

HYPERACTIVITEIT EN ONDERACTIVATIE
een onderzoek naar een subgroep
binnen het hyperkinetisch syndroom

Peter van de Sande

Achtste-Semester Scriptie
Supervisor: Drs. M. Feltzer
Vakgroep Ontwikkelingspsychologie
Subfaculteit Psychologie
Katholieke Hogeschool, Tilburg.

juli, 1977.

Katholieke Hogeschool Tilburg	S. Nr. <i>PSY Sc 75</i>
	Sig.
	UDC

VOORWOORD

Deze scriptie werd geschreven in het kader van het onderzoeksproject dat in het achtste semester van de psychologie-opleiding in Tilburg moet worden uitgevoerd. De eerste zeven semesters hebben voornamelijk een passief-theoretisch karakter gehad; met het opnemen van een dergelijke onderzoeksfase in het studieprogramma wordt dan ook beoogd de studenten de moeilijkheden, die gepaard gaan met het opzetten, uitvoeren en verslag doen van een experiment, aan den lijve te doen ontdekken. Achteraf kan ik zeggen dat deze scriptie volledig aan dat doel heeft beantwoord: de meeste problemen zijn, niet in het minst dankzij de steun van anderen, bevredigend opgelost en voor mezelf heb ik het gevoel dat ik er bijzonder veel van opgestoken heb. Dat ook degenen die dit geschrift onder ogen krijgen, er iets van opsteken, zal hopelijk nog blijken.

Rest mij nog de mensen te noemen die ik zeer dankbaar ben voor de medewerking die zij verleend hebben bij de totstandkoming van deze scriptie: dhr H. Spee van de 1^e S.I.O.-school, dhr P. Wiercx van de 2^e S.I.O.-school, dhr A. van de Bruggen van de 3^e S.I.O.-school, dhr L. Bastiaens van de Fatimaschool en dhr A. den Hollander van de Montfortschool, alsmede de leerkrachten van deze scholen en de kinderen die als proefpersoon gefungeerd hebben. Voorts dank ik dr F. Orlebeke, dr Y. Poortinga, Mijndert van der Stelt, Frans van de Sande sr, Ad van Gorp, Ton van den Berselaar, Annemarie Roggeveen, Iseke Rood, Paul van de Sande en Annemiek van Raak. Bijzonder erkentelijk ben ik ten slotte drs Max Feltzer, mijn supervisor, wiens deskundige begeleiding en nimmer aflatend enthousiasme me over heel wat moeilijkheden heen hebben geholpen.

Peter van de Sande,
Tilburg, juli 1977.

INHOUD

<u>TEN GELEIDE</u>	4
<u>HOOFDSTUK 1 HET HYPERKINETISCH SYNDROOM: ALGEMEEN</u>	5
1.1 INLEIDING.....	5
1.2 SYMPTOMEN.....	6
1.3 ETIOLOGISCHE FACTOREN.....	8
1.4 BEHANDELINGSMETHODEN.....	10
1.5 KRITIEK EN OPLOSSINGEN.....	12
<u>HOOFDSTUK 2 HET HYPERKINETISCH SYNDROOM: SUBGROEPEN</u>	14
2.1 INLEIDING.....	14
2.2 EEN GLOBALE ONDERVERDELING.....	14
2.3 SATTERFIELDS' EXPERIMENTEN.....	16
2.4 DE "OPTIMALE STIMULATIE"-THEORIE.....	20
2.5 CONCLUSIES.....	22
<u>HOOFDSTUK 3 HET ONDERZOEK</u>	23
3.1 INLEIDING.....	23
3.2 ACTIVATIE EN ELECTRODERMALE ACTIVITEIT.....	24
3.3 PROEFPERSONEN.....	26
3.4 APPARATUUR.....	28
3.5 PROCEDURE.....	29
3.6 OPERATIONELE DEFINITIE VARIABELEN.....	30
3.7 HYPOTHESEN.....	31
<u>HOOFDSTUK 4 RESULTATEN</u>	33
<u>HOOFDSTUK 5 DISCUSSIE</u>	42
<u>SAMENVATTING</u>	50
<u>BIJLAGEN</u>	51
<u>REFERENTIES</u>	53

TEN GELEIDE

Mijn aandacht werd voor het eerst gevestigd op het hyperkinetisch syndroom tijdens de college-cyclus "ontwikkelingsneurologie" van drs M. Feltzer waarin de grote verwarring en onenigheid op wetenschappelijk gebied rond dit syndroom naar voren kwam. In daaropvolgende gesprekken met mensen uit de onderwijswereld, trof me vooral de omvang van het probleem en de machteloze houding van de leerkracht, die vaak niet weet wat hij (zij) met zo'n kind moet beginnen.

Toen ik, inmiddels geboeid geraakt, besloten had mijn onderzoek te richten op het hyperkinetische kind, was dan ook uitgangspunt dat ik eerst een theoretisch kader op zou moeten stellen, dat zowel een uitweg bood uit de wetenschappelijke impasse, als een duidelijke relevantie had voor de praktijk. De weerslag en het resultaat van de speurtocht door de literatuur die daar voor nodig was, vindt u in de eerste twee hoofdstukken: hoofdstuk 1 geeft een algemeen overzicht van de recente literatuur over het hyperkinetisch syndroom; in hoofdstuk 2 wordt dieper ingegaan op een aantal experimenten en theorieën, die - samengevoegd - het door ons beoogde theoretisch kader verschaffen. Op basis daarvan was het mogelijk hypothesen te formuleren en een onderzoek uit te voeren om deze hypothesen te toetsen; de laatste drie hoofdstukken zijn hier tenslotte aan gewijd: hoofdstuk 3 handelt over hypothesen en opzet van het onderzoek; in de hoofdstukken 4 en 5 worden de resultaten respectievelijk weergegeven en besproken. Een samenvatting besluit het geheel.

HOOFDSTUK 1

HET HYPERKINETISCH SYNDROOM: ALGEMEEN

1.1 INLEIDING

Het hyperkinetisch syndroom (in het vervolg afgekort als: H.K.S.) staat onder nog al wat verschillende namen bekend; Winchell (1975) geeft een lijst van maar liefst 75 termen, die in verband met het hyperkinetisch (= h.k.) kind¹ gebezigd worden. Enkele voorbeelden hieruit: minimal brain damage, minimal brain dysfunction (beide afgekort tot M.B.D.), underachiever, choreiform syndrome, psychoneurological learning disorder. Zoals al uit de titel van dit hoofdstuk blijkt, wordt hier de voorkeur gegeven aan de term H.K.S.; aan deze keuze kleeft één serieus bezwaar: er wordt nl. melding gemaakt van een, weliswaar kleine, groep hypo-actieve kinderen, die verder alle kenmerken van het H.K.S. vertonen (Kalverboer, 1971; Wender, 1971). Met deze naam wordt die groep op voorhand uitgesloten. Dat hier toch steeds de term H.K.S. zal worden gebruikt, berust op de volgende overwegingen: afgezien van de bovengenoemde uitzondering, is hyperactiviteit een van de weinige symptomen die in de literatuur steeds als kernsymptoom naar voren komt. Op de tweede plaats staat hyperactiviteit centraal in het door ons verrichte onderzoek waar in hoofdstuk 3 e.v. nader op wordt ingegaan. Ten derde refereert de naam H.K.S. niet aan een bepaalde etiologie, een bezwaar dat voor een term als minimal brain dysfunction wel geldt; dit laatste is ook voor de wereldgezondheidsorganisatie reden om de term H.K.S. te laten prevaleren (O'Malley en Eisenberg, 1973).

Zoals men al zou kunnen vermoeden op grond van de onenigheid rond de naamgeving, is de overeenstemming over een definitie nog ver te zoeken. Werry (1969) definieert "developmental hyperactivity", nog weer een aanduiding voor het H.K.S., als "...a level of daily motor activity which is clearly greater (ideally by more than two standard deviations from the mean) than that occurring in children of similar sex, mental age, socioeconomic and cultural background and

1. Voor alle duidelijkheid zij vermeld dat, als we het in het vervolg over het hyperkinetisch kind hebben, we dan het kind met het hyperkinetisch syndroom bedoelen.

which is not accompanied by clear evidence of major central nervous system disorder or childhood psychosis and which has been present consistently since the earliest years of life." Hij voegt daar aan toe dat deze kinderen een intelligentie-niveau moeten hebben dat ongeveer overeenstemt met dat van hun ouders. Een minder strikte definitie vinden we bij O'Malley (1973): hij omschrijft het H.K.S. als een symptoomconstellatie bestaande uit motorische onrust, impulsiviteit, een korte aandachtsspanne, leermoeilijkheden en emotionele labiliteit. Het kan op zichzelf voorkomen, maar het treedt vaak op samen met andere psychiatrische en neurologische stoornissen. Denhoff (1973) legt sterk de nadruk op het organisch aspect, hij spreekt dan ook van minimal brain dysfunction. Het betreft dan kinderen, volgens hem, met een normaal of hoger dan normaal intelligentie-niveau, die bepaalde gedrags- en leerstoornissen vertonen die geassocieerd worden met een afwijkend functioneren van het C.Z.S. (= centraal zenuwstelsel); deze afwijkingen komen tot uiting in diverse combinaties van stoornissen in perceptie, conceptualisatie, taal en geheugen en in de controle van aandacht, impulsen en het motorisch functioneren.

Met het geven van deze definities is geen volledigheid beoogd, het was slechts de bedoeling een eerste oriëntatie te geven over het gebied dat het H.K.S. bestrijkt. Aan de hand van een nadere beschouwing over symptomen (1.2), etiologie (1.3), en behandelingsmethoden (1.4) zal getracht worden dit verder uit te diepen. Dit hoofdstuk wordt besloten met een paragraaf (1.5) over de kritiek die op het concept H.K.S. geleverd is; bovendien worden hier enige o.i. nuttige en vruchtbare lijnen van onderzoek met betrekking tot het H.K.S. aangegeven.

1.2 SYMPTOMEN

Twee opmerkingen dienen vooraf gemaakt te worden: op de eerste plaats worden niet alle symptomen bij ieder kind tegelijkertijd aangetroffen; steeds komen een aantal van de hieronder genoemde symptomen in wisselende combinaties voor. Op de tweede plaats verandert het totale beeld met de leeftijd; naast rijpingsfactoren van fysiologische en psycho-

logische aard, spelen ook sociale factoren, zoals verwachtingen en eisen die op een bepaalde leeftijd gesteld gaan worden, een belangrijke rol (Wender, 1971). Richten we ons nu op de voornaamste symptomen:

- hyperactiviteit: er is sprake van een hoog activiteitsniveau dat vaak niet alleen tot uiting komt in de motoriek, maar ook in het verbale gedrag. Allerlei methoden zijn gebruikt om dit activiteitsniveau te meten. Wender (1971) noemt de actometer, het "stabilimetric cushion" en het registreren van het aantal verplaatsingen in de ruimte. Het is echter niet goed mogelijk gebleken om met behulp hiervan aan te tonen dat deze kinderen absoluut gezien meer bewegen dan andere kinderen. Allereerst blijken de correlaties tussen de verschillende maten dikwijls laag te zijn (Barkley en Ullman, 1975). Bovendien wijzen veel auteurs (o.a. Wender, 1971; O'Malley, 1973) erop dat het gedrag hyperactief lijkt, omdat het minder doelgericht is en omdat deze kinderen het vermogen missen om hun activiteit te inhiberen, juist als dat vereist wordt (b.v. in de klas).

- aandachtsstoornissen: voor deze kinderen is het onmogelijk om zich ergens wat langer mee bezig te houden. Ze hebben een korte aandachtsspanne, zijn meteen afgeleid en zitten in de klas vaak te dagdromen. Onderwijzers melden vaak dat ze zich pas op hun werk kunnen concentreren als ze voortdurend aandacht krijgen (o.a. Wender, 1975; O'Malley, 1973). Treffend is in dit verband de karakterisering die Van Meel (1975) gebruikt n.a.v. een onderzoek bij leergestoorde kinderen: hij spreekt van "inkrimping van temporeel perspectief".

- impulsiviteit: het h.k. kind vertoont een gebrek aan impulscontrole; dit uit zich in een onmiddellijk reageren (b.v. direct de straat op hollen, zonder op het verkeer te letten), in een geringe frustratie-tolerantie en in hyperreactiviteit (extreme emotionele reacties op normale gebeurtenissen). Bovendien komen bij deze kinderen enuresis en encopresis frequent voor (o.a. Wender, 1971; Cantwell, 1975a; Werry, 1969).

- leerstoornissen: ondanks een normale intelligentie komen bij deze kinderen vaak allerlei leerproblemen voor. Wender (1975) noemt de volgende: moeilijkheden met de oriëntatie in de ruimte, desoriëntatie t.a.v. links-rechts, transpositie van

letters, omkering van letters, problemen met auditieve discriminatie en synthese, met auditief en visueel geheugen en met het overbrengen van informatie van de ene sensorische modaliteit naar de andere.

- neurologische afwijkingen: Wender (1971) schat dat in ongeveer 50 % van de gevallen geringe neurologische afwijkingen optreden; voorbeelden van deze zogenaamde "soft signs" zijn: stoornissen in de motorische coördinatie, geringe lateralisatieverschillen, choreatiformiteit, afwijkend E.E.G. en slechte articulatie van de spraak (o.a. Wender, 1975; Kalverboer, 1976).

- emotionele problemen: Hart de Ruyter (1972) wijst op de affectieve onzekerheid en de versterking van de typische moeilijkheden, gebonden aan de verschillende ontwikkelingsfasen. Werry (1969) noemt het voorkomen van agressief en anti-sociaal gedrag. Wender (1971) voegt daar nog aan toe: labiliteit (het gedrag is "predictably unpredictable") en een dysphorie, die tot uiting komt in depressie, een negatief zelf-concept, angst en anhedonie (dit is het verminderd vermogen om plezier te ervaren).

- sexe-verschillen: het H.K.S. komt meer bij jongens voor dan bij meisjes. Cantwell (1975a) noemt een aantal epidemiologische onderzoeken, waarin de verhouding jongens/meisjes varieerde van 4:1 tot 9:1. Safer en Allen (1976) houden het op een sexratio van 3-4:1.

1.3 ETIOLOGISCHE FACTOREN

In de oorzaken kunnen we grofweg twee groepen onderscheiden: organische, en psychosociale factoren. We zullen deze achtereenvolgens nader bespreken, maar eerst moeten we er nog op wijzen dat gewoonlijk verondersteld wordt dat het niet slechts om één etiologisch agens gaat, maar om een interactie tussen meerdere determinanten (Wender, 1971).

- organische factoren: in de literatuur worden nogal wat omstandigheden genoemd die kunnen leiden tot een organische beschadiging of, voorzigtiger, een organisch dysfunctioneren, dat op zijn beurt weer verantwoordelijk gesteld wordt voor het optreden van het H.K.S.: ongunstige prenatale ontwikkeling (Wender, 1971), geboortecomplicaties zoals hypoxie (Sechzer,

1973) en prematuriteit (Wender, 1971), de invloed van giftige stoffen als lood (Needleman, 1973) en kunstmatige kleur- en smaakstoffen die aan het voedsel toegevoegd worden (Feingold, 1976) en tenslotte ondervoeding (Chase, 1973). Voor bepaalde subgroepen van het H.K.S. wordt ook een rol toegekend aan genetische factoren (Omenn, 1973; Wender, 1971; Cantwell, 1975b); hoe belangrijk die rol is, is echter minder duidelijk. Dubey (1976), die de research naar organische oorzaken van het H.K.S. evalueert, komt tot de conclusie dat er nauwelijks bewijzen zijn voor de stelling dat organische factoren een belangrijke rol spelen bij de gedragsproblemen van de meeste h.k. kinderen. Hij voegt daar overigens onmiddellijk aan toe dat in een klein aantal gevallen wel gesproken kan worden van een duidelijk organische oorzaak, b.v. in het geval van loodvergiftiging.

- psychosociale factoren: volgens Wender (1971) kunnen deze op twee manieren bijdragen tot het ontstaan van het H.K.S.: op de eerste plaats zouden stress vanuit de omgeving of neurotische spanningen vanuit het kind zelf, kunnen leiden tot een puur reactieve vorm van het H.K.S.; overigens leidt deze stress niet bij alle kinderen tot h.k. verschijnselen: reden voor Wender om te stellen dat in ieder geval ook andere factoren een rol spelen. Daarnaast noemt hij de non-reactieve vorm, die ontstaat door een deviante omgeving (m.n. afwezigheid van de ouders) tijdens de vroege kinderjaren. Sameroff en Chandler (1975) plaatsen tegenover het "continuum of reproductive casualty" van Pasamanick en Knobloch, een "continuum of caretaking casualty"; hiermee willen ze aangeven dat socio-economische en gezinsfactoren uiteindelijk een beslissende rol spelen bij het ontstaan van stoornissen tijdens de ontwikkeling, dan perinatale problemen: al naar gelang de omgevingscondities ongunstig dan wel gunstig zijn, kunnen de negatieve gevolgen van complicaties tijdens zwangerschap en geboorte respectievelijk versterkt en teniet gedaan worden. Dit laatste effect wordt gedemonstreerd in een experiment van Holden en Willerman (1972) dat de invloed van een bepaalde omgevingsfactor, nl. sociale klasse, op de intelligentieontwikkeling van kinderen met bepaalde neurologische afwijkingen onderzocht.

1.4 BEHANDELINGSMETHODEN

Stellig moet hier de therapie met psychopharmaca (m.n. de stimulantia) als eerste ter sprake gebracht worden. Volgens Wender (1971) heeft het toedienen van dextro-amfetamine (merknaam: dexedrine) en methylphenidaat (merknaam: ritaline) in ongeveer 25 % van de gevallen een zeer specifiek therapeutisch effect: de stimulantia reduceren dan het hyperactief gedrag en de impulsiviteit (zonder dat het kind sloom of duf wordt), bevorderen het concentratie-vermogen en zorgen voor een verbetering van de schoolprestaties. Werry (1969) is minder enthousiast en zegt dat slechts bij een kleine minderheid een significante verbetering in het gedrag te zien is, terwijl een zeer specifiek therapeutisch effect zelden verkregen wordt. Ook Fish (1975) stelt zich gereserveerder op: er bestaan volgens haar verschillende groepen h.k. kinderen en maar voor enkele van deze groepen vormen de stimulantia een adequate therapie. Opvallend blijft overigens de paradoxale respons van een aantal h.k. kinderen op deze medicijnen: stimulantia hebben bij volwassenen nl. een - de naam zegt het al - stimulerende werking, maar bij deze kinderen hebben ze juist een kalmerend effect. We komen hierop nog terug in paragraaf 2.3 en 2.4. Er worden ook nog andere drugs voorgeschreven dan de zojuist genoemde: o.a. chloorpromazine, thioridiazine, deanol. Ze zijn echter duidelijk minder doeltreffend dan de stimulantia (Millichap, 1973). Kalverboer (1976) vermeldt overigens dat, terwijl in Europa medicatie bij zogenaamde M.B.D.-gevallen met terughoudendheid wordt toegepast, in de Verenigde Staten, begin '75, maar liefst 500.000 - 1.000.000 kinderen psychostimulantia kregen toegediend, op basis van algemene "diagnoses" als hyperactiviteit of M.B.D.

De psychotherapeutische aanpak vormt de tweede groep behandelingsmethoden: Sprague (1973) pleit voor een verschuiving van de aandacht van diagnostiek naar behandeling en toont aan dat men met een gedragstherapeutisch programma resultaat kan boeken. Simmons (1975) wijst er echter op dat één element binnen deze benadering vaak problemen oproept: nl. het hanteren van negatieve bekrachtigingsprocedures als time out en response cost. Toch zijn die volgens hem noodzakelijk omdat er niet alleen nieuw gedrag moet worden aangeleerd,

maar ook bestaand gedrag moet worden afgeleerd. Uit een onderzoek van Ayllon, Layman en Kandel (1975) bij drie hyperactieve kinderen, die al jaren met methylphenidaat behandeld werden, bleek niettemin dat positieve bekrachtiging van leerprestaties niet alleen het hyperactief gedrag onderdrukte, maar ook leidde tot verbetering van diezelfde leerprestaties: het eerstgenoemde effect werd ook verkregen middels de behandeling met ritaline, het tweede daarentegen niet. Een behandelingsmethode die bedoeld is om het impulsieve gedrag terug te dringen, is de uitsteltraining (Wender, 1971; Forness, 1975). Nog weer andere mogelijke vormen van psychotherapie zijn: het begeleiden van ouders en kinderen, meestal ter ondersteuning van andere therapie-vormen (Wender, 1971; Safer, 1976) en "klassieke" psychotherapie (Werry, 1969; Laufer, 1973).

De laatste groep behandelingsmethoden richt zich met name op de aanpak van leerstoornissen. Op dit gebied zijn de opvattingen van Cruickshank zeer invloedrijk: hij gaat ervan uit dat de kern van de problemen ligt in het onvermogen van het kind om zijn aandacht selectief te reguleren; hij noemt dat zintuiglijke hyperactiviteit: het kind wordt door elke nieuwe prikkel in de omgeving onmiddellijk afgeleid. Zijn therapie richt zich dan ook op het structureren en prikkelarm maken van de omgeving (Cruickshank, 1975). Op de kritiek die door Zentall (1975) op zijn theoretische en therapeutische uitgangspunten is geleverd, komen we in paragraaf 2.4 terug. Er zijn ook een groot aantal specifieke trainingsprogramma's in omloop, die gericht zijn op het opheffen van welomschreven, cognitieve tekorten. Voor een overzicht daarvan, verwijzen we naar Dumont (1976b). Al deze programma's zullen meestal uitgevoerd worden op een bijzondere school¹, waar ook een meer individuele benadering mogelijk is. Soms kan het kind ook op de gewone lagere school blijven, als er tenminste bepaalde faciliteiten beschikbaar zijn.

Apart noemen we hier nog het Kaiser-Permanente dieet van Feingold (1976), dat in Amerika sterk in de belangstelling staat. Volgens Feingold zouden kunstmatige kleur- en smaakstoffen, die in het voedsel verwerkt zijn, een belangrijke

1. In Nederland zal dat vaak de L.O.M.-school zijn; we gaan daar in paragraaf 3.3.1 dieper op in.

rol spelen bij het ontstaan van het H.K.S.; een dieet, waaruit al deze stoffen en alle natuurlijke salycilaten radicaal worden geweerd, zou in 30 tot 50 % van de gevallen tot verbetering van de gedragsstoornissen hebben geleid. Spring en Sandoval (1976) manen echter tot de grootste voorzichtigheid, omdat de onderzoeken waar Feingold zich op baseert, volgens hen geen ondubbelzinnige conclusies toelaten.

1.5 KRITIEK EN OPLOSSINGEN

Het zal na dit overzicht geen verbazing wekken dat de nodige kritiek een concept als het H.K.S. niet bespaard is gebleven. Ons inziens richten de voornaamste bezwaren zich allereerst op het hanteren van het begrip "syndroom" voor een groep van vaak geringe afwijkingen, die zo vaag en door iedereen zo verschillend omschreven worden, dat er nauwelijks een gezamenlijke noemer in valt te ontdekken. Kalverboer (1971), Gomez daarbij aanhalend, spreekt van M.B.D. als een "vergaarbakdiagnose", toegepast op een zeer heterogene groep kinderen, die daarin overeenkomen "that they are not quite normal". Divoky en Schrag wijzen er volgens Cole (1976) op dat, terwijl er geen eensgezindheid bestaat over de symptomen die aan het H.K.S ten grondslag liggen, het steeds meer de gewoonte wordt om (normale) aanpassingsproblemen tijdens de kinderjaren aan dit syndroom te wijten. Ze waarschuwen voor de gevolgen van deze etikettering, die immers kan leiden tot een "self-fulfilling prophecy", waarvan de effecten moeilijk te neutraliseren zijn.

Daarnaast wordt het op grote schaal voorschrijven van medicijnen aan alle kinderen met het label H.K.S. fel bekritiseerd. Conrad (1975) is van mening dat het definiëren van afwijkend gedrag, zoals b.v. hyperkinesie, als een medisch probleem een aantal schaduwzijden heeft: een in wezen sociaal probleem wordt aan een openbare discussie onttrokken, het behoort immers nu tot het exclusieve terrein van de medische experts. Voorts wordt hiermee ontkend dat het afwijkend gedrag weleens een (gezonde) aanpassing aan een ziek sociaal systeem zou kunnen zijn; het deviante gedrag wordt gedepolitiseerd, het is niet langer een factor die kan leiden tot veranderingen in een bestaande structuur. Er worden ook een aantal meer specifieke bezwaren naar voren gebracht: amfetaminen zouden

alleen voor zekere groepen h.k. kinderen effect sorteren (Fish, 1975); er kunnen een aantal schadelijke bijverschijnselen optreden: op korte termijn worden o.a. anorexia en insomnia genoemd, op langere termijn onderdrukking van de groeisnelheid (Stableford, Butz et al., 1976; Safer, 1976). Er wordt melding gemaakt van een aanzienlijk placebo-effect (Stableford, 1976) en er heerst nog onduidelijkheid over de vraag wat de invloed van het slikken van deze medicamenten op jonge leeftijd is, op de attitudes later t.o.v. druggebruik (Lambert, Windmiller et al., 1976).

Rekening houdend met deze kritiek, menen we dat we er voorlopig van uit moeten gaan dat het H.K.S. een zeer heterogene groep kinderen insluit, waarvoor het volgen van één behandelingstype uit den boze is; dit geldt zeker voor de behandeling met amfetaminen, omdat over de werking hiervan nog onvoldoende bekend is.

Deze opstelling laat o.i. twee typen onderzoek toe: op de eerste plaats onderzoek dat ook in het individuele geval uitgaat van een heterogene bepaaldheid en dientengevolge de nadruk legt op de complexe interactie tussen verschillende factoren. Exponenten van deze richting zijn: Sameroff en Chandler, en Kalverboer. Hoe waardevol deze benadering ook is, we hebben ons beperkingen op moeten leggen en zullen ons in het navolgende concentreren op het tweede type onderzoek, dat uitgaat van een heterogene benadering waar het de hele groep h.k. kinderen betreft en daarom gericht is op het identificeren van homogene subgroepen binnen het H.K.S.; Strother (1973) en Conners (1975) pleiten hiervoor. Volgens Baxley en LeBlanc (1976) zouden veel effect-onderzoeken aan kracht winnen als ze van homogene subgroepen uit zouden gaan: immers, "...although hyperactive children do present a similar clinical picture, they constitute a very heterogenous group. In fact, considering the variety of theories about the etiology of the disorder, hyperactive children probably should differ greatly with respect to a multitude of factors, such as physical and neurological status, psychological functioning, neurophysiological history and family-interaction patterns."

HOOFDSTUK 2

HET HYPERKINETISCH SYNDROOM: SUBGROEPEN

2.1 INLEIDING

In dit hoofdstuk zullen enkele onderzoeken besproken worden, waarin getracht is een aantal verschillende subgroepen binnen het H.K.S. te onderscheiden. We beginnen met de bespreking van een drietal artikelen die een globale onderverdeling van het H.K.S. beschrijven (2.2); vervolgens wordt aan de hand van de experimenten van Satterfield c.s. (2.3) en de theorie van Zentall (2.4) dieper ingegaan op een specifieke subgroep. In een afsluitende paragraaf (2.5) zal tenslotte de uitgangspositie van het door ons verrichte onderzoek duidelijk gemaakt worden.

2.2 EEN GLOBALE ONDERVERDELING

Marwit en Stenner (1972) komen op grond van ervaring en klinische observatie tot een onderscheid binnen het H.K.S. van twee - van elkaar tamelijk onafhankelijke - vormen. Ze spreken van een "hyperactief" patroon (ook: patroon 1) en een "hyperreactief" patroon (patroon 2). Elk patroon wordt, volgens hen, gekenmerkt door specifieke gedragingen, specifieke etiologische factoren en, uit het voorafgaande logisch volgend, specifieke behandelingsmethoden. Er zijn echter ook een aantal gedragskenmerken die we bij beide groepen aantreffen, nl.: een hoog activiteitsniveau, impulsiviteit, lage frustratietolerantie, afleidbaarheid, korte aandachtsspanne en agressiviteit. Wat de verschillen tussen beide groepen aangaat: patroon 1 wordt gekenmerkt door het feit dat het kind constant, ongeacht plaats, tijd of context, "gedreven" lijkt te worden, dat het de capaciteit om langer ergens mee bezig te zijn, vrijwel volledig mist, dat het niet beschikt over stabiele relaties met "peers" en een gebrek heeft aan gezond verstand. Bovendien is het kind onhandig, heeft hij perceptueel-motorische problemen en specifieke leermoeilijkheden. De factoren die, volgens de auteurs, het "hyperactief" patroon veroorzaken, zijn: organische hersenbeschadiging, "maturational lag" en

constitutie. Vanwege de organische grondslag van deze vorm van hyperkinesie moet de therapie medicamenteus zijn. Het kind met het hyperreactieve patroon lijkt slechts periodiek en selectief "gedreven" te worden, het is in staat zichzelf onder controle te houden en langere tijd met hetzelfde bezig te blijven mits het voldoende gemotiveerd is; bovendien beschikt het over leiderschapskwaliteiten. Hier voeren Marwit en Stenner als oorzaken aan: een emotionele stoornis (het patroon 2 gedrag is een levensstijl, die het kind zich eigen heeft gemaakt om in een bepaalde omgeving staande te kunnen blijven) en angst. Psychotherapie (m.n. gedragstherapie) is in dit geval de aangewezen methode.

Rapoport en Quinn (1975) isoleren een, wat ze noemen, biologische subgroep van h.k. kinderen op basis van een hoge stigmata-score; onder stigmata verstaan ze geringe fysieke anomalieën die gedurende de eerste drie maanden van de zwangerschap ontstaan. Kinderen die veel van deze stigmata vertonen, worden verder gekarakteriseerd door het feit dat er al op zeer jonge leeftijd problemen ontstonden en dat óf hun vader vroeger zelf hyperactief geweest was óf er zich bij hun moeder zwangerschapscomplicaties hadden voorgedaan.

Een genuanceerder onderscheid wordt gemaakt door Ney (1974). Hij beschrijft, op basis van empirische gegevens verkregen bij 60 h.k. kinderen, vier typen hyperkinesie: een genetische (of constitutionele) groep, gevormd door kinderen die al vanaf een zeer jonge leeftijd hyperactief zijn, maar waarbij bevalling en zwangerschap normaal verliepen. Therapeutische mogelijkheden bij deze groep: een tolerante onderwijzer, die begrip heeft voor de bewegingsdrang van het kind¹, psychotherapeutische begeleiding van het kind (om secundaire verwikkelingen te voorkomen) en gedragsmodificatietechnieken. Op de tweede plaats vermeldt Ney een gedrags- (of geconditioneerde) groep: hiervan maken die kinderen deel uit waarvan de ouders alleen op het hyperactieve gedrag reageren met (veelal negatieve) aandacht. De kern van het probleem ligt hier bij de ouders (vaak gaat het om alleenstaande, depressieve moeders): het kind krijgt slechts aandacht als het iets fout doet; als het rustig is, wordt het niet opgemerkt. De therapie moet zich hier dan ook in eerste instantie op de

1. De ouders van deze kinderen zijn, volgens Ney, meestal tamelijk tolerant, omdat ze vroeger zelf hyperactief geweest zijn.

problematiek van de ouders richten, om hen in te laten zien dat ze door de pre-occupatie met hun eigen problemen het hyperactieve gedrag van hun kind juist versterken. De derde groep is de M.B.D.- (of chemische) groep; deze wordt gevormd door kinderen met een al zeer vroeg en continu optredende bewegingsdrang, waarbij wel melding gemaakt wordt van een abnormale zwangerschap of bevalling. Kinderen van dit type onderscheiden zich verder van andere h.k. kinderen doordat ze zeer hyperactief zijn, zeer onhandig, vaker leerproblemen hebben, en op school meer gedragsproblemen te zien geven. In dit geval is behandeling met methylphenidaat de aangewezen therapie. Als laatste noemt Ney een reactieve of chaotische groep: dat zijn die h.k. kinderen, die uit gezinnen komen waarin weinig eensgezindheid heerst over de regels of waarin ernstige huwelijksmoeilijkheden het gezinsleven ontwrichten. Ook in dit geval moet de therapie in eerste instantie gericht zijn op de ouders; soms kan het nodig zijn dat het kind tijdelijk elders wordt ondergebracht.

2.3 SATTERFIELDS' EXPERIMENTEN

Satterfield, Cantwell en Satterfield (1974b) doen verslag van een viertal experimenten, waarin ze de relatie onderzocht hebben tussen hyperkinesie, activatieniveau (= activatieniveau van het C.Z.S.) en het effect van methylphenidaat. Voordat we elk experiment afzonderlijk bespreken, zullen we aandacht besteden aan een aantal gemeenschappelijke elementen. De kinderen in de h.k. groep voldeden aan de volgende eisen: mannelijk, tussen 5 en 12 jaar, schoolgaand, I.Q. hoger dan 80, geen stoornissen in gezichtsvermogen of gehoor, minstens 3 maanden vóór het onderzoek medicatie-vrij, door 2 psychiaters - onafhankelijk van elkaar - hyperactief beoordeeld. De behandeling bestond steeds uit het gedurende drie weken toedienen van ritaline. De mate van verbetering of verslechtering werd bepaald aan de hand van een vragenlijst, ingevuld door de onderwijzer.

In het eerste experiment (Satterfield en Dawson, 1971) werden 24 h.k. en 12 normale kinderen vergeleken op een aantal huidgeleidingsmaten. De h.k. groep had gemiddeld een lager huidgeleidingsniveau, met dien verstande dat 50 % onder

het laagste niveau van de controlegroep zat; 42 % had hetzelfde niveau en 8 % zat er boven. De h.k. groep vertoonde bovendien minder en geringere non-specifieke huidgeleidingsresponsen en geringere specifieke huidgeleidingsresponsen¹. Toediening van ritaline (een uur voor de registratie) verhoogde het huidgeleidingsniveau en de amplitudo van de non-specifieke responsen. Deze - volkomen aan de verwachting tegengestelde - resultaten verklaarden ze door te veronderstellen dat een aantal h.k. kinderen, fysiologisch gezien, ondergeactiveerd zijn tengevolge van een verlaagd excitatieniveau van het reticulaire activerende systeem: het h.k. gedrag moet dan begrepen worden als een poging om de proprioceptieve en exteroceptieve sensorische input te doen toenemen om zodoende een aanvaardbaar activatieniveau te bereiken. Het gunstig effect van ritaline schuilt in het verhogen van het activatieniveau, waardoor de noodzaak van het hyperactief gedrag vervalst. Volgens deze verklaring is de respons op stimulantia dus slechts oppervlakkig bezien anders dan bij volwassenen: in feite hebben ze bij deze kinderen ook een stimulerende werking.

In een volgend experiment (Satterfield, Cantwell et al., 1972) werden 6 kinderen die goed reageerden op een behandeling met ritaline, vergeleken met 5 kinderen die er minder goed op reageerden, en met een controlegroep (N = 11) op een aantal fysiologische maten, zowel voor als na behandeling. Ze vonden vóór de behandeling bij de goed reagerende groep (t.o.v. de slecht reagerende groep) een lager S.C.L., een hogere amplitudo van de "auditory evoked cortical response" en een hogere gemiddelde amplitudo en meer langzamegolf activiteit in het E.E.G. Dit wijst, volgens Satterfield, op een lager activatieniveau bij de goed reagerende groep. De veranderingen, na de behandeling met ritaline, zijn onduidelijker; maar het feit, dat de goed reagerende groep een afname van de amplitudo's van de "auditory evoked cortical responses" te zien gaf (slecht reagerende groep: een toename) en weinig of geen verandering in de hoeveelheid langzamegolf activiteit (slecht reagerende groep: een toename), was voor Satterfield reden om te concluderen dat er bij de groep met de beste klinische respons sprake is van een activatie-verhogend

1. Huidgeleidingsniveau wordt ook wel afgekort tot S.C.L. (= skin conductance level), huidgeleidingsrespons tot S.C.R. (= skin conductance response).

effect van ritaline; het is echter in dit geval slechts beperkt zichtbaar, omdat het tegengewerkt werd door een activatie-verlagend effect: de kinderen waren nl. bij de tweede meting al enigszins vertrouwd geraakt met het laboratorium.

Het derde experiment (Satterfield, Atoian et al., 1974a) werd ondernomen om de relatie tussen activatieniveau en gedragspathologie te onderzoeken. Vergeleken werden 18 h.k. en 18 normale jongens: het bleek dat de h.k. kinderen met de laagste activatieniveau's het meest gestoorde gedrag in de klas te zien gaven. Maar in tegenstelling tot de gegevens die men tot dan toe gevonden had, constateerde men nu een hoger S.C.L. bij de h.k. groep, dan bij de controlegroep. Satterfield wijt dit aan de andere manier van registreren en de stimulusrijkere omgeving bij dit experiment.

In het laatste experiment (Satterfield, Cantwell et al., 1973) werd een groep van 57 h.k. kinderen opgesplitst op grond van E.E.G.-gegevens (normaal, borderline en abnormaal E.E.G.) en op grond van het aantal geconstateerde neurologische "soft signs" (0-2 versus 3-5). De groep met het abnormale E.E.G. vertoonde meer verbetering na behandeling met ritaline dan de groepen met een normaal of borderline E.E.G.; hetzelfde gold voor de groep met 3-5 "soft signs" ten opzichte van de groep met 0-2 "soft signs".

Commentaar van Satterfield op het geheel van experimenten (Satterfield, Cantwell en Satterfield, 1974b):

- Er bestaat een subgroep h.k. kinderen met een laag activatieniveau van het C.Z.S., die goed reageren op behandeling met stimulantia.
- Hoe lager het activatieniveau, des te meer problemen geven deze kinderen in de klas.
- Stimulantia werken bij deze subgroep niet paradoxaal: ze verhogen immers het activatieniveau.
- Hoe meer het activatieniveau verhoogd wordt dankzij de medicatie, des te beter is ook de klinische respons.

In plaats van de verklaring over de relatie tussen onderactivatie en hyperactiviteit die hij bij het eerste experiment gaf (de "opkrik"-hypothese), komt Satterfield nu met een andere hypothese: het excitatieniveau van het reticulaire systeem varieert, volgens hem, gelijkkelijk met het niveau van

de corticale inhibitie; een verlaagde reticulaire excitatie gaat dus gepaard met een verlaagde corticale inhibitie. Hyperactief gedrag is het gevolg van dat inhibitie-gebrek.

Naar aanleiding van deze experimenten werd door Spring, Greenberg et al. (1974) een onderzoek verricht bij 38 h.k. jongens, die allemaal gunstig gereageerd hadden op een behandeling met ritaline. Zij vormden een off-drug groep (kregen vanaf 72 uur voor het experiment geen medicijnen meer) en een on-drug groep (medicatie werd normaal voortgezet); ze vergeleken deze groepen onderling en met een controlegroep. Er werd geen verschil in S.C.L. aangetoond, maar wel vonden ze het verwachte onderscheid tussen de drie groepen in het aantal trials, nodig voor habituatie en in de frequentie van het aantal non-specifieke responsen. Bovendien stelden ze bij de off-drug groep een lagere amplitude van de specifieke responsen vast, dan bij de controlegroep. Spring concludeert uit deze resultaten dat er bij een groep h.k. kinderen inderdaad sprake is van een onderactivatie, maar dat deze groep niet zonder meer samenvalt met de groep h.k. kinderen die gunstig reageren op behandeling met methylphenidaat. Interessant is ook dat Spring een derde hypothese naar voren brengt over de relatie tussen hyperactiviteit en onderactivatie. Hij beroept zich daarbij op Jones (1950); deze stelt dat een kind, als het ouder wordt, leert om impulsief gedrag te inhiberen en overschakelt van een overte emotionele expressie op een coverte autonome expressie. Lage autonome activatie zou dan wijzen op een gebrek aan adequate socialisatie.

Tenslotte vermelden we een onderzoek van Conners (1975), waarvan de rapportage helaas nogal te wensen overlaat, zodat we er niet te diep op in kunnen gaan. Hij werkte met een groep van 50 h.k. kinderen, die gesplitst werd in een homogene groep (H.K.S. met organische inslag) en een heterogene groep (meest gebruikte diagnose: hyperkinesie als neurotische reactie). Bovendien beschikte hij over een controlegroep, bestaande uit 18 kinderen. Uit de gegevens verkregen op een habituatie-taak (minder snelle habituatie van de homogene groep) en een discriminatie-taak (controlegroep: op positieve stimulus: hoge S.C.R.; op negatieve stimulus: lage S.C.R.; homogene groep: op beide stimuli een even hoge S.C.R.) leidt Conners af dat er bij de homogene groep sprake

is van een lagere activatie. Wat het S.C.L. tijdens rust betreft, Conners vindt pas de te verwachten verschillen als hij uit de homogene groep, de kinderen met een zeer hoog angst-niveau verwijderd. Overigens is het interessant dat Conners een aantal nieuwe behandelingsmethoden voor de ondergeactiveerde subgroep oppert, nl.: biofeedback en autogene training.

Die gegevens uit de besproken experimenten, die van belang zijn i.v.m. ons eigen onderzoek, worden voor alle duidelijkheid nog eens in onderstaande tabel weergegeven.

TABEL I verschillen in S.C.L. en S.C.R. tussen h.k. (off-drug) en controlegroep

	S.C.L.	S.C.R.		
		specifiek amplitudo	non-specifiek amplitudo	non-specifiek frequentie
Satterfield 1	+(p=.002)	+(p=.05)	+(p=.12)	+(p=.07)
Satterfield 2	?	onbekend	onbekend	onbekend
Satterfield 3	-(p=.001)	onbekend	onbekend	onbekend
Spring	?	+(p=.01)	onbekend	+(p=.1)
Conners	+	onbekend	onbekend	onbekend

+ : h.k. groep significant lager

- : h.k. groep significant hoger

? : geen significant verschil

2.4 DE "OPTIMALE STIMULATIE"-THEORIE

Een theorie over de basis van h.k. gedrag die zeer recent naar voren is gebracht (Zentall, 1975), sluit goed aan bij de bevindingen van Satterfield c.s.; Zentall stelt tegenover de "stimulus reductie"-theorie van Cruickshank de "optimale stimulatie"-theorie: hij gaat ervan uit dat het h.k. gedrag functioneel is, het heeft een doel, nl.: de stimulatie op een optimaal niveau te brengen. Het h.k. kind heeft niet te kampen met een teveel aan stimulatie, zoals Cruickshank veronderstelt, maar juist met een tekort aan stimulatie: het hyperactieve gedrag is een manier om het stimulatie-niveau op te schroeven tot een aanvaardbaar peil. Het is duidelijk dat de "opkrik"-hypothese van Satterfield helemaal past binnen

deze theorie.

Zentall baseert zijn theorie op de volgende onderzoeksresultaten: een aantal onderzoeken bevestigen dat onder lage-stimulatie condities meer h.k. gedrag aangetroffen wordt dan onder hoge-stimulatie condities. Het succes van bepaalde therapieën (gedragstherapie en behandeling met stimulantia) kan met behulp van deze theorie verklaard worden. En tenslotte laat de research op het gebied van de sensorische deprivatie zien dat het gedrag van individuen die van stimulatie verstoken zijn, veel gelijkenis vertoont met het gedrag van h.k. kinderen.

In een onlangs verschenen artikel (Zentall en Zentall, 1976) wordt verslag gedaan van een experiment dat de "optimale stimulatie"-theorie meer direct bevestigt. In dit onderzoek werden activiteitsniveau's (via actometers) en prestaties op een taak gemeten bij 16 h.k. kinderen onder een tweetal condities: een lage-stimulatie omgeving (kale, grijze kamer; enigst geluid: witte ruis) en een hoge-stimulatie omgeving (dezelfde kamer maar nu met posters op de muren, kleurige vloerbedekking, een muizenkooi, aan en uit flikkerende kerstlichtjes en populaire rockmuziek op de achtergrond). Het activiteitsniveau van de kinderen in de hoge stimulatie omgeving was significant lager, in prestaties werd geen verschil gevonden tussen beide condities; dit laatste resultaat werd geweten aan het optreden van een plafond-effect: de taken waren te eenvoudig.

Nog een laatste opmerking: Zentall claimt, weliswaar niet expliciet maar toch tussen de regels door, dat zijn theorie zou gelden voor alle h.k. kinderen. Gezien het feit dat er vele aanwijzingen zijn, dat het H.K.S. een zeer heterogeen syndroom is, dat zijn theorie nauw aansluit bij de hypothese die Satterfield slechts op een subgroep van toepassing acht en gezien het feit dat Zentall zich beroept op de experimenten van diezelfde Satterfield om zijn theorie te ondersteunen, menen we dat deze claim niet gerechtvaardigd is en dat de "optimale stimulatie"-theorie slechts opgaat voor een specifieke subgroep binnen het H.K.S.

2.5 CONCLUSIES

Als we de verschillende meningen, die in dit hoofdstuk naar voren gebracht zijn, combineren dan kunnen we veronderstellen dat er binnen het H.K.S. een subgroep bestaat, die zich op de volgende punten onderscheidt van andere h.k. kinderen: een onderactivatie van het C.Z.S. (Satterfield, Spring, Conners, Zentall), goede respons op behandeling met stimulantia (Satterfield, Spring, Ney), meer gedragsproblemen in de klas (Satterfield, Ney), vaker specifieke leermoeilijkheden (Ney), meer neurologische "soft signs" en vaker een anamnese, waarin peri- en prenatale complicaties genoemd worden (Satterfield, Conners, Ney), minder neurotisch en angstig (Conners, Marwit). De volgende behandelingsmethoden zijn voor deze groep gesuggereerd: stimulantia (Satterfield, Spring, Conners, Ney, Zentall), biofeedback en autogene training (Conners) en een stimulusrijkere omgeving (Zentall).

HOOFDSTUK 3

HET ONDERZOEK

3.1 INLEIDING

De in het vorige hoofdstuk verzamelde bevindingen uit de literatuur waren voor ons aanleiding om te onderzoeken of het mogelijk was om binnen een heterogene groep h.k. kinderen deze subgroep op te sporen. Het doel van het onderzoek is dus beperkt: het gaat slechts om het isoleren van een meer homogene groep h.k. kinderen, we houden ons slechts bezig met de diagnostische kant van de zaak. Dit is echter een noodzakelijke eerste stap; pas als die genomen is, is het mogelijk dat we ons richten op de evaluatie van de verschillende therapeutische strategieën. We vertrouwen erop dat - als we erin slagen om deze subgroep te identificeren - andere onderzoeken zullen volgen, die zich bezig zullen houden met de effectiviteit van de verschillende behandelingsmethoden die voor deze groep gesuggereerd worden.

Om nu terug te komen op dit onderzoek, er lijken ons in principe twee manieren mogelijk om deze groep te identificeren: we kunnen h.k. kinderen vergelijken wat het activatieniveau van het C.Z.S. betreft, maar we kunnen ze ook blootstellen aan verschillende stimulatie-niveaus en nagaan welke kinderen minder hyperactief worden onder hoge-stimulatie condities. Alhoewel de laatste methode de charme heeft dat ze direct praktische implicaties oplevert, geven we toch de voorkeur aan de eerste variant, omdat we veronderstellen dat onderactivatie van het C.Z.S. een meer basaal kenmerk is, waar het gunstig effect van een hoge-stimulatie omgeving uit voortvloeit. Dit deel van het onderzoek vormt dus een toetsing van de hypothese van Satterfield. Slagen we erin deze stelling te verifiëren, dan willen we vervolgens toetsen of we bij de ondergeactiveerde subgroep een aantal andere symptomen vinden, die we op grond van de literatuur zouden verwachten, nl. meer gedragspathologie in de klas en minder neurotische problematiek. Wellicht ten overvloede willen we erop wijzen dat dit onderzoek geen replicatie is van een eerder experiment: voor zover wij weten, is dit het eerste onderzoek

dat uitgaat van een theoretisch kader, waarin al de genoemde theorieën geïntegreerd zijn; bovendien wordt in dit onderzoek ook gebruik gemaakt van een nieuwe huidgeleidingsmaat, naast de maten die al eerder in experimenten op dit gebied gebruikt zijn.

In het verder verloop van dit hoofdstuk zal de opzet van het onderzoek uitgewerkt worden; buiten de in dit kader gebruikelijke onderwerpen, zoals proefpersonen (3.3), apparatuur (3.4), procedure (3.5), operationele definitie variabelen (3.6) en hypothesen (3.7), zal in paragraaf 3.2 aandacht geschonken worden aan de relatie tussen activatie en electrodermale activiteit.

3.2 ACTIVATIE EN ELECTRODERMALE ACTIVITEIT

Satterfield en Spring baseren het gebruik van het huidgeleidingsniveau om de mate van activatie van het C.Z.S. te bepalen, op de activatie-theorie van Duffy. Malmö (1959), een aanhanger van deze theorie, stelt dat activatie een neuropsychologische dimensie is. Het fysiologisch mechanisme dat de activatie reguleert, is het A.R.A.S. (ascenderende reticulaire activerende systeem). Tot zover zijn er geen problemen. Op de theorie van Duffy is echter ernstige kritiek uitgeoefend door Lacey (1967): volgens hem kun je niet spreken van één activatie-dimensie; hij wijst op dissociatieverschijnselen tussen en ook binnen verschillende systemen en op het bestaan van responspatronen. In een recent artikel legt Duffy (1972) dan ook meer de nadruk op het bestaan van patronen in de activatie en op het hanteren van verschillende maten om de activatie te meten. Satterfield maakt helaas geen melding van de kritiek van Lacey en de nieuwe opstelling van Duffy. Hij heeft echter wel verschillende maten gehanteerd (zowel huidgeleiding als E.E.G.), zij het dan ook niet gelijktijdig. Voor ons was het, gezien de beperkte tijd, niet mogelijk om maten uit verschillende fysiologische systemen te nemen; wij moesten ons tot de huidgeleiding beperken. We vinden echter steun voor het gebruik van het huidgeleidingsniveau als activatie index bij Orlebeke (1972) als die stelt, nadat hij een aantal onderzoeken heeft besproken: "Samenvattend: het reticulaire systeem speelt een belangrijke rol bij de handhaving van en

variaties in het waakzaamheids- of activeringsniveau; bij zweetregulatie van zweetklieren in de handpalmen speelt het reticulaire systeem eveneens een dominerende rol; er is een verband tussen E.E.G.-frequentie en huidgeleiding; mentale inspanning doet de zweetsecretie in de handpalmen toenemen. Daarom is het waarschijnlijk wel verantwoord om de huidgeleiding te gebruiken als activeringsindex."

Tot nu toe hebben we het steeds gehad over het huidgeleidingsniveau; Satterfield en Spring gebruikten echter ook nog een andere huidgeleidingsmaat, nl. het aantal nonspecifieke (spontane) responsen. Zij baseerden zich hiervoor op onderzoek, waaruit bleek dat er een monotone relatie bestond tussen activatieniveau en het aantal spontane responsen. Raskin (1973) wijst er echter op dat deze relatie niet voor het gehele activatiecontinuum geldt, nl. niet voor de slaap; maar dit hoeft voor ons onderzoek geen probleem te vormen.

Op grond van bovenstaande overwegingen, hebben we de volgende huidgeleidingsmaten gebruikt:

- spontane responsen: het aantal spontane responsen. In navolging van Satterfield (1971) definiëren we een spontane respons als een respons met een amplitudo van minstens 1 μmho tijdens rust.
- S.C.L.: het absoluut huidgeleidingsniveau. We gebruiken deze maat in navolging van Satterfield (1971), Spring (1974) en Connors (1975), ondanks het feit dat Orlebeke (1972) aangeeft dat het beter is om een meer relatieve vorm ervan te hanteren, omdat de range van huidgeleidingswaarden van persoon tot persoon kan verschillen.
- verval: het verval van het huidgeleidingsniveau gedurende het experiment. Deze meer relatieve maat, die nog in geen enkel onderzoek op dit gebied gebruikt is, ontleen we aan Orlebeke (persoonlijke mededeling). De gedachte er achter is de volgende: bij alle groepen zal het huidgeleidingsniveau, tijdens het experiment, dalen ten gevolge van het vertrouwd raken van de proefpersonen met de situatie. We verwachten echter bij de ondergeactiveerde subgroep een extra-afname te vinden, omdat ze zich bovendien niet meer kunnen "opkrikken" via hyperactief gedrag; er wordt immers van hen verlangd, dat ze stil blijven zitten.

3.3 PROEFPERSONEN

3.3.1 H.K. KINDEREN OP DE L.O.M.-SCHOOL

Alhoewel de groep h.k. kinderen op de L.O.M.-school homogener zal zijn dan een groep h.k. kinderen verzameld uit de populatie van alle schooltypen, verwachten we dat ook binnen deze groep nog een grote mate van heterogeniteit zal bestaan. Van Meel (1975) wijst op de diverse oorzaaketens die kunnen leiden tot leerstoornissen, al legt hij dan zelf sterk de nadruk op emotionele factoren. Dumont (1976a) noemt daarentegen neurologische processen dé factoren, die verantwoordelijk zijn voor het ontstaan van primaire leerstoornissen; kinderen met leermoeilijkheden t.g.v. emotionele ontwikkelingsstoornissen zouden, volgens hem, eerder op een Z.M.O.K.-school thuis horen. Hij geeft echter ook aan dat deze indeling niet al te strikt gehanteerd mag worden. Deze standpunten overziende, lijkt het mij niet onwaarschijnlijk dat we op de L.O.M.-scholen het volledige scala aan oorzaken van het H.K.S. zullen aantreffen, al zal het accent op elke L.O.M.-school wellicht wat anders liggen, omdat iedere school zijn eigen selectiecriteria heeft.

3.3.2 SELECTIE PROEFPERSONEN

De kinderen voor de h.k. (= experimentele) groep werden gerecrueteerd uit de L.O.M.-schoolpopulatie in Tilburg. Ter vergelijking werd een controlegroep gehanteerd: kinderen voor deze groep werden verzameld op een G.L.O.-school, in een - qua milieu - niet extreme buurt in Tilburg. Beide groepen moesten aan de volgende algemene eisen voldoen:

- geslacht: mannelijk. Zoals in paragraaf 1.2 werd vermeld, lopen schattingen over de sexratio binnen het H.K.S. uiteen van 3:1 tot 9:1. Ney (1974) splitst het uit per subgroep en komt tot de volgende verhoudingen tussen jongens en meisjes: constitutionele groep: 7:1, geconditioneerde groep: 7:6, chemische groep: 8:1, chaotische groep: 9:4. De kans om binnen onze experimentele groep zoveel mogelijk leden van de ondergeactiveerde (chemische) subgroep aan te treffen, is dus groter als we alleen jongens selecteren.
- leeftijd: 8-9-10-11 jaar. Aan de ene kant wilden we een qua leeftijd zo homogeen mogelijke groep verzamelen, aan de andere

kant moesten we voldoende h.k. kinderen bijeen kunnen krijgen. Deze leeftijdsrange voldoet aan beide eisen zoveel mogelijk.

- ras: blank. Aangezien Venables en Christie (1973) melding maken van rasverschillen in electrodermale activiteit, leek het ons beter alleen blanke kinderen te selecteren¹.

- aantal: 22 proefpersonen per groep. Deze groepsgrootte zou volgens ons voldoende moeten zijn om de eventuele ondergeactiveerde subgroep op te kunnen sporen: Satterfield (1971) vond 12 ondergeactiveerde kinderen in een groep van 24, Ney (1974) deelde 20 van de 60 kinderen in bij de chemische subgroep.

Omdat intelligentie o.i. in dit verband geen storende variabele is, hebben we beide groepen niet vergeleken op I.Q.; wel werden voor de controlegroep kinderen met onvoldoende leerprestaties buiten de selectie gehouden: we wilden voorkomen, dat we potentiële L.O.M.-kinderen in deze groep zouden opnemen.

Aan de experimentele groep werden bovendien de volgende specifieke eisen gesteld:

- De kinderen moesten voldoen aan een profiel (zie bijlage I). Dit profiel werd door ons opgesteld aan de hand van de symptomen die in de literatuur genoemd worden. De leerkrachten van de drie L.O.M.-scholen in Tilburg werd gevraagd op basis van dit profiel kinderen te selecteren: dit resulteerde in een groep van 36 h.k. jongens.

- Aan de hand van een vragenlijst (zie bijlage II en paragraaf 3.6), die de betrokken onderwijzer(es) invulde, werd voor ieder kind een score berekend. De 22 kinderen met de hoogste score (= het meest hyperactieve gedrag en de meeste aandachtstoornissen in de klas) werden geselecteerd. Dit om de kans kinderen uit de ondergeactiveerde subgroep in de experimentele groep op te nemen, te vergroten: Satterfield (1972) meldt immers dat deze kinderen meer gedragsproblemen in de klas vertonen.

Aan de controlegroep werden de volgende specifieke eisen gesteld:

- De leerkrachten van de betreffende basisschool werd gevraagd alle kinderen te selecteren die aan de algemene eisen voldeden, uitgezonderd die kinderen die min of meer aan het profiel beantwoordden, en kinderen met onvoldoende leer-

1. Voor de experimentele groep werd dit criterium pas achteraf gehanteerd: dit leverde geen problemen op, omdat er geen niet-blanke kinderen in deze groep waren opgenomen.

prestaties. De leerkrachten vulden ook voor deze kinderen de vragenlijst in: op grond hiervan hoefde geen enkel kind uit de aldus verzamelde groep van 34 kinderen verwijderd te worden.

- Uit deze groep werd tenslotte een groep van 22 jongens gevormd, die qua leeftijd gematched was met de experimentele groep.

Door omstandigheden vielen twee kinderen uit: één uit de experimentele en één uit de controlegroep. De definitieve samenstelling van de proefgroepen wordt weergegeven in onderstaande tabel.

TABEL II samenstelling van de proefgroepen

		experimentele groep (L.O.M.)	controle- groep (G.L.O.)
N		21	21
leeftijd in maanden en jaren (...)	M	118 (9;10)	119 (9;11)
	S.D.	10.4	12.0
	range	99 (8;3) - 141 (11;9)	100 (8;4) - 142 (11;10)
vragenlijst- score	Mdn	40.25	17.25
	range	37 - 49	14 - 26

3.4 APPARATUUR

Om de electrodermale activiteit te meten bedienden we ons van lood-electroden, met elk een oppervlak van 4 cm²: aan deze electroden werd de voorkeur gegeven vanwege hun grote buigzaamheid; ze maakten contact met de huid via een KCL-pasta; het recept daarvan ontleen we aan Van Der Ham (1973). Er werd gebruik gemaakt van twee actieve electroden (bipolaire registratie): dit heeft het grote voordeel dat er geen huid beschadigd hoeft te worden. De electroden werden aangebracht op het tweede kootje van de wijs- en middelvinger van de rechterhand (Venables, 1973).

De electroden waren verbonden met de Conductron 330; dit in de handel verkrijgbare apparaat beschikt over een laag frequente (5.25 herz) wisselstroombron, die een constant voltage (± 0.775 volt) verschaft aan de huidelectroden. De constant-voltage methode biedt de volgende voordelen boven de constante-stroom methode: men kan de stroomdichtheid via het

constant voltage binnen bepaalde limieten houden, zodat de Wet van Ohm van toepassing is; bovendien meet men de huidgeleiding direct. Het gebruik van wisselstroom, mits laag frequent, heeft als voordeel dat polarisatie van de elektroden voorkomen wordt (Venables, 1973).

Met de Conductron was een printer (Digital Recorder, Digitec 6130, HT series) verbonden, die \pm elke 2.3 seconde (dankzij een puls, afgegeven door een apparaatje, vervaardigd door de electrotechnische afdeling van de psychologische sub-faculteit) de digitale output van de Conductron uitprintte. Bovendien was aan de Conductron een schrijver gekoppeld (dual pen recorder, PM 8222, Philips) die op het ene kanaal de responsen en op het andere kanaal het basale niveau uitschreef. De registratiesnelheid bedroeg 40 mm per minuut, span S.C.L. werd ingesteld op 10 volt, span S.C.R. op 5 volt.

Op elke school vond het experiment plaats in een kamer van 2-3 bij 3-5 meter. De temperatuur schommelde tussen 17° en 21° celsius. De proefpersonen zaten op een eenvoudige, houten stoel; deze was zó neergezet dat de proefleider, gezeten achter de apparatuur, het kind helemaal kon zien: het kind kon de proefleider en de achterkant van de apparatuur pas zien, als het zijn hoofd 90° draaide. Bewegingen van de rechterhand werden door de proefleider aangetekend op het papier van de schrijver; het spreekt vanzelf dat de responsen, die hier het gevolg van waren, buiten beschouwing gelaten werden bij het scoren van de spontane responsen.

3.5 PROCEDURE

Bij de aanvang van het experiment werd aan elk kind in algemene bewoordingen uitgelegd wat er ging gebeuren; er werd verteld dat het de bedoeling was om zeer kleine temperatuurveranderingen van de hand te registreren en dat het van het grootste belang was om tijdens de registratie stil te zitten. Bovendien werd een beloning in het vooruitzicht gesteld. Elk kind kreeg daarna de gelegenheid om de apparatuur te bekijken en vragen te stellen.

Nadat de vragen afdoende beantwoord waren, werd er - mondeling - een vragenlijst afgenomen, nl. de N-schaal van de A.B.V./K. (Wilde en Van Dijk, 1967).

Vervolgens werd het kind gevraagd zijn handen te wassen (alleen met water) en af te drogen; pasta werd op de elektroden gedaan en deze werden aangebracht. Het kind werd geïnstrueerd om zo gemakkelijk mogelijk te gaan zitten. Gedurende tien minuten werd er geregistreerd. Na afloop ontvingen alle kinderen hun beloning: een rolletje kauwgom of een zakje pelpinda's.

Nog enkele algemene opmerkingen: alle kinderen werden op de eigen school onderzocht. De controlegroep was het eerst aan de beurt; tevoren werd met drie G.L.O.-kinderen die niet opgenomen waren in de definitieve selectie, proefgedraaid, om de proefleider de nodige ervaring met het bedienen van de apparatuur op te laten doen.

3.6 OPERATIONELE DEFINITIE VARIABELEN

- gedragspathologie: wordt gemeten m.b.v. een gedeelte van de teacherratingscale van Conners (Conners en Rothschild, 1968): drie items zijn namelijk uitgekozen, die volgens een onderzoek van Conners (1969) laden op de factor hyperactiviteit en de factor dagdromen-onoplettendheid¹; de andere factoren (agressiviteit, angst en sociabiliteit) waren voor ons onderzoek niet van belang. Per item werd een waarde van 1, 2, 3 of 4 toegekend (respectievelijk voor categorie A, B, C en D): per kind werden de waarden van alle items opgeteld en vormden zo de "hyperactiviteitsscore". Deze score werd op twee manieren gebruikt, nl. bij de selectie (zie paragraaf 3.3.2) en bij het onderzoek zelf (zie hypothese 8). De vragenlijst is opgenomen in bijlage II.

- neuroticisme: wordt gemeten met de N-schaal van de A.B.V./K.; omdat verwacht werd dat schriftelijke afname zeker voor de jongste L.O.M.-kinderen problemen op zou leveren, werd deze test bij elk kind mondeling afgenomen; de instructies werden daarbij zo nauwgezet mogelijk opgevolgd.

- spontane responsen: zoals in paragraaf 3.2.a1 vermeld is, wordt een spontane respons gedefinieerd als een respons met een amplitudo van 1 mumho tijdens rust. Voor het gemak wordt niet de frequentie van de spontane responsen per proefpersoon berekend, maar het aantal 15-seconden perioden, waarin sprake

1. Eén item ("coordination: poor", factor dagdromen onoplettendheid) werd weggelaten, omdat het aanleiding gaf tot verwarring.

is van één of meer spontane responsen.

- huidgeleidingsniveau: per kind wordt het gemiddelde niveau (in mumho's) over elke minuut berekend aan de hand van de digitale output van de Conductron. Doordat de elektroden ieder een oppervlak van 4 cm^2 hadden, moet men, als men de gerapporteerde waarden om wil zetten in specifieke huidgeleidingswaarden (mumho's per cm^2), deze delen door vier.

- verval: het verval wordt gedefinieerd als het verschil tussen het beginniveau van de huidgeleiding en het gemiddeld niveau over die minuut, waarna er geen sprake meer is van een daling, zoals die in de gemiddelde huidgeleidingswaarden per minuut tot uiting komt.

3.7. HYPOTHESEN

hypothese 1: het gemiddeld huidgeleidingsniveau ligt voor de experimentele groep lager dan voor de controlegroep.

hypothese 2: het gemiddeld aantal spontane-respons perioden ligt voor de experimentele groep lager dan voor de controlegroep.

hypothese 3: het gemiddeld verval is voor de experimentele groep groter dan voor de controlegroep.

Deze drie hypothesen zijn gebaseerd op de overweging dat de ondergeactiveerde subgroep zeer sterk vertegenwoordigd is in onze experimentele groep; dit omdat we jongens geselecteerd hebben met leerstoornissen en de meeste gedragspathologie in de klas.

Binnen de experimentele groep bestaat een subgroep, waarvoor het volgende geldt:

hypothese 4: het gemiddeld huidgeleidingsniveau voor elk individu uit de subgroep ligt lager dan het gemiddeld huidgeleidingsniveau van dát individu uit de controlegroep, dat het laagste gemiddelde huidgeleidingsniveau heeft.

hypothese 5: het totale aantal spontane-respons perioden ligt voor elk individu uit de subgroep lager, dan het totale aantal spontane-respons perioden van dát individu uit de controlegroep, dat het laagste aantal spontane-respons perioden heeft.

hypothese 6: het verval voor elk individu uit de subgroep is groter dan het verval van dát individu uit de controlegroep.

groep, dat het hoogste verval heeft.

hypothese 7: de gemiddelde score op de N-schaal van de A.B.V./K. van de subgroep is lager, dan de gemiddelde score van de overige kinderen uit de experimentele groep op de N-schaal van de A.B.V./K.

hypothese 8: de gemiddelde "hyperactiviteitsscore" van de subgroep ligt hoger dan de gemiddelde "hyperactiviteitsscore" van de overige kinderen uit de experimentele groep.

HOOFDSTUK 4

RESULTATEN

Vanwege de overzichtelijkheid wordt bij alle resultaten aangegeven op welke hypothese ze betrekking hebben; als er een statistische toets is toegepast, dan wordt steeds vermeld om welke toets het gaat en of het resultaat significant ($p = .05$ of lager) was of niet.

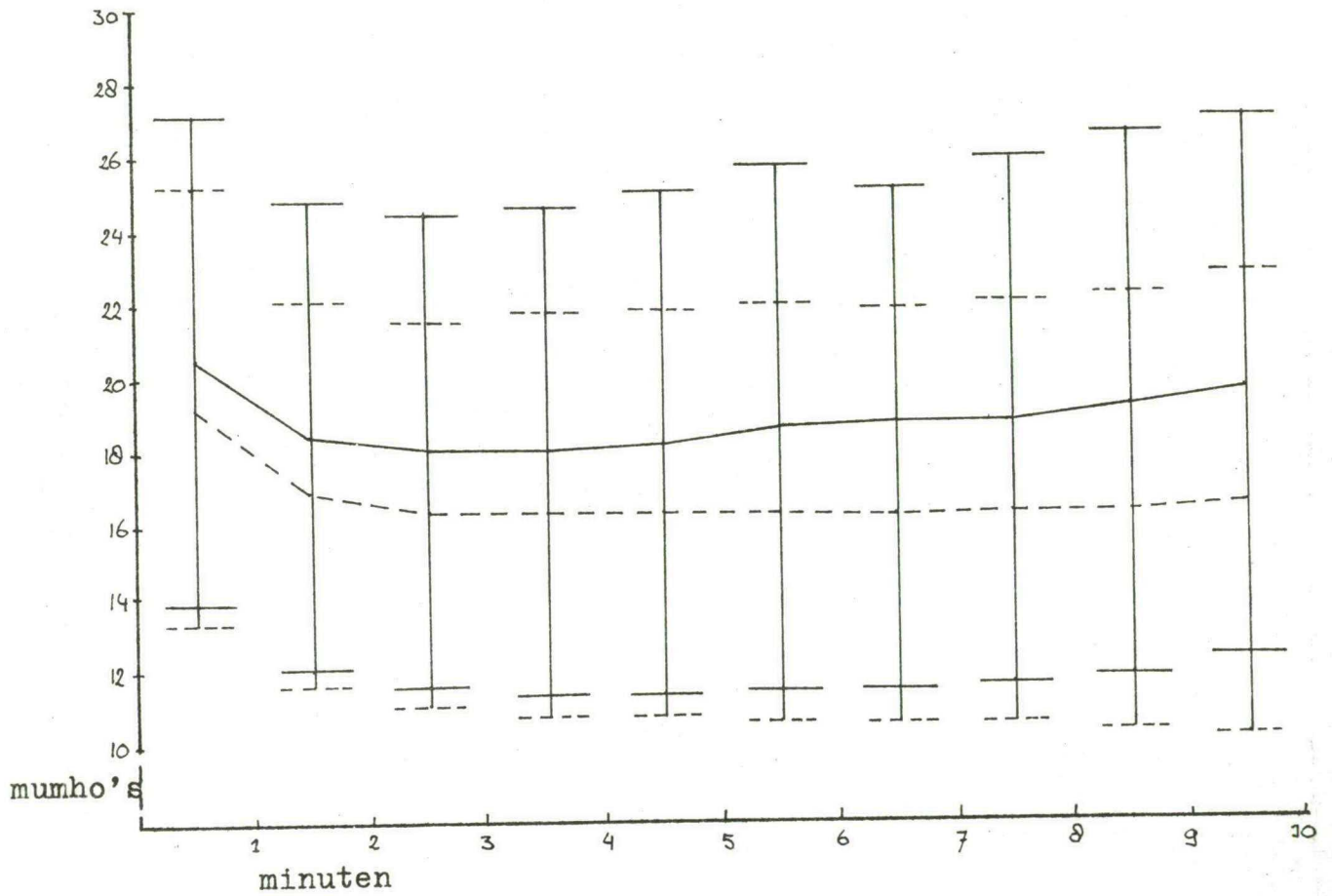
Ad hypothese 1:

TABEL III gemiddelde en standaarddeviatie van het huidgeleidingsniveau (in $\mu\text{mho's}$) tijdens 10 minuten rust voor de experimentele en controlegroep

		tijd (minuten)									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
experimentele groep	M	20.5	18.4	18.0	18.0	18.2	18.6	18.8	18.8	19.2	19.7
	S.D.	6.6	6.3	6.4	6.6	6.8	7.1	7.3	7.1	7.3	7.3
controlegroep	M	19.3	16.9	16.3	16.3	16.3	16.3	16.2	16.3	16.3	16.5
	S.D.	5.9	5.2	5.2	5.5	5.5	5.6	5.6	5.7	5.9	6.3

De gegevens in deze tabel worden grafisch weergegeven in figuur 1 op bladzijde 34. De verschillen in huidgeleidingsniveau over de laatste acht minuten werden getoetst via een variantie-analyse (two factor analysis with repeated measures on one factor; Winer, 1971): deze periode werd genomen, omdat we eventuele verschillen in verval later apart wilden toetsen (zie tabel VI), zodat we de beginfase in deze analyse buiten beschouwing konden laten. In één geval was er sprake van "missing data": gedurende de laatste twee minuten van de registratie bij een proefpersoon uit de controlegroep viel de printer uit. Ter vervanging werden de gemiddelden van de controlegroep over de negende en tiende minuut (resp. 16.3 en 16.5) ingevuld. De variantie-analyse werd uitgevoerd per computer: varian/03 (auteurs: T. Kwaaitaal en E. Roskam, Universiteit van Nijmegen). De resultaten van deze variantie-analyse worden weergegeven in tabel IV op pagina 35.

FIGUUR 1 gemiddelde en standaarddeviatie van het huidgeleidingsniveau (in mumho's) tijdens 10 minuten rust voor de experimentele en controlegroep



experimentele groep

M : —————

S.D.: T

controlegroep

M : - - - - -

S.D.: - T

TABEL IV variantie-analyse van schooltype en tijd op gemiddeld huidgeleidingsniveau gedurende de laatste acht minuten van de registratie

	SS.	df.	MS.	F.	p.
schooltype:					
G.L.O. - L.O.M.	46789.360	1	46789.360	1.499	0.226
errorterm:					
subjects within	1248179.3	40	31204.482		
tijd: minuut					
3,4,5,6,7,8,9,10	3137.3780	7	448.19685	3.093	0.004
errorterm:					
subjects within x tijd	40570.262	280	144.89379		
interactie:					
school x tijd	2460.2351	7	351.46216	2.426	0.020
errorterm:					
subjects within x tijd	40570.262	280	144.89379		

Uit deze variantie-analyse blijkt dus dat het verschil tussen de experimentele en de controlegroep niet significant is, dat het verschil tussen de tijdstippen (3^e, 4^e, ..., 10^e minuut) wel significant is en dat dit verloop van de huidgeleiding over de tijd voor beide groepen significant verschillend is.

Ad hypothese 2:

TABEL V gemiddelde, standaarddeviatie en range van het aantal spontane-respons perioden voor de experimentele en de controlegroep

	M	S.D.	range
experimentele groep	4.8	6.8	0 - 27
controlegroep	2.7	5.3	0 - 19

Door problemen met de schrijver, missen we bij één proefpersoon uit de controlegroep de eerste 2.5 minuut registratie en bij een andere proefpersoon, eveneens uit de controlegroep, de laatste minuut. Hier werd dezelfde procedure gevolgd als in het eerste geval: het gemiddeld aantal spontane-respons perioden (afgerond tot een geheel getal) voor alle proefpersonen uit de controlegroep over respectievelijk de eerste 2.5

en de laatste minuut werd toegevoegd aan de score van de proefpersonen: daar de gemiddelden over beide perioden, afgerond, nul zijn, blijven beide scores echter hetzelfde. De verschillen tussen de gemiddelden van de experimentele en de controlegroep werden getoetst met behulp van de composite rank methode; deze toets werd toegepast omdat er - bij de spontane-respons perioden - veel gelijke rangwaarden voorkomen: volgens Guilford (1965) mag de Mann-Whitney dan niet gebruikt worden en de composite-rank methode wel. Het verschil is overigens niet significant.

Ad hypothese 3:

TABEL VI gemiddelde, standaarddeviatie en range van het verval (in mumho's) voor de experimentele en de controlegroep

	M	S.D.	range
experimentele groep	5.1	2.1	0.9 - 12.1
controlegroep	6.6	4.6	1.5 - 20.0

Het verschil is niet significant (Mann-Whitney).

Om te zien of er een subgroep bestaat binnen de experimentele groep die voldoet aan de eisen zoals geformuleerd in de hypothesen 4, 5 en 6, geven we de resultaten die daar betrekking op hebben, weer middels frequentie-verdelingen. Op geen van deze resultaten is een statistische toets toegepast: dit was o.i. niet nodig, omdat het alleen maar gaat om het identificeren binnen de experimentele groep van een subgroep, die een lager huidgeleidingsniveau, minder spontane responsen en een hoger verval te zien geeft, dan de laagste, resp. minste, resp. hoogste score uit de controlegroep.

Ad hypothese 4:

TABEL VII frequentie-verdeling van het aantal proefpersonen over het gemiddeld niveau van de huidgeleiding (in mumho's) voor de experimentele en de controlegroep

experimentele groep (N=21)	f	2	2	5	3	3	1	3	1	1
controlegroep (N=21)	f	-	8	5	4	2	-	1	-	1
		8-10	11-13	14-16	17-19	20-22	23-25	26-28	29-31	32-34
		gemiddeld huidgeleidingsniveau (in mumho's)								

Ad hypothese 5:

TABEL VIII frequentie-verdeling van het aantal proefpersonen over het aantal spontane-respons perioden voor de experimentele en de controlegroep

experimentele groep (N=21)	f	10	6	2	-	1	1	1
controlegroep (N=21)	f	15	2	2	-	2	-	-
		0	1-5	5-10	11-15	16-20	21-25	26-30
		aantal spontane-respons perioden						

Ad hypothese 6:

TABEL IX frequentie-verdeling van het aantal proefpersonen over de grootte van het verval voor de experimentele en de controlegroep

NIET

experimentele groep (N=21)	f	2	12	6	-	1	-	-
controlegroep (N=21)	f	1	12	4	2	-	-	2
		0-2	3-5	6-8	9-11	12-14	15-17	18-20
		grootte van het verval (in mumho's)						

Op grond van de resultaten m.b.t. de hypothesen 4, 5 en 6 is het niet mogelijk een subgroep te identificeren (de redenen hiervan worden uiteengezet in hoofdstuk 5); de hypothesen 7 en 8 kunnen we daarom niet toetsen op die manier, waarop we ons dat gedacht hadden, nl. vanuit de subgroep die we tevoren opgespoord zouden hebben. Omdat de gegevens er echter liggen en omdat deze belangrijke richtlijnen kunnen verschaffen bij het evalueren van de resultaten, hebben we gemeend deze twee hypothesen te moeten herformuleren zodat toetsing met de huidige gegevens mogelijk is; deze bijgestelde hypothesen luiden als volgt:

hypothese 7a: de groep (binnen de experimentele groep) met de laagste score op de N-schaal van de A.B.V./K. zal, ten opzichte van de groep (binnen de experimentele groep) met de hoogste score op de N-schaal van de A.B.V./K., een lager gemiddeld huidgeleidingsniveau, een geringer aantal spontane

respons perioden en een groter verval te zien geven.

hypothese 8a: de groep (binnen de experimentele groep) met de hoogste "hyperactiviteitsscore" zal, ten opzichte van de groep (binnen de experimentele groep) met de laagste "hyperactiviteitsscore" een lager gemiddeld huidgeleidingsniveau, een geringer aantal spontane-respons perioden en een groter verval te zien geven.

Ad hypothese 7a:

TABEL X gemiddelde en standaarddeviatie van het huidgeleidingsniveau (in mumho's) tijdens 10 minuten rust voor de groep met de laagste A.B.V./K.-score (N=7, score: 7-11) en de groep met de hoogste A.B.V./K.-score (N=9, score: 15-26)

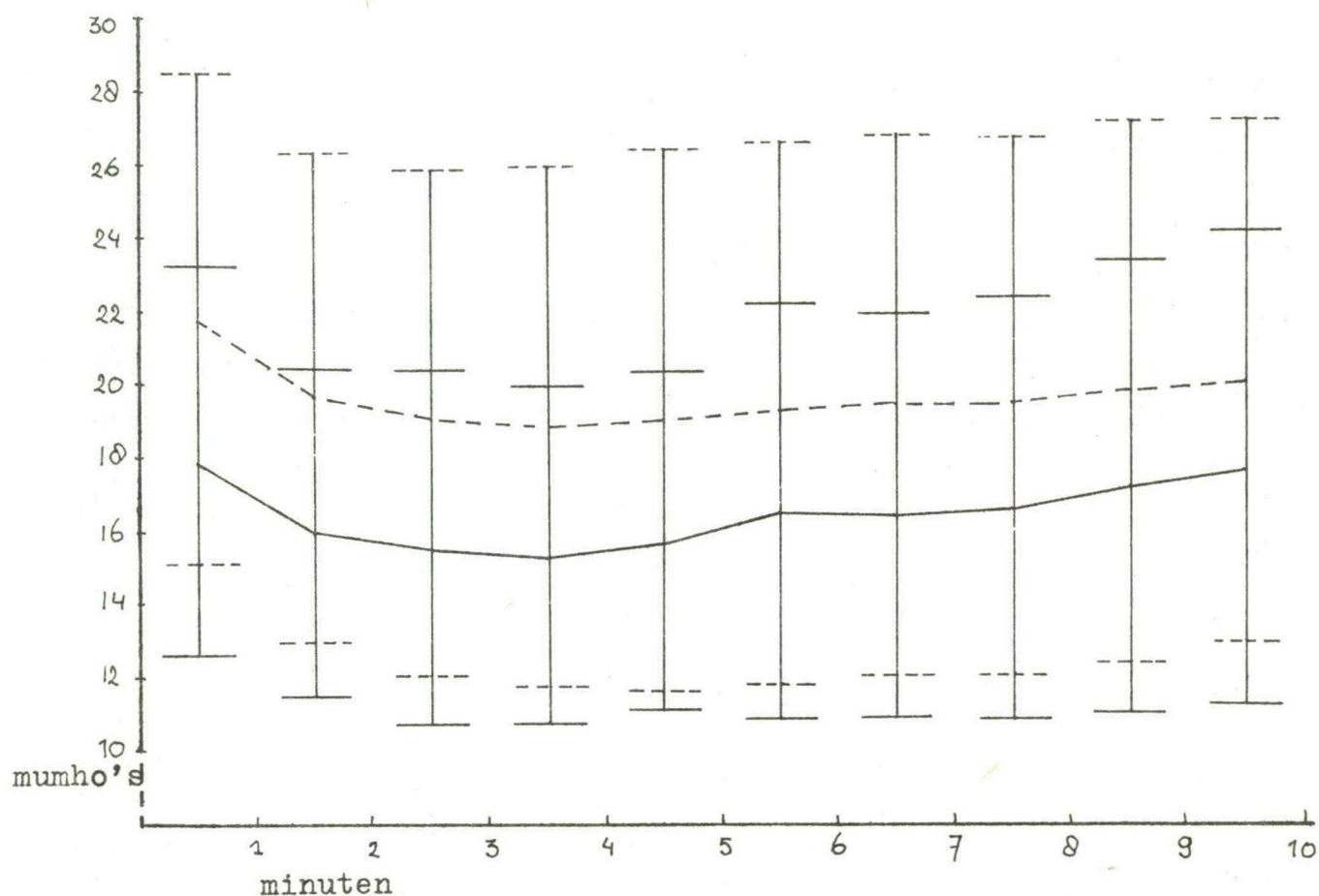
		tijd (minuten)									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
laagste score groep (N=7)	M	17.9	16.0	15.5	15.3	15.7	16.5	16.4	16.6	17.2	17.7
	S.D.	5.3	4.4	4.8	4.6	4.6	5.7	5.5	5.7	6.2	6.5
hoogste score groep (N=9)	M	21.8	19.6	19.0	18.8	19.0	19.2	19.4	19.4	19.8	20.1
	S.D.	6.7	6.7	6.9	7.1	7.4	7.4	7.4	7.3	7.4	7.1

De data uit deze tabel worden grafisch weergegeven in figuur 2 op de volgende pagina. Op deze gegevens is geen variantie analyse toegepast, zoals op de vergelijkbare gegevens uit tabel III: het aantal proefpersonen is nl. erg klein; in plaats daarvan hebben we de verschillen in de huidgeleidingsniveau's, gemiddeld over de hele periode van 10 minuten, tussen de twee groepen getoetst met de Mann-Whitney: het verschil was niet significant.

TABEL XI gemiddelde en standaarddeviatie van het verval (in mumho's) en het aantal spontane-respons perioden voor de groep met de laagste A.B.V./K.-score en de groep met de hoogste A.B.V./K.-score

	verval (in mumho's)		spontane-respons perioden	
	M	S.D.	M	S.D.
laagste score groep (N=7)	4.9	3.6	5.1	9.8
hoogste score groep (N=9)	5.4	1.2	4.3	6.9

FIGUUR 2 gemiddelde en standaarddeviatie van het huidgeleidingsniveau (in mumho's) tijdens 10 minuten rust voor de groep met de laagste A.B.V./K.-score (N=7, score: 7-11) en de groep met de hoogste A.B.V./K.-score (N=9, score: 15-26)



laagste score groep

M : —————

S.D.: |
|
|

hoogste score groep

M : - - - - -

S.D.: |
|
|

De verschillen in verval (getoetst met de Mann-Whitney) en in aantal spontane-respons perioden (mediaantoets) zijn niet significant.

Ad hypothese 8a:

TABEL XII gemiddelde en standaarddeviatie van het huidgeleidingsniveau (in mumho's) tijdens 10 minuten rust voor de groep met de hoogste "hyperactiviteits-score" (N=7, score: 42-49) en de groep met de laagste "hyperactiviteitsscore" (N=8, score: 37-39)

		tijd (minuten)									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
hoogste score groep (N=7)	M	19.6	17.6	17.1	16.9	17.0	17.3	17.4	17.6	17.5	17.9
	S.D.	5.9	5.8	6.0	6.0	6.1	6.1	6.0	5.9	6.0	6.0
laagste score groep (N=8)	M	21.2	19.1	18.6	18.4	18.7	19.4	19.4	19.4	20.4	20.8
	S.D.	7.0	6.4	6.7	6.7	6.6	7.4	7.5	7.6	7.7	7.6

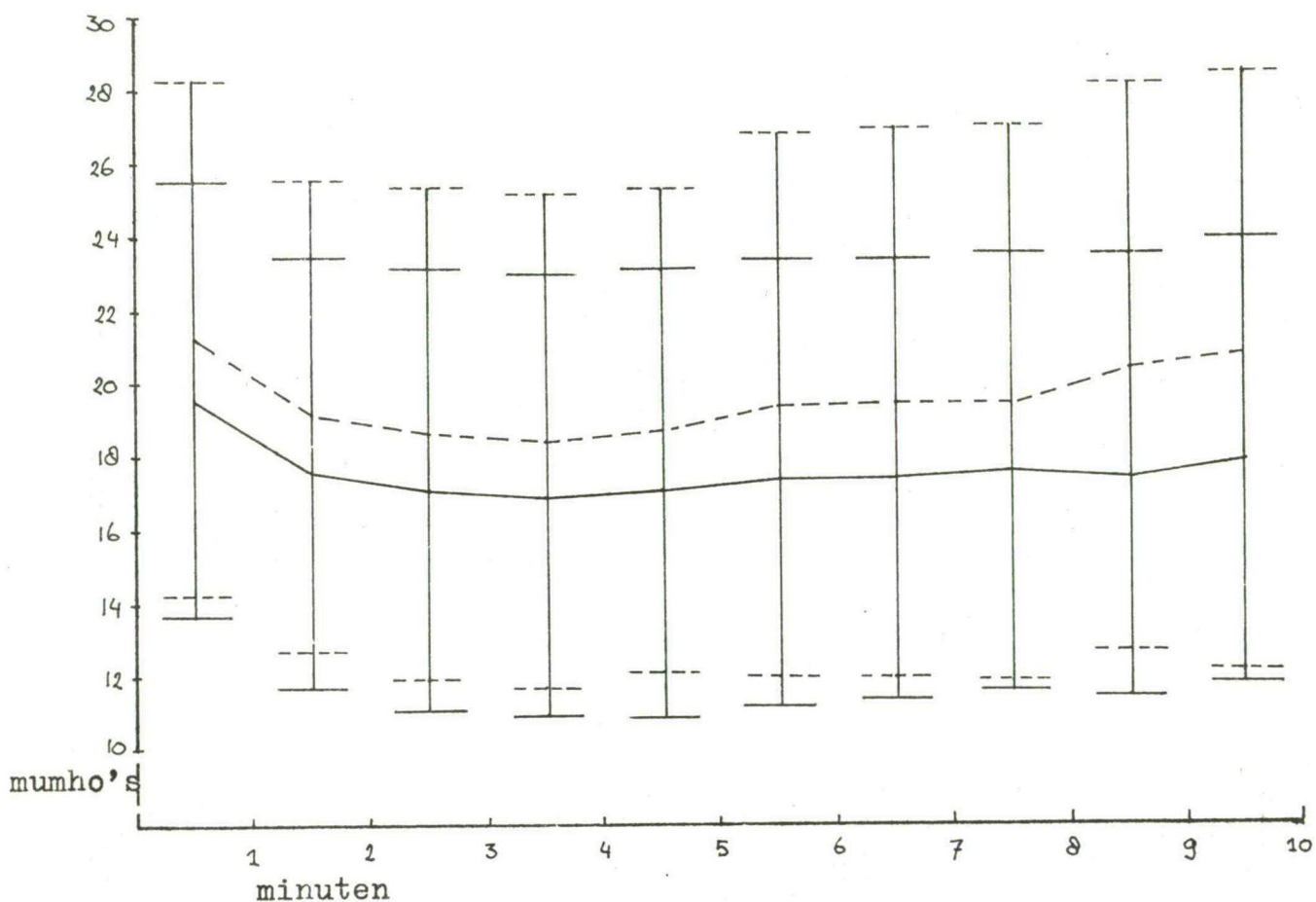
De data uit deze tabel worden grafisch weergegeven op blz. 41. Ook in dit geval is geen variantie-analyse gebruikt en zijn de verschillen in de huidgeleidingsniveau's, gemiddeld over de hele periode van 10 minuten, tussen de twee groepen getoetst met de Mann-Whitney: het verschil was ook hier niet significant.

TABEL XIII gemiddelde en standaarddeviatie van het verval en het aantal spontane-respons perioden voor de groep met de hoogste "hyperactiviteitsscore" en de groep met de laagste "hyperactiviteitsscore"

	verval (in mumho's)		spontane-respons perioden	
	M	S.D.	M	S.D.
hoogste score groep (N=7)	5.0	0.9	1.4	2.7
laagste score groep (N=8)	5.5	3.4	7.9	10.3

Zowel de verschillen in verval (getoetst met de Mann-Whitney) als in aantal spontane-respons perioden (getoetst met de mediaantoets) bleken niet significant te zijn.

FIGUUR 3 gemiddelde en standaarddeviatie van het huidgeleidingsniveau (in mumho's) tijdens 10 minuten rust voor de groep met de hoogste "hyperactiviteits-score" (N=7, score: 42-49) en de groep met de laagste "hyperactiviteitsscore" (N=8, score: 37-39)



hoogste score groep

M : —————

S.D.: |

laagste score groep

M : - - - - -

S.D.: |

HOOFDSTUK 5

DISCUSSIE

Vooraleer we de resultaten die in het vorige hoofdstuk op een rijtje gezet zijn, aan een nadere beschouwing onderwerpen, willen we eerst even stilstaan bij de algemene verschillen tussen de twee proefgroepen: blijkens de gegevens uit tabel II (blz. 28), zijn we er inderdaad in geslaagd om een hyperactieve experimentele groep en een - wat activiteitsniveau betreft - normale (of misschien lage) controlegroep te selecteren, die qua leeftijd gematched is met de experimentele groep. Een interessant gegeven dat nog niet vermeld is, is het verschil in neuroticisme-scores tussen de proefgroepen. We doen dat bij deze:

TABEL XIV mediaan en range van de score op de N-schaal van de A.B.V./K. voor de experimentele en de controlegroep

	mediaan	range
experimentele groep (N=21)	14	7 - 26
controle-groep (N=21)	12	6 - 19

Het verschil in neuroticisme-scores tussen beide groepen is niet significant (getoetst met de composite-rank methode). Dit resultaat is verrassend: men mag immers veronderstellen, dat bij een aantal L.O.M.-kinderen een neurotische problematiek voorkomt (van Meel, 1975). Het is echter zeer wel mogelijk, dat deze categorie ondervertegenwoordigd is in onze groep: immers bij de ondergeactiveerde subgroep, waarvan we aannemen dat hij een belangrijk deel van de experimentele groep vormt, zouden - naar we verwachten - neurotische factoren juist geen belangrijke rol spelen. We moeten echter voorzichtig zijn met conclusies: er is per slot van rekening maar één schaal van de hele A.B.V./K. afgenomen; bovendien viel het de proefleider tijdens de afname op, dat sociale wenselijkheid een belangrijke rol speelt: dit effect leek overigens sterker aanwezig bij de controlegroep dan bij de experimentele groep: het is mogelijk dat de grotere vertrouwdheid van L.O.M.-kinderen met dit soort situaties hiermee te maken heeft.

Laten we nu de gegevens die betrekking hebben op de eerste drie hypothesen eens nader bekijken. Uit tabel III en figuur 1 blijkt dat het huidgeleidingsniveau van de experimentele groep consistent hoger is dan het niveau van de controlegroep. Dit verschil is echter niet significant. Het verloop van het S.C.L. over de laatste acht minuten is voor de twee groepen wel significant verschillend: nadat we bij beide groepen in de eerste twee minuten een daling gezien hebben, blijft het niveau van de controlegroep constant; de experimentele groep vertoont daarentegen bijna onmiddellijk weer een lichte stijging. Een mogelijke verklaring hiervoor is, dat het de h.k. kinderen met name in de laatste vijf minuten harder valt om stil te blijven zitten en dat dientengevolge het S.C.L. dan weer stijgt. Alhoewel de verschillen tussen de groepen niet significant zijn, moeten we toegeven dat ze tenderen in een richting die tegengesteld is aan de verwachtingen van onze eerste hypothese. Ditzelfde geldt voor de gegevens m.b.t. hypothese 2: het gemiddeld aantal spontane-respons perioden voor de h.k. groep was hoger, terwijl we voorspelden dat het lager zou zijn, al was ook nu het verschil niet significant. Het verhaal wordt eentonig, maar ook de resultaten in tabel VI geven dit beeld te zien: terwijl voorspeld was dat het verval voor de experimentele groep groter zou zijn dan voor de controlegroep, is juist het omgekeerde het geval. Deze resultaten duiden dus - alle drie consistent - eerder op een hoger activatieniveau voor de h.k. groep dan op een hoger niveau voor de controlegroep, zoals we verwacht hadden. We moeten op grond van deze gegevens de eerste drie hypothesen dan ook verwerpen. Zoals op pagina 31 werd vermeld, was de gedachte achter deze hypothesen dat de ondergeactiveerde subgroep zeer sterk vertegenwoordigd zou zijn in de experimentele groep. Deze resultaten wijzen erop dat, dát niet het geval is: de subgroep is aanzienlijk minder groot in getal, dan we aanvankelijk gedacht hebben. De verklaring op de vorige bladzijde over de geringe verschillen in de neuroticisme-scores tussen experimentele en controlegroep, gaat dan ook niet op.

Hoe groot de subgroep dan wel is, kan ons een nadere beschouwing van de resultaten m.b.t. de hypothesen 4, 5 en 6 leren. Tabel VII laat zien dat in principe twee jongens uit de experimentele groep in aanmerking komen om tot de onder-

geactiveerde subgroep gerekend te worden. De één had een gemiddeld S.C.L. van 8.4, de ander van 9.1 mumho. De jongen met het laagste S.C.L. uit de controlegroep haalde een gemiddeld niveau van 11.1 mumho. Ook met het onmiddellijk conclusies verbinden aan dit resultaat moeten we voorzichtig zijn: het zal bevestigd moeten worden door soortgelijke uitslagen op de andere E.D.A.-maten; bovendien moeten we er rekening mee houden dat het absolute huidgeleidingsniveau de zwakste is van de drie maten die in dit onderzoek gebruikt worden (zie opmerking Orlebeke op bladzijde 25). De gegevens uit tabel VIII kunnen ons wat dat betreft ook niet veel verder helpen: het aantal proefpersonen met geen enkele spontane-respons periode (en dus met geen enkele spontane respons) is in beide groepen bijzonder groot; dit vloereffect is mede een gevolg van onze definitie van een spontane respons (een respons met een amplitudo van tenminste één mumho). Omdat we deze definitie ontleen aan Satterfield, die op grond daarvan wél verschillen vond, menen we eraan vast te moeten houden. Resteren ons nog de resultaten m.b.t. de grootte van het verval (tabel IX): in tegenstelling tot onze verwachtingen, vinden we het grootste verval juist bij de kinderen uit de controlegroep. De twee jongens uit de experimentele groep met het laagste S.C.L. hadden een verval van 4.6 en 5.9 mumho. Het grootste verval bij de controlegroep bedroeg daarentegen 20 mumho. Het is duidelijk dat het op grond van deze gegevens onmogelijk is een ondergeactiveerde subgroep te identificeren: binnen de experimentele groep bestaat geen subgroep die voldoet aan alle eisen die gesteld zijn in de hypothesen 4, 5 en 6.

Het gevolg is dat de hypothesen 7 en 8 in de oorspronkelijke formulering moeten vervallen: we kunnen immers niet uitgaan van een subgroep. Zonder de strekking van deze hypothesen geweld aan te doen, kunnen we echter gebruik maken van een andere invalshoek: we beginnen met de hoge en lage scoorders - binnen de experimentele groep - op de N-schaal van de A.B.V./K. en de onderwijzersvragenlijst en vergelijken deze subgroepen met elkaar op de verschillende E.D.A.-maten; het is immers denkbaar dat er binnen de experimentele groep wel degelijk een subgroep bestaat die er niet uit komt als we de resultaten van experimentele en controlegroep naast elkaar zetten, maar wel als we binnen de experimentele groep sub-

groepen met elkaar vergelijken. Denk b.v. aan de bevindingen in Satterfields' derde experiment: de groep h.k. kinderen met het laagste S.C.L. (ten opzichte van andere h.k. kinderen) vertoonde het meeste gedragsstoornissen in de klas. Het huidgeleidingsniveau van die groep was echter hoger dan het huidgeleidingsniveau van de controlegroep. De herziene versies van de hypothesen 7 en 8 worden gegeven op de bladzijden 37 (hypothese 7a) en 38 (hypothese 8a).

In overeenstemming met de verwachtingen, uitgesproken in hypothese 7a, is het gemiddeld S.C.L. lager voor de groep met de laagste N-score, dan voor de groep met de hoogste N-score. Het verschil is echter niet significant. De gegevens over verval en aantal spontane-respons perioden zijn in strijd met de hypothese, ook al zijn deze verschillen eveneens niet significant (tabel XI). Uit tabel XII en figuur 3 blijkt dat de groep met de hoogste hyperactiviteitsscore inderdaad een lager S.C.L. en minder spontane-respons perioden te zien geeft: ook hier is het verschil echter niet significant, bovendien tendeert het verschil in verval in de, aan de verwachting tegengestelde richting. Ook de hypothesen 7a en 8a worden dus niet gesteund door onze resultaten: zelfs als we de criteria verzachten (de subgroep hoeft niet meer naar voren te komen via een vergelijking met de controlegroep, maar alleen via een vergelijking met andere leden uit de experimentele groep), zijn we niet in staat om binnen onze groep h.k. kinderen een ondergeactiveerde subgroep te isoleren.

Tot zover de bespreking der resultaten. Welke conclusies staan deze gegevens nu toe? Zeer algemeen gesteld zijn er drie mogelijkheden: de theorie is blijkens de gegevens juist; de theorie is onjuist; op grond van de gegevens is geen uitspraak mogelijk. We zullen in het navolgende aan de hand van de resultaten de voors en tegens van elk van deze conclusies tegen elkaar afwegen en op grond daarvan komen tot het opstellen van een aantal aanbevelingen voor verder onderzoek op dit gebied.

- de theorie is onjuist: we moeten deze conclusie meteen wat milder formuleren; in zijn huidige vorm is het immers een uitspraak die geldt voor alle h.k. kinderen, terwijl we een zeer specifieke groep hebben onderzocht, nl. h.k. kinderen afkomstig uit de L.O.M.-schoolpopulatie. De conclusie moet

dan ook luiden: de theorie gaat in ieder geval niet op voor onze h.k. groep. De gegevens zijn hiermee in overeenstemming: alhoewel de verschillen niet significant zijn, is de richting ervan strijdig met de voorspellingen, afgeleid uit de theorie. Het blijft echter mogelijk dat de theorie wel opgaat voor een andere groep h.k. kinderen: we komen daar nog verder op terug.

- de theorie is juist: op het eerste gezicht lijkt het erg onwaarschijnlijk dat deze conclusie bij onze experimentele groep au serieux genomen kan worden. Geen enkel resultaat wijst immers op confirmatie van de theorie; het is echter denkbaar dat aan de experimentele opzet een aantal tekortkomingen kleefde, die een directe bevestiging van de theorie verhinderden. Dit brengt ons op de derde mogelijkheid:

- geen uitspraak is mogelijk op grond van deze gegevens: op een drietal punten laat de experimentele opzet ruimte voor twijfels; dat betreft dan de selectie van de proefpersonen, de E.D.A.-maten, en de omstandigheden waaronder de proefpersonen onderzocht werden. Al deze punten zullen hier uitvoerig aan de orde komen, mede omdat een kritische beschouwing ervan, van belang is bij het opstellen van aanbevelingen voor vervolgonderzoek.

De selectie van de proefpersonen: zoals op de vorige bladzijde werd gesteld, is het mogelijk dat de theorie wel opgaat voor een andere groep h.k. kinderen. Is het dan zo, dat onze h.k. groep duidelijk verschilt van de experimentele groepen in de andere onderzoeken? Daar valt iets voor te zeggen: terwijl wij h.k. kinderen selecteerden op de L.O.M.-school, betrok Satterfield zijn proefpersonen uit de patiënten die aangemeld werden op een kliniek voor h.k. kinderen; Spring gebruikte jongens die met methylphenidaat behandeld werden vanwege hun hyperactiviteit, als proefpersonen. Het is mogelijk dat de problematiek van de hyperactiviteit bij deze kinderen meer centraal stond en ernstiger van aard was, dan bij de door ons geselecteerde groep. Het probleem is echter dat de Amerikaanse situatie niet goed te vergelijken valt met de Nederlandse: in Amerika worden b.v. medicijnen op veel grotere schaal voorgeschreven, in Nederland bestaan - bij mijn weten - geen speciale klinieken voor h.k. kinderen en met welk schooltype in Amerika zou je de L.O.M.-school gelijk kunnen

stellen? Mogelijke oplossingen voor dit probleem zijn: ook h.k. kinderen selecteren uit andere schooltypen (we denken hierbij m.n. aan B.L.O.-scholen en mytylscholen); h.k. kinderen selecteren uit de groep kinderen, die vanwege hun hyperactief gedrag aangemeld worden bij een M.O.B. of een S.A.D.

De E.D.A.-maten: in dit verband is een artikel van Satterfield van belang (dit artikel kwam mij overigens pas onder ogen, toen het onderzoek al voltooid was; vandaar dat het geen invloed heeft gehad op de opzet van het experiment). Satterfield bespreekt hierin o.a. een zevental studies (waaronder twee onderzoeken van hemzelf en het onderzoek van Spring, die we besproken hebben in paragraaf 2.3), waarin E.D.A.-maten gebruikt zijn bij h.k. kinderen. Concluderend stelt hij dan: "In summary, the finding of low autonomic responsivity in hyperactive children reported by Satterfield and Dawson (1971) has been consistently replicated in later studies (Table 1). Abnormalities in resting SCL and nonspecific SCR have not been replicated in later studies, including one by Satterfield (Satterfield, Atoian and Brashears, 1974)". Met "low autonomic responsivity" wordt een lagere specifieke S.C.R. bedoeld, die in al deze onderzoeken gevonden werd bij h.k. kinderen. Deze maat hebben we in ons onderzoek bewust buiten beschouwing gelaten: de relatie hiervan tot het activatieniveau is onduidelijker, dan de relatie van S.C.L. en spontane responsen tot dat niveau, zoals Satterfield in datzelfde artikel ook toegeeft: "The relationship between the specific SCR and arousal level is not so well established as in the first two measures." Deze resultaten zijn voor Satterfield echter toch geen reden om zijn theorie te laten vallen of zelfs maar te wijzigen: nadat hij een aantal onderzoeken heeft besproken, die langs een andere weg¹ zijn theorie ondersteunen, merkt hij over de eerdergenoemde groep onderzoeken op: "In the seven studies of electro-dermal activity five measured the skin conductance response to sensory stimuli. All found evidence of lower autonomic responsivity in hyperactive children, which is somewhat puzzling because most of these studies found no abnormalities in resting electro-dermal measures (SCL and spontaneous SCR) in these hyperactive children." Met deze bevindingen zijn de resultaten

1. Namelijk via de "evoked-cortical-potential" methode en via de groep die goed reageert op behandeling met stimulantia; voor een gedeelte ook door ons behandeld in paragraaf 2.3.

van ons onderzoek in overeenstemming. Maar het is dan wel bijzonder jammer dat we juist de specifieke huidgeleidingsresponsen niet gemeten hebben. Het lijkt me overigens aan te raden om - als men de theorie staande wil houden - ook andere fysiologische systemen in het onderzoek te betrekken, zeker gezien het feit dat de E.D.A.-maten tot nu toe duidelijk tegenstrijdige resultaten opleveren.

De omstandigheden waaronder de proefpersonen onderzocht werden: een groot bezwaar dat schulde in deze experimentele opzet was, dat elk kind op de eigen school onderzocht werd: dat betekent dat voor alle kinderen uit de controlegroep de registratie heeft plaatsgevonden onder andere omstandigheden, dan voor alle kinderen uit de experimentele groep; bovendien kunnen ook binnen de experimentele groep wisselende omstandigheden de resultaten beïnvloed hebben. Alhoewel we ernaar gestreefd hebben om min of meer gelijke lokalen uit te zoeken, konden we b.v. niet voorkomen dat het lokaal op de G.L.O.-school veel gehoriger was, dan de lokalen op de drie L.O.M.-scholen. Op grond hiervan moeten we de resultaten dan ook zeer voorzichtig beoordelen; achteraf menen we dat we dit soort praktische problemen zwaarder hadden moeten laten wegen bij de keuze voor de opzet van het experiment. Als men kiest voor een experimentele methode, wat wij gedaan hebben, dan moet men eigenlijk ook kiezen voor het laboratorium, zeker als er met fysiologische metingen gewerkt wordt. Misschien dat dit binnenkort ook praktisch uitvoerbaar wordt, als de subfaculteit psychologie de beschikking krijgt over een rijdend laboratorium. Is dat niet mogelijk, dan is het beter de opzet zó te veranderen, dat wisselende omstandigheden minder storend kunnen werken.

Uit dit overzicht blijkt wel dat het onderzoek meer vragen onbeantwoord heeft gelaten, dan het heeft opgelost. We kunnen echter wel een aantal aanbevelingen opstellen voor vervolgonderzoek op dit gebied: twee typen experimenten moeten we dan onderscheiden; we spreken geen voorkeur uit voor één van beide typen: ze zijn alle twee noodzakelijk, omdat ze elkaar aanvullen.

experiment 1: een groep h.k. en een groep normale kinderen worden met elkaar vergeleken op een aantal fysiologische maten. Van belang is dat het onderzoek plaatsvindt onder om-

standigheden, die voor alle kinderen gelijk zijn: het experiment wordt uitgevoerd in het laboratorium. Naast de E.D.A. maten, die gebruikt zijn in dit onderzoek, moeten in ieder geval ook specifieke huidgeleidingsresponsen geregistreerd worden. Het verdient aanbeveling dat tevens aan de registratie van andere fysiologische systemen aandacht geschonken wordt: te denken valt aan E.E.G., "evoked cortical responses", E.C.G. en E.M.G. De groep h.k. kinderen kan bestaan uit subgroepen, die geselecteerd zijn op meerdere schooltypen (b.v. L.O.M.-school, G.L.O.-school, B.L.O.-school en mytylschool). Een andere mogelijkheid is, de selectie van proefpersonen te laten verlopen via M.O.B., S.A.D. of de kinderafdeling van een algemeen ziekenhuis. De registratie kan plaatsvinden onder verschillende condities: we denken hierbij m.n. aan de theorie van Zentall (dus een lage-stimulatie omgeving versus een hoge-stimulatie omgeving). Een dergelijke opzet is vooral gericht op de theorie: **is er sprake van een afwijkend functioneren van het C.Z.S. bij bepaalde groepen h.k. kinderen en zo ja, wat is de invloed van de omgeving hierop?**

experiment 2: dit is daarentegen meer gericht op de praktijk. De vraag die hier centraal staat, luidt: welke strategieën in de klas hebben effect bij welke h.k. kinderen? Men kan dan activiteitsniveau (via b.v. actometer of observatie) en prestaties van h.k. kinderen met elkaar vergelijken onder verschillende condities, die ook nu gestoeld zijn op Zentalls' theoretische uitgangspunten: denk b.v. aan een omgeving, waarin het aantal stimuli sterk gereduceerd is, een stimulusrijke omgeving en een neutrale omgeving. Zo'n experiment is op een school uitvoerbaar, zeker als er met de condities aansluiting gezocht wordt bij de specifieke benaderingen, die op de betreffende school door de leerkrachten voor de verschillende h.k. kinderen zijn gecreëerd. Zo'n experiment kan enerzijds feedback geven aan de leerkrachten over de effectiviteit van de door hen gevolgde strategieën, bovendien geeft het de gelegenheid om groepen kinderen te onderscheiden, waarbij heel verschillende benaderingen succes hebben: deze groepen kan men dan weer vergelijken op b.v. mate van neuroticisme, fysiologische parameters (in het laboratorium!), anamnese, gezinsituatie etc. om zodoende - meer vanuit de praktijksituatie - tot theorievorming te komen.

SAMENVATTING

Een literatuurstudie over het hyperkinetisch syndroom en m.n. over homogene subgroepen binnen dit syndroom, leverde aanwijzingen op voor het bestaan van een subgroep die gekenmerkt wordt door: onderactivatie van het C.Z.S., goede respons op behandeling met stimulantia, meer problemen in de klas en minder neurotisch gedrag. Een onderzoek werd opgezet om deze subgroep op te sporen. Er werd een controlegroep geselecteerd, bestaande uit 21 niet-hyperactieve lagere-school kinderen, en een experimentele groep, bestaande uit 21 hyperkinetische L.O.M.-school kinderen. Het al dan niet hyperactief zijn van de kinderen werd bepaald middels een vragenlijst. Als activatie indices werden gebruikt het huidgeleidingsniveau (zowel absoluut als relatief) en het aantal spontane huidgeleidingsresponsen. Bij alle kinderen werd, mondeling, de N-schaal van de A.B.V./K. afgenomen en vervolgens werd gedurende 10 minuten rust de huidgeleiding geregistreerd. Het experiment vond plaats op de eigen school. We voorspelden dat de controlegroep een hoger activatieniveau zou vertonen dan de experimentele en dat we binnen deze laatste groep een subgroep zouden kunnen identificeren, gekenmerkt door een lager activatieniveau (t.o.v. het laagste niveau in de controlegroep), meer gedragsstoornissen in de klas en een lagere neuroticisme-score (t.o.v. de overige hyperactieve kinderen). De verkregen resultaten bevestigden geen van de hypothesen. Als mogelijke oorzaken werden een drietal factoren genoemd: ten eerste zou het kunnen zijn dat onze groep hyperkinetische kinderen niet overeenkomt met de groepen die door andere onderzoekers gebruikt zijn. In een volgend experiment zouden dan ook hyperactieve kinderen uit verschillende schooltypen geselecteerd moeten worden. Ten tweede bleek achteraf dat in andere onderzoeken ook geen verschillen meer gevonden waren tussen groepen hyperactieve en normale kinderen; specifieke huidgeleidingsresponsen leverden daarentegen wel het verwachte resultaat op. Deze maat moet in vervolgonderzoek ook in ogenschouwingen worden genomen. Ten derde waren de omstandigheden waaronder de kinderen onderzocht werden, niet gelijk: een volgend experiment zal in het laboratorium plaats moeten vinden.

BIJLAGE I: PROFIEL

- Het kind is hyperactief: hij kan niet stil blijven zitten, zit steeds te draaien, hij maakt veel nevenbewegingen en dit valt met name op in situaties, waarin beperkingen aan zijn bewegingsdrang worden opgelegd.
- Van hyperactief gedrag is al sprake zolang u het kind kent.
- Het kind is impulsief, hij reageert onmiddellijk zonder er- gens over na te denken.
- Het kind heeft problemen met de concentratie: hij is snel afgeleid, zit vaak te dagdromen en kan zijn aandacht niet bij zijn werk houden.

BIJLAGE II: VRAGENLIJST

NAAM KIND:.....
GEBORTE DATUM:.....
NAAM LEERKRACHT:.....

Geef van ieder item aan in welke mate het geldt voor het kind; doe dit door de desbetreffende letter te omcirkelen.

- A = HELEMAAL NIET
- B = ENIGSZINS
- C = TAMELIJK VEEL
- D = ZEER VEEL

1. Zit te friemelen met kleine voorwerpen.....A...B...C...D...
2. Neuriet en maakt andere rare geluiden.....A...B...C...D...
3. Rusteloos of overactief.....A...B...C...D...
4. Snel opgewonden.....A...B...C...D...
5. Onoplettend.....A...B...C...D...
6. Concentratieproblemen.....A...B...C...D...
7. Dagdroomt.....A...B...C...D...
8. Valt andere kinderen lastig.....A...B...C...D...
9. Wordt snel afgeleid.....A...B...C...D...
10. Mist leiderskwaliteiten.....A...B...C...D...
11. Plaagt andere kinderen of verstoort hun activiteiten.....A...B...C...D...
12. Vraagt voortdurend om aandacht van de leerkracht.....A...B...C...D...
13. Probeert angstvallig bij iedereen in de smaak te vallen.....A...B...C...D...

OPMERKINGEN:.....
.....
.....
.....

REFERENTIES

- Ayllon, T., Layman, D., Kandel, H.J., 1975. A behavioral alternative to drug control of hyperactive children. *Journal of applied behavioral analysis*, 8, 137-146.
- Barkley, R.A., Ullman, D.G., 1975. A comparison of objective measures of activity and distractability in hyperactive and nonhyperactive children. *Journal of abnormal child psychology*, 3, 231-244.
- Baxley, G.B., LeBlanc, J.M., 1976. The hyperactive child: characteristics, treatment and evaluation of research design. In: Reese, H.W., *Advances in child development and behavior*, volume 11. Academic Press, London.
- Cantwell, D.P., 1975a. Clinical picture, epidemiology and classifications of the hyperactive child syndrome. In: Cantwell, D.P., *The hyperactive child: diagnosis, management, current research*. Wiley & Sons, London.
- Cantwell, D.P., 1975b. Genetics of hyperactivity. *Journal of child psychology and psychiatry*, 16, 261-264.
- Chase, P.H., 1973. The effects of intrauterine and postnatal undernutrition on normal braindevelopment. In: Cruz, F.F. de la, *Minimal brain dysfunction*. The New-York Academy of Sciences, New-York.
- Cole, S.O., 1976. The myth of the hyperactive child and other means of childcontrol, bookreview. *American journal of orthopsychiatry*, 45, 372-375.
- Conners, C.K., Rothschild, G.H., 1968. Drugs and learning in children. In: Hellmuth, J., *Learning disorders III*. Special Child Publications, Seattle.
- Conners, C.K., 1969. A teacher rating scale for use in drug studies with children. *American journal of psychiatry*, 126, 884-888.
- Conners, C.K., 1975. Minimal brain dysfunction and psychopathology in children. In: Davids, A., *Child personality and psychopathology: current topics*, volume 2. Wiley & Sons, New-York.
- Conrad, P., 1975. The discovery of hyperkinesis: notes on the medicalisation of deviant behavior. *Social problems*, 23, 12-21.
- Cruickshank, W.M., 1975⁴ (1970). *Buitenbeentjes: kinderen met*

- hersenenbeschadigingen, thuis, op school en in de groep. Lemniscaat, Rotterdam.
- Denhoff, E., 1973. The natural life history of children with minimal brain dysfunction. In: Cruz, F.F. de la, Minimal brain dysfunction. The New-York Academy of Sciences, New-York.
- Dubey, D.R., 1976. Organic factors in hyperkinesis: a critical evaluation. American journal of orthopsychiatry, 46, 353-366.
- Duffy, E., 1972. Activation. In: Greenfield, N.S., Sternbach, R.A., Handbook of psychophysiology. Holt, Rinehart, Winston, New-York.
- Dumont, J.J., 1976a. Leerstoornissen, deel I: theorie en model. Lemniscaat, Rotterdam.
- Dumont, J.J., 1976b. Leerstoornissen, deel II: behandelingsmethoden. Lemniscaat, Rotterdam.
- Feingold, B.F., 1976. Hyperkinesis and learning disabilities linked to the ingestion of artificial food colors and flavors. Journal of learning disabilities, 9, 551-559.
- Fish, B., 1975. Stimulant drug treatment in hyperactive children. In: Cantwell, D.P., The hyperactive child: diagnosis, management, current research. Wiley & Sons, Londen.
- Forness, S., 1975. Educational approaches with hyperactive children. In: Cantwell, D.P., The hyperactive child: diagnosis, management, current research. Wiley & Sons, Londen.
- Guilford, J.P., 1965⁴ (1942). Fundamental statistics in psychology and education. McGraw-Hill, Londen.
- Ham, F. van der, 1973. Meting van de G.S.R. Intern rapport, subfaculteit psychologie, V.U., Amsterdam.
- Hart de Ruijter, Th., 1972. "Organiciteit" in de kinderpsychiatrie. In: Hart de Ruijter, Th., Kamp, L.N.J., Hoofdlijnen van de kinderpsychiatrie. Van Loghem Slaterus, Arnhem.
- Holden, H.R., Willerman, L., 1972² (1962). Neurological abnormality in infancy, intelligence and social class. In: Trapp, E.P., Himmelstein, P., Readings on the exceptional child. Appleton-Century-Crofts, New-York.
- Jones, H.E., 1950. The study of patterns of emotional expression. In: Reymert, M., Feelings and emotions. McGraw-Hill, New-York.

- Kalverboer, A.F., 1971. Over de relatie tussen neurologische dysfuncties en gedrag bij kinderen. In: Wit, J. de, Bolle, H., Jessurun Cardozo-van Hoorn, R., Psychologen over het kind, kinderpsychologische opstellen 2. Wolters-Noordhoff, Groningen.
- Kalverboer, A.F., 1976. MBD vervolgd. Nederlands tijdschrift voor de psychologie, 31, 369-376.
- Lacey, J.I., 1967. Somatic response pattering and stress: some revisions of activation theory. In: Appley, M.H., Trumbull, R., Psychological stress. Appleton-Century Crofts, New-York.
- Lambert, N.M., Windmiller, M., Sandoval, J., Moore, B., 1976. Hyperactive children and the efficacy of psychoactive drugs as a treatment intervention. American journal of orthopsychiatry, 46, 335-352.
- Laufer, M.W., 1973. Psychiatric diagnosis and treatment of children with minimal brain dysfunction. In: Cruz, F.F. de la, Minimal brain dysfunction. The New-York Academy of Sciences, New-York.
- Malmo, R.B., 1959. Activation: a neuropsychological dimension. The psychological review, 66, 367-386.
- Marwit, S.J., Stenner, A.J., 1972. Hyperkinesis: delineation of two patterns. Exceptional children, 38, 401-406.
- Meel, J.M. van, 1975³ (1968). Bedreigd denken: cognitie bij leergestoorde kinderen. Wolters-Noordhoff, Groningen.
- Millichap, J.G., 1973. Drugs in management of minimal brain dysfunction. In: Cruz, F.F. de la, Minimal brain dysfunction. New-York Academy of Sciences, New-York.
- Needleman, H.L., 1973. Lead poisoning in children: neurological implications of widespread subclinical intoxication. In: Walzer, S., Wolff, P.H., Minimal cerebral dysfunction in children. Grune and Stratton, Londen.
- Ney, P.G., 1974. Four types of hyperkinesis. Canadian psychiatric association journal, 19, 543-550.
- O'Malley, J.E., Eisenberg, L., 1973. The hyperkinetic syndrome. In: Walzer, S., Wolff, P.H., Minimal cerebral dysfunction in children. Grune and Stratton, Londen.
- Omenn, G.S., 1973. Genetic approaches to the syndrome of minimal brain dysfunction. In: Cruz, F.F. de la, Minimal brain dysfunction. New-York Academy of Sciences, New-York.

- Orlebeke, J.F., 1972. Aktivering, extraversie en sterkte van het zenuwstelsel. Van Gorcum en Comp., Assen.
- Rapoport, J.L., Quinn, P.O., 1975. Minor physical anomalies (stigmata) and early developmental deviation: a major biologic subgroup of "hyperactive children". *International journal of mental health*, 4, 29-44.
- Raskin, D.C., 1973. Attention and arousal. In: Prokasy, W.F., Raskin, D.C., *Electrodermal activity in psychological research*. Academic Press, Londen.
- Safer, D.J., Allen, R.P., 1976. *Hyperactive children: diagnosis and management*. University Park Press, Londen.
- Sameroff, A.J., Chandler, M.J., 1975. Reproductive risk and the continuum of caretaking casualty. In: Horowitz, F.D., *Review of child development research, volume 4*. University of Chicago Press, Londen.
- Satterfield, J.H., Dawson, M.E., 1971. Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology*, 8, 191-197.
- Satterfield, J.H., Cantwell, D.P., Lesser, L.I., Podosin, R.L., 1972. Physiological studies of the hyperkinetic child I. *American journal of psychiatry*, 128, 1418-1424.
- Satterfield, J.H., Cantwell, D.P., Saul, R.E., Lesser, L.I., Podosin, R.L., 1973. Response to stimulant drug treatment in hyperactive children: prediction from E.E.G. and neurological findings. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 3, 36-48.
- Satterfield, J.H., Atoian, G., Brashears, G.C., Burleigh, A.C., Dawson, M.E., 1974a. Electrodermal studies in minimal brain dysfunction children. In: Connors, C.K., *Symposium on the clinical use of stimulant drugs in children*. Excerpta Medica, Amsterdam.
- Satterfield, J.H., Cantwell, D.P., Satterfield, B.T., 1974b. Pathophysiology of the hyperactive child syndrome. *Archives of general psychiatry*, 31, 839-844.
- Satterfield, J.H., 1976. Central and autonomic nervous system function in the hyperactive child syndrome: treatment and research implications. In: Davids, A., *Child personality and psychopathology: current topics, volume 3*. Wiley & Sons, New-York.
- Sechzer, J.A., Faro, M.D., Windle, W.F., 1973. *Studies of*

- monkeys asphyxiated at birth: implications for minimal cerebral dysfunction. In: Walzer, S., Wolff, P.H., Minimal cerebral dysfunction in children. Grune and Stratton, New-York.
- Simmons, J.G., 1975. Behavioral management of the hyperactive child. In: Cantwell, D.P., The hyperactive child: diagnosis, management, current research. Wiley & Sons, London.
- Sprague, R.L., 1973. Minimal brain dysfunction from a behavioral viewpoint. In: Cruz, F.F. de la, Minimal brain dysfunction. The New-York Academy of Sciences, New-York.
- Spring, C., Greenberg, L., Hopwood, J., 1974. Electrodermal activity in hyperactive boys who are methylphenidate responders. *Psychophysiology*, 11, 436-442.
- Spring, C., Sandoval, J., 1976. Food additives and hyperkinesis: a critical evaluation of the evidence. *Journal of learning disabilities*, 9, 560-569.
- Stableford, W., Butz, R., Hasazi, J., Leitenberg, H., Peyser, J., 1976. Sequential withdrawal of stimulant drugs and use of behavior therapy with two hyperactive boys. *American journal of orthopsychiatry*, 46, 302-312.
- Strother, C.R., 1973. Minimal cerebral dysfunction: a historical overview. In: Cruz, F.F. de la, Minimal brain dysfunction. New-York Academy of Sciences, New-York.
- Venables, P.H., Christie, M.J., 1973. Mechanisms, instrumentation, recording techniques and quantification of responses. In: Prokasy, W.F., Raskin, D.C., Electrodermal activity in psychological research. Academic Press, London.
- Wender, P.H., 1971. Minimal brain dysfunction in children. Wiley & Sons, New-York.
- Wender, P.H., 1975. The minimal brain dysfunction syndrome. *Annual review of medicine*, 26, 45-62.
- Werry, J.S., 1969. Developmental hyperactivity. In: Chess, S., Thomas, A., Annual progress in child psychiatry and child development. Bruner/Mazel, New-York.
- Wilde, G.J.S., Dijn, H. van, 1967. Amsterdamse biografische vragenlijst voor kinderen: voorlopige handleiding bij de A.B.V./K. Van Rossem, Amsterdam.
- Winchell, C.A., 1975. The hyperkinetic child, a bibliography of medical, educational and behavioral studies.

Greenwood Press, London.

- Winer, B.J., 1971² (1962). Statistical principles in experimental design. McGraw-Hill, London.
- Zentall, S., 1975. Optimal stimulation as a theoretical basis of hyperactivity. American journal of orthopsychiatry, 45, 549-563.
- Zentall, S.S., Zentall, Th. R., 1976. Activity and task performance as a function of environmental stimulation. Journal of consulting and clinical psychology, 44, 693-697.

Bibliotheek K. U. Brabant



1 7000 01018065 2