraus hervorgehen, überlagern. Eine gute Anamnese einer hyperkinetischen Person wird deshalb vor allem die frühe Kindheit berücksichtigen.

4. Genese der Störung

4.1 Genetische Genese

In der Verwandtschaft hyperkinetischer Kinder kann zum Teil eine bedeutsame psychiatrische Belastung insbesondere mit HKS festgestellt werden (vgl. Steinhausen - 1995, S. 22). Daraus wurde auf Vererbung geschlossen. Eine neuere Studie im Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (June, 1997) bestätigt dies: "A recent study suggests that Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) may be genetically based. Australian researchers studied nearly 2,000 families with twins and other children aged 4-12 years and found that when one twin was diagnosed with ADHD, there was a 91% chance that the other twin had it also. No difference was found in the heritability of ADHD between identical and fraternal twins. Researchers say the findings suggest also that ADHD is not necessarily a specific condition, but rather a strong deviation from the norm in terms of a tendency toward ADHD-like traits. The findings are thought to have implications in the development of ADHD drug treatments".

4.2 Neurophysiologische Genese

Störungen der Hirnfunktion können hyperkinetischem Verhalten zugrundeliegen (vgl. Steinhausen - 1995, S. 21 unten f.). Solche Störungen können durch elektrische (Ableitung von Hirnströmen an der Schädeldecke - EEG) oder metabolische Verfahren (Emissionstomographie - SPECT) aufgezeichnet und diagnostiziert werden (ausführlich: Daniel Brandeis in: Steinhausen - 1995, Kap. 4.3, S. 74 ff.). Mit letzterem Verfahren kann der regionale Blutfluß oder Glucoseverbrauch innerhalb einer kurzen Zeitspanne sichtbar gemacht werden (vgl. S. 76). Steinhausen weist auf folgende Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode hin: "Metabolische Studien belegen, daß sich die regionale Hirndurchblutung von Kindern mit HKS und Kontrollgruppen schon im Ruhezustand unterscheidet. Eine erste Untersuchung des regionalen Blutflusses mit SPECT bei Kindern mit HKS wies eine Minderdurchblutung im medial frontalen Kortex sowie im Striatum nach (Lou et al 1984)" (S. 77). Ist diese Minderdurchblutung hier bereits im Ruhezustand nachgewiesen, zeigt sich jedoch die für Hyperkinetiker typische Abweichung im EEG erst bei der Aktivierung durch Aufgaben im evozierten Potential (EP). "Sowohl hirnelektrische als auch metabolische Befunde zeigen zusätzlich, daß Verarbeitungsdefizite auch bei unverminderter Leistung nachgewiesen werden können, und daß Stimulanzen die bei hyperkinetischen Störungen veränderten Merkmale normalisieren..." folgert Brandeis aus einer Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse (Brandeis in: Steinhausen - 1995, S. 84).

Im folgenden möchte ich auf wichtige EP-Muster, die Hyperkinetiker von Normokinetikern unterscheidet, eingehen und Implikationen daraus für das Informationsverarbeitungssystem darstellen. Die EP lassen auf den "Ablauf der Informationsverarbeitung" (S. 74) schließen. Frühe EP-Komponenten (bis 150 ms nach einem Reiz) bilden die "afferente Verarbeitung" (S. 75) ab. Hier unterscheiden sich Hyperkinetiker kaum von Normokinetikern, "was auf eine intakte Grundverarbeitung mit unauffälligen sensorischen Verarbeitungsstufen" (S. 80-81) bei Hyperkinetikern hinweist. Relevante Reize können beispielsweise von ihnen ohne weiteres von irrelevanten unterschieden werden (vgl. S. 81). Dagegen sind ihre Aufmerksamkeitseffekte bei der geforderten Unterscheidung von abweichenden Blitzen und Tönen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe geringer, aber auf visuelle Reize größer (vgl. S. 81-82). Daraus geht hervor, "daß hyperkinetische Störungen eine Reihe von neurophysiologisch unterschiedlichen Formen der Aufmerksamkeit betreffen" (S. 82), nicht ein generelles Defizit.

"Spätere EP-Komponenten werden durch Aufmerksamkeit beeinflusst und hängen oft weitgehend von der kognitiven Bewertung des Reizes ab" (S. 75). Für die Informationsverarbeitung Hyperaktiver ergeben sich hier nach Sergeant (in: Steinhausen - 1995) Störungen auf zwei Ebenen: Erstens eine Störung der Output-Operationen (spätere Verarbeitungsschritte) auf einem niedrigen Niveau des Informationsverarbeitungssystems wie beispielsweise Störungen der motorischen Reaktion (je länger das Vorbereitungsintervall desto langsamer wird die Verarbeitungszeit) und zweitens eine Störung eines höheren Kontrollmechanismus, der Inhibition (Handlungsabbruch nach Stoppsignal), Anstrengung und strategische Kontrolle beeinflusst (vgl. Sergeant in: Steinhausen - 1995, S. 46).

An einer Einzelkomponente des EEG, der P300-Komponente kann der Unterschied Hyperkinetiker-Normokinetiker besonders deutlich werden: Brandeis weist darauf hin, daß nach neueren Forschungsberichten "bei Kindern und Jugendlichen mit HKS sowohl deutliche EP-Veränderungen vor dem Beginn der P300-Komponente als auch verlängerte P300-Latenzen..." (Brandeis in: Steinhausen - 1995, S. 85) im EEG auftreten. Weiterhin wird folgender Punkt betont: "Die verkleinerten P300-Komponenten bei hyperkinetischen Störungen stützen die These energetischer Defizite bei der Zielreizverarbeitung, da die Stärke der P300 die verfügbaren Ressourcen anzeigt (Isreal et al. 1980)" (S. 82). "Die `kognitive` P300-Komponente (Sutton et al. 1965) tritt nach seltenen, unerwarteten oder für die Aufgabe relevanten Zielreizen auf... Die P300 weist Latenzen von 300-600 ms und eine parietal positive Topographie auf, die von der Art des auslösenden Reizes wenig beeinflusst wird. Ihre Stärke scheint den energetischen Aufwand für Wahrnehmung und Entscheidung (Isreal et al. 1980) und ihre Latenz die Verarbeitungsdauer ohne motorische Anteile (Vorbereitung und Ausführung) anzuzeigen (McCarthy und Donchin 1981). ...Sie wird oft anhand seltener Zielreize untersucht, die zufällig in einer Folge von irrelevanten Reizen auftreten, wie etwa in Versuchen zur Daueraufmerksamkeit (CPT= `continuous performance tests`), wo bestimmte Zeichen oder Zahlenfolgen die relevanten Zielreize bilden" (S. 75).

4.3. Neurochemische Genese

Verschiedene Neurotransmitter (Katecholamine), die erregend oder hemmend wirken können, regulieren das Verhalten einer Person zu ihrer Umwelt in Zentren des ZNS. Die Messung der Neurotransmitter erfolgt über ihre Metaboliten im Serum oder Urin (vgl. Hässler/Irmisch in: Steinhausen - 1995, S. 91). Vor allem über die Wirkungsweise und Konzentration von Dopamin und Noradrenalin können Hyperkinetiker von Normokinetikern abgetrennt werden. Für die Entstehung hyperaktiven Verhaltens spielen die "Regulationseinheit" der Monoamine (S. 93), vor allem aber Dopamin und die Monoaminoxidase (MAO) als wichtigstes Enzym zum Abbau monoaminerger Neurotransmitter eine wichtige Rolle. Das Abbauprodukt 3-Methoxy-4-hydroxyphenylglykol (MHPG) kann dem Urin entnommen werden. Bei Hyperkinetikern herrschen eine funktionale hypodopaminerge "Ausgangsbasis" (S. 91), ein habituell erniedrigtes Niveau der Katecholaminfreisetzung (bei Noradrenalin aber kontrovers) (vgl. S. 92) und "keine altersabhängige Abnahme der MAO-Aktivität" (Trott/Wirth in: Steinhausen - 1995, S. 214) vor. Letzterer Ansatz gilt heute (vgl. ebd.) als Ansatzpunkt zur Intervention bei hyperkinetischen Störungen, da insbesondere MAO-A-Hemmer im Gegensatz zu Dopamin-Antagonisten gute therapeutische Effekte zeigten. Zur Pharmakotherapie der hyperkinetischen Störung schlagen die Autoren deshalb Moclobemid, einen MAO-Hemmer und ein gleichzeitig auch als Antidepressivum gebräuchliches Medikament, vor. In einer offenen klinischen Studie wiesen sie dessen Wirksamkeit nach (S. 217).

Die gängigste Pharmakotherapie hyperkinetischer Störungen ist aber nach wie vor die Stimulanzienbehandlung mit dem Methylphenidat-Präparat Ritalin (ausführlich: Trott/Wirth in: Steinhausen - 1995, S. 210ff.). Methylphenidat verhindert die "Inaktivierung der Neurotransmitter durch Wiederaufnahme in der präsynaptischen Zelle" und steigert die "Konzentration der Neurotransmitter im Intersynapsenspalt" (Steinhausen - 1995, S. 22). Weitere Effekte sind: Dopamin-Freisetzung im synaptischen Spalt, Wiederaufnahmehemmung des Serotonin und der Katecholamine an der Synapse und Hemmung der Monoaminoxidase (vgl. Trott/Wirth in: Steinhausen - 1995, S. 211). Es treten aber auch eine Reihe von Nebenwirkungen auf, wie zum Beispiel eine Tendenz zu gedrückter Stimmungslage bei sonst in den Augen der Eltern "lebhaften" Kindern (vgl. S. 212f.).

4.4 Allergologische Genese

Bei Subgruppen hyperkinetischer Kinder besteht nach Blank (Blank in: Steinhausen - 1995, S. 110) ein Zusammenhang von Hyperaktivität und Allergie derart, daß bestimmte Nahrungsmittel bei verschiedenen Vpn zu allergischen Reaktionen führen, die auch Auswirkungen auf das Gehirn haben (Neurotransmitter-Stoffwechsel). So liegen Verhaltensauffälligkeiten von nahrungsmittelallergischen Atopikern zumeist im Bereich Hyperaktivität/Impulsivität. Allergische Anamnesen ihrerseits können aber nicht Subgruppen von Hyperkinetikern differenzieren.

Die Frage ist nun, inwieweit durch eine Diät eine solche "allergische Störung" geheilt werden kann. Aus einer Zusammenschau der Kapitel 6 und 8 aus Steinhausen (1995) und der Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 24/3 (1996), S. 176ff. heraus möchte ich folgendes festhalten: Die Vermeidung bestimmter Substanzen bessert HKS-Verhalten, zusätzliche Gabe solcher Stoffe provoziert es aber nicht. Die Vermeidung provozierender Nahrungsmittel im Rahmen einer oligoantigenen Diät bessert zwar in vielen Fällen das hyperaktive Verhalten und hat weniger unerwünschte Nebenwirkungen als etwa Ritalin. Dafür ist das Verfahren teurer, aufwendiger und nicht unbedingt effektiver als die pharmakologische Behandlung.

5. Therapie

Neben den schon im Kapitel "Genese" genannten Interventionsmöglichkeiten gibt es heute vielerlei Therapieansätze auf den unterschiedlichsten Ebenen, die Hyperkinetikern helfen sollen. Betrachtet man die Hyperaktivitätsstörung im multifaktoriellen Bedingungsmodell (siehe Sonderheft der Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 1996, 24 (3), S. 164ff.), so wird man leicht die unterschiedlichen Ansatzpunkte für eine Therapie daraus ersehen können. Die fünf zentralen Störungsebenen sind demnach: Defizitäre Aktivierungsregulation, kognitiv-funktionale Defizite, verringerte Selbststeuerungsfähigkeit, strategisch-organisatorische Defizite und negative soziale Reaktionen beziehungsweise ungünstige reaktive Verarbeitung der eingetretenen Beeinträchtigungen. Entsprechend breitgestreut sind die Therapieangebote, die ich im Überblick nach Dipl. Psych. Dr. Edith Klasen (1996) darstellen will:

- ? "Familientherapie: stützende Beratung für alle Familienmitglieder;
- ? Verhaltenstherapeutische Maßnahmen: Positives Verstärken, Negatives nicht beachten oder bestrafen; beides sofort, nicht erst, wenn abends der Vater nach Hause kommt oder sonst in dem Stil;
- ? Kognitive Verhaltensmodifikation: inneres Sprechen lernen zur Selbstinstruktion und Selbststeuerung, lautes Denken, Selbstkontrollprogramme einüben;
- ? Time out: eine bestimmte Methode Kindern zum Nachdenken, zum Ruhigwerden zu verhelfen; dafür gibt es einen stillen Platz, an dem sie einige Minuten allein sein sollen; dem Kind wird genau erklärt, warum und wie lange es an seinem time-out-Platz bleiben soll;
- ? Professionelle Beratung: problemorientiert, nicht tiefenpsychologisch; Entlastung, praktische Ratschläge, Überweisungen...;
- ? Spieltherapie: Das Kind kann seelische Konflikte "ausspielen" und unter fachlicher Anleitung aufarbeiten;
- ? Sensorisches Integrationstraining: nach Jean A. Ayres; es geht um das möglichst harmonische Zusammenspiel aller Sinnes- und Körperfunktionen durch gelenkte Bewegungsübungen;
- ? Visuo-Motor-Training: nach Marianne Frostig; Wahrnehmungs- und Koordinationsübungen;
- ? Psychomotorik: nach J. Kiphardt; wird auch Mototherapie (Passolt, München) genannt; Balance, Körperschema, Lateralität usw. werden durch körperliche Übungsbehandlung gefördert;
- ? Ergotherapie: auch hier wird durch körperliche Übungsbehandlung das Gefühl für den eigenen Körper, die Koordination und die Wahrnehmung trainiert; Musiktherapie: Hinhören, Tonunterscheidung, Konzentration, Melodie und Rhythmus stehen im Vordergrund;

- ? Heileurhythmie: Bewegungstherapie auf anthroposophischer Grundlage; Hippotherapie: harmonische Bewegung, körperliche Selbstsicherheit, vertrautes Zuwenden zum Tier durch heilpädagogisches Reiten"

Ausfühlich stellen zudem Lauth und Linderkamp in Steinhausen (1995) (Steinhausen - 1995, Kap. 9; S. 136ff.) die "Diagnostik und Therapie bei Aufmerksamkeitsstörungen" dar. Ein solches Trainingsprogramm wurde nach Angaben der Pressestelle der Universität Köln (Nr. 221/97 - 10.12.97) im Januar 1998 vom Erstautor an der dortigen Universität als Ambulanz eingerichtet:

"Köln, den 10. Dezember 1997 - Im Januar 1998 wird an der Universität Köln unter der Leitung von Professor Dr. Gerhard Lauth eine "Ambulanz für Hyperkinetische Störungen" eingerichtet.

An der Ambulanz wird ein Training für Kinder zwischen 8 und 11 Jahren angeboten, das nach einem neuen, von den Professoren Gerhard Lauth (Köln) und Peter Schlottke (Tübingen/Stuttgart) entwickelten Konzept, durchgeführt wird. Eine Aufmerksamkeitsstörung wird dabei als Handlungsbeeinträchtigung verstanden, die durch gezieltes Lernen beeinflußt werden kann. So lernen die Kinder, aufmerksamer und bedachter mit sich und den gestellten Aufgaben umzugehen und über längere Zeit beharrlich bei einer Sache zu bleiben. Dabei wird zum Beispiel geübt, genau hinzuschauen, genau zuzuhören, vor dem Handeln innezuhalten und -Halt! Stop!- erst einmal nachzudenken. Im nächsten Schritt erlernen die Kinder Vorgehensweisen, die in ganz unterschiedlichen Situationen eine erfolgreiche Aufgabenbearbeitung ermöglichen. Ziel ist es, ein bewußteres, planvolleres Handeln zu erreichen.

Zunächst wird mit den Kindern eine sorgfältige Diagnostik durchgeführt, damit die Behandlung auf die individuellen Bedürfnisse des Kindes abgestimmt werden kann.

Das Trainingsprogramm wurde in mehrjährigen Forschungsarbeiten entwickelt und erprobt. Dabei konnten deutliche Behandlungserfolge nachgewiesen werden. So belegen Testergebnisse bei den meisten Kindern eine Zunahme der Konzentrationsfähigkeit. Auch reagieren die Kinder im Anschluß an die Therapie weniger spontan. Die Eltern betroffener Kinder berichten zudem von einer deutlichen Verringerung der typischen Verhaltensprobleme nach Abschluß einer solchen Therapie".

6. Verlauf der Störung

Nach Essers (1992) sehr detaillierter Erhebung begünstigt insgesamt eine hyperkinetische Störung eine dissoziale Störung, welche ihrerseits später wiederum z.B. Drogenmißbrauch begünstigt. Insgesamt birgt HKS für Kinder ein erhöhtes Entwicklungsrisiko in sich (Lebensbewältigung, Schulleistung, Berufsstatus). Dabei ist wichtig, daß im Erwachsenenalter HKS und dissoziale Störungen generell abnehmen, wobei HKS, Sozialverhaltensstörungen und Drogenmißbrauch vielfach zusammen auftreten. Eine Beschreibung des hyperaktiven Störungsverlaufs in den einzelnen Lebensabschnitten, den ich gekürzt und dadurch leicht verändert wiedergeben möchte, liefert Skrodzki (1996):

"Säuglingsalter:

Diese Kinder schreien oft ungewöhnlich viel, ausdauernd und besonders schrill und sind in ununterbrochener Bewegung, quengelig, reizbar, werden schnell wütend und schätzen körperlichen Kontakt wenig ...

Kleinkindesalter:

Meist besteht eine ausgeprägte Trotzphase. Typisch ist eine Erprobungsphase, die für die Umwelt besonders strapaziös ist... Wenn das Kind in den Kindergarten kommt, baut es keine Bauklötzurmchen, setzt kein Puzzle konstruktiv zusammen, sondern es zerstört nur... Zum Kinderarzt kommen die Eltern mit auffallendem Eßverhalten: "Es frißt bedenkenlos alles in sich hinein", oder "es ißt nur ganz wenige spezielle Dinge", mit Schlafstörungen: "Es kann keinen Abend einschlafen, jede Nacht kommt es zu uns, und wenn es dann bei uns ist, ist es so unruhig, daß wir selbst nicht schlafen können"; "Wenn es in den Raum kommt, verbreitet es Unruhe, wir werden alle nervös". "Es kann sich nicht selbst anziehen, zieht alles verkehrt herum an, macht nie einen Knopf zu" und es gibt Probleme mit der Sauberkeitserziehung...

Schulalter:

... Es soll sich sozial integrieren in eine Klassengemeinschaft und soll bestimmte Spielregeln akzeptieren lernen, aber genau da liegt das Problem... (Es zeigt) Affektlabilität und Frustrationsintoleranz... Im Schulalter ist diese

Phase bei anderen Kindern meist schon überwunden, nicht jedoch bei unserer Gruppe von Kindern mit Hirnreifungsstörung - sie sind in einem kleinkindhaftem Verhalten stehen geblieben... Es handelt sich also nicht um lebhaft, vergnügte, bewegungsfreudige Kinder, wie man nach dem Namen Hyperaktiv - "Überaktiv" meinen könnte, sondern um eine Gruppe, die unter ihrem eigenen Anderssein leidet. Impulsivität und Aggressivität (treten zutage)... Ihre Aufmerksamkeitsspanne ist außerordentlich kurz... Man darf nun nicht glauben, daß alle Kinder dieser Krankheitsgruppe wirklich ein hyperaktives Verhalten zeigen. Es gibt durchaus auch das Gegenteil: die Hypoaktiven, das sind Kinder, die überhaupt nicht herumzappeln und nicht unruhig wirken, eher apathisch. Sie fallen auf diese Weise zwar weniger auf, aber sie haben alle anderen Störungen (erinnern Sie sich an die 7 Punkte zu Anfang): Störungen der Konzentrationsfähigkeit, abnormes Sozialverhalten, sind ruppig bis explosiv und wirken nach außen hin unbegabt, leistungsschwach und sozial isoliert. Das trifft besonders oft für Mädchen zu. Sie zeigen weniger oft motorische Unruhe als die Jungen.

Adoleszentenalter:

Bei vielen ADS-Kindern tritt die Pubertät später auf als bei den Gleichaltrigen. Das paßt zu ihrer psychischen Reifungsverzögerung... Die Ablehnung der Umwelt ist durch das erheblich gestörte Selbstwertgefühl stärker als üblich... (und eine Art) "Nullbock"-Mentalität (entwickelt sich)... Wenn man frühzeitig Interessen und Hobbys unterstützt hat, kommen diese jetzt manchmal zum Tragen und können von großen Nutzen für die Berufswahl sein, da auf Lieblingsgebieten bei diesen Jugendlichen oft ein ganz erstaunliches Wissen besteht.

Im Erwachsenenalter:

Schwierigkeiten mit Aufmerksamkeit und Konzentration bleiben bestehen. Aus Hyperaktivität wird jetzt Inaktivität, gepaart mit Nervosität. Weiter bestehen Stimmungsschwankungen, ausgeprägte psychische Labilität und Impulsivität (geschäftlich, finanziell, privat), die zu unüberlegte Entscheidungen führt, zu Ungeduld und Jähzorn und leider oft zur Unfähigkeit sich und das Leben zu organisieren. Die niedrige Streßtoleranz, fehlende Ausdauer, Egoismus z.T. gepaart mit unbegrenzter Großzügigkeit, führen zu Unzuverlässigkeit und schnell wechselnden Freundschaften und Bindungen. Suchttendenzen (Spiel-, Kauf-, Drogen-, Alkohol-) können schließlich Beruf und Karriere zerstören.

Wir haben hier nicht von ihren positiven Eigenschaften wie Phantasie, Kreativität, grenzenlose Einsatzbereitschaft, Spontaneität und Wärme gesprochen, die aber leider in unserer Gesellschaft oft nicht hoch genug bewertet werden, um ihre Schwierigkeiten auszugleichen".

7. Literaturverzeichnis:

Anm. d. Verf.: Literaturangaben, die sich auf Dokumente aus dem Internet (www) beziehen, sind nach Möglichkeit unter der Angabe des Anbieters als Html-Dokumente gekennzeichnet.

7.1 Einzelliteratur

Esser, G. et al. (1992): Prävalenz und Verlauf psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 20, 232-242

Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (June, 1997): A recent study suggests that Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) may be genetically based. Html-Dokument, veröffentlicht unter: Mediconsult.com Limited in association with TVisions of Cambridge, MA.

Dr. Klasen, Edith (1996): "Was nun?" - München, Ausgabe 2/1996. Html-Dokument, veröffentlicht unter: Bundesverband der Elterninitiativen zur Förderung hyperaktiver Kinder e.V., Forchheim

Pressestelle Uni Köln Presseinformation 221/97: Köln, den 10. Dezember 1997: Im Januar 1998 wird an der Universität Köln unter der Leitung von Professor Dr. Gerhard Lauth eine "Ambulanz für Hyperkinetische Störungen" eingerichtet. Html-Dokument.

Dr. Skrodzki, Klaus(1996): Das Hyperkinetische Syndrom. Html-Dokument, veröffentlicht unter: Bundesverband der Elterninitiativen zur Förderung hyperaktiver Kinder e.V., Forchheim

Sonderheft (1996) der Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 1996, 24 (3)

Steinhausen, H.-C. (1995): Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart: Kohlhammer

WHO (1993): Internationale Klassifikation psychiatrischer Störungen - ICD 10 Kap. V (F), deutsch. 2. Aufl.: Huber

7.2 Nachschlagewerke

Gerhard Thews et al. (1989): Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Stuttgart: WVG

Elbert/Rockstroh (1990): Psychopharmakologie. Berlin-Heidelberg: Springer

Lutzenberger et al. (1985): Das EEG. Berlin-Heidelberg: Springer