

Dissertation

**Neurogene Ursachen
kindlicher
Verhaltensstörungen**

**Entwicklung eines
Screening – Verfahrens**

**Klaus Heimann
Ochsenkamp 22
38165 Lehre**

- 1. Gutachter: Prof. Dr. Franz Petermann, Universität Bremen**
- 2. Gutachter: Priv.-Doz. Dr. Dietmar Heubrock, Universität Bremen**

Lehre, im August 2001

Für Karina

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Zuerst möchte ich Herrn Prof. Dr. phil. Franz Petermann danken, der mir die Gelegenheit gegeben und mich ermutigt hat, diese Arbeit zu erstellen.

Ganz besonders bedanke ich mich bei Herrn Priv.-Doz. Dr. phil. Dietmar Heubrock, der die Arbeit während der gesamten Zeit wissenschaftlich betreut hat. Seine fachliche Unterstützung mit vielen Anregungen und Hinweisen und seine stete Diskussionsbereitschaft waren mir wertvolle Hilfen, die ich sehr geschätzt habe.

Bei meinem ehemaligen Chef, Herrn Dr. med. Khosrow Amirpour, Begründer und langjähriger Leiter des Sozialpädiatrischen Zentrums Wolfsburg, möchte ich mich für seine hervorragende fachliche Unterstützung bei medizinisch-neurologischen Fragen bedanken.

Diese Studie entstand unter anderem in Zusammenarbeit mit Erzieherinnen aus Braunschweiger Kindertagesstätten. Deshalb bedanke ich mich ganz besonders bei ihnen für die gute Zusammenarbeit.

Lehre, im August 2001

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung	1
1.1	Deterministisch-hierarchisches Entwicklungskonzept	2
1.2	Adaptives, holistisches Entwicklungskonzept	3
1.3	Konzept der Entwicklungsbahnen	7
2	Verhaltensstörungen	11
2.1	Klassifikationssysteme	14
2.2	Epidemiologie und Prävalenz von Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter	15
2.3	Komorbidität	16
2.4	Biologische Grundlagen	18
3	Hirnfunktionsstörungen	20
3.1	Neuropsychologische Grundlagen	20
3.2	Motorische Störungen: Infantile Cerebralparese (ICP)	29
3.3	Wahrnehmungsstörungen	33
3.3.1	Störungen der visuellen Wahrnehmung	34
3.3.2	Störungen der auditiven Wahrnehmung	37
3.4	Sprachstörungen	40
4	Risikofaktoren	46
4.1	Pränatale Risikofaktoren	52
4.1.1	Blutungen / Vorzeitige Wehen	52
4.1.2	EPH-Gestose	52
4.1.3	Infektionen	54
4.1.4	Alkohol	54
4.1.5	Nikotin	59
4.1.6	Drogen / Medikamente	59
4.2	Perinatale Risikofaktoren	60

4.2.1	Geburtszeitpunkt	60
4.2.2	Geburtsgewicht	62
4.3	Postnatale Risikofaktoren	64
4.3.1	Hirnblutungen	64
4.3.2	Schädel-Hirn-Trauma	66
4.3.3	Krampfanfälle	69
4.3.4	Epilepsien	71
4.3.5	Asthma bronchiale	76
4.3.6	Allergien	77
4.3.7	Sehstörungen im Kindesalter	79
4.3.8	Hörstörungen im Kindesalter	84
5	Empirische Untersuchung	89
5.1	Methode	89
5.1.1	Empirische Untersuchung: Teil 1	89
5.1.2	Empirische Untersuchung: Teil 2	90
5.1.3	Empirische Untersuchung: Teil 3	90
5.2	Empirische Untersuchung: Teil 1	92
5.2.1	Durchführung einer Befragung in Wolfsburger Kindertagesstätten	92
5.2.2	Merkmale der Stichprobe	93
5.2.3	Analyse der Befragung von Erzieherinnen in Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig	94
5.2.4	Ergebnisse der empirischen Untersuchung zu Teil 1	95
5.2.5	Diskussion	105
5.3	Empirische Untersuchung: Teil 2	108
5.3.1	Analyse der Daten aus dem Zentrum für Entwicklungsdiagnostik und Sozialpädiatrie Wolfsburg (SPZ Wolfsburg)	108
5.3.2	Merkmale der Stichprobe	111
5.3.3	Darstellung der erhobenen Anamnesedaten im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg	114
5.3.4	Anamnesedaten (Gesamtstichprobe)	117

5.3.4.1	Daten in Bezug auf die Familienanamnese	117
5.3.4.2	Daten in Bezug auf die Schwangerschaft	117
5.3.4.3	Daten in Bezug auf die Geburtssituation	119
5.3.4.4	Daten in Bezug auf die Neugeborenen-Periode	120
5.3.4.5	Daten in Bezug auf die Krankheits- und Störungsbilder	121
5.3.4.6	Daten in Bezug auf die Diagnosestellungen im Sozial- pädiatrischen Zentrum Wolfsburg	122
5.3.5	Analyse der Anamnesedaten	123
5.3.6	Ergebnisse der empirischen Untersuchung: Teil 2	123
5.3.6.1	Ergebnisse der Daten: Schwangerschaft	125
5.3.6.2	Ergebnisse der Daten: Geburt	127
5.3.6.3	Ergebnisse der Daten: Neugeborenen-Periode	129
5.3.6.4	Ergebnisse der Daten: Krankheits- und Störungsbilder	131
5.3.6.5	Ergebnisse der Daten: Diagnosestellungen	133
5.3.7	Diskussion	134
5.4.	Empirische Untersuchung: Teil 3	140
5.4.1	Entwicklung eines Fragebogens zur Zuordnung von Symptomen von Verhaltensstörungen	140
5.4.2	Methode	141
5.4.2.1	Voruntersuchung	141
5.4.2.2	Ergebnisse	142
5.4.2.3	Itemselektion	144
5.4.3	Fragebogeneinsatz in Kindertagesstätten	147
5.4.3.1	Ergebnisse	151
5.4.4	Diagnostische Überprüfung der Fragebogendaten	153
5.4.5	Einzelfalldiagnostik	157
5.4.5.1	Fallbeispiel 1	159
5.4.5.2	Fallbeispiel 2	160
5.4.5.3	Fallbeispiel 3	161
5.4.6	Diskussion	162

6	Zusammenfassung und Diskussion	163
7	Literatur	169
8	Verzeichnis der Tabellen, Kästen und Abbildungen	181
9	Anhang	188

1 Einführung

In den letzten Jahren wird zunehmend das Auftreten von massiven Verhaltensstörungen (Aggressionen, Hyperaktivität) bei Kindern beobachtet, die zu einer ungünstigen Entwicklungsprognose beitragen (Petermann & Petermann, 1996). Bereits im Kleinkind- und Vorschulalter sind gestörte Verhaltensmuster zu beobachten, die sich bei Schuleintritt durch hinzukommende Lern- und Leistungsanforderungen verstärken können. Die Frage nach ursächlichen Zusammenhängen für solche Verhaltensstörungen läßt sich nicht eindeutig beantworten, vielmehr ist ein breites Spektrum an psychologischen, pädagogischen und soziologischen Erklärungsansätzen vorhanden. Dabei fällt auf, daß die Überprüfung der Bedingungen, die im Kind selbst aufgrund seiner biologischen Voraussetzungen gegeben sind, noch wenig im Hinblick auf die Entstehung und Entwicklung von kindlichen Verhaltensstörungen diskutiert wird.

Die Erkenntnis, daß auch menschliches Verhalten letztlich neuronal gesteuert wird, ist zwar nicht grundsätzlich neu. Die Ableitung daraus, daß Verhaltensstörungen auch aus einem gestörten Zusammenspiel der Nervenverbindungen, also endogen, beziehungsweise daß gestörte Nervenverbindungen durch exogene Faktoren (Erziehung, Kommunikation, Erkrankungen, Unfälle) entstehen und somit das Verhalten ungünstig beeinflussen können, wird in der Pädagogik noch weitgehend vernachlässigt.

Die Bedeutung der Entwicklungsdiagnostik im Kindesalter liegt in der Frühdiagnose von Entwicklungsstörungen, -abweichungen oder -verzögerungen mit dem Ziel der Frühtherapie. Hier haben sich standardisierte Entwicklungstests bewährt, da mit ihrer Hilfe Abweichungen von der normalen Entwicklung schon in einem sehr frühen Stadium entdeckt werden können, meist bevor pathologische Befunde bei einer pädiatrischen oder neurologischen Untersuchung offenbar werden (Griffiths, 1983). Es ergeben sich daraus Möglichkeiten, durch gezielte Förderung bzw. Therapiemaßnahmen bestimmter Funktionen, deren Beherrschung die Bedingung für die weitere Entwicklung ist, schwerere Störungen und Verzögerungen zu vermeiden.

Die heute fast überall praktizierte Methode einer Entwicklungsbeurteilung geht auf Vorstellungen zurück, die zu Beginn der 20er Jahre des letzten Jahrhunderts von

Gesell (1925) begründet und die dann von anderen übernommen wurden. Dieses Entwicklungskonzept läßt sich definieren als deterministisch-hierarchisches Entwicklungskonzept, in dem bestimmte Entwicklungsschritte auf einer genetischen Strukturierung basieren, die eine große Verlässlichkeit besitzt und daher auch für alle Kinder dieser Welt Gültigkeit haben muß (Michaelis & Haas, 1994).

1.1 Deterministisch-hierarchisches Entwicklungskonzept

Das deterministisch-hierarchische Entwicklungskonzept wird durch eine Reihe von Annahmen charakterisiert, die in sich schlüssig sind. Michaelis und Haas (1994) beschreiben diese Annahmen wie folgt:

- Die Entwicklung schreitet von unreifen zu reifen Entwicklungsstadien fort. Das endgültige, reife Stadium ist immer nur dann voll funktionsfähig, wenn die vollständige Reifung des Systems erreicht worden ist.
- Entwicklungsschritte folgen aufeinander in strenger zeitlicher und morphologischer Ordnung.
- Ein vorgeschalteter Entwicklungsschritt kann nicht beliebig später durchlaufen werden, da er die Voraussetzung für die nachfolgenden Entwicklungsschritte bildet.
- Eine strenge zeitliche Korrelation aller für die Entwicklung notwendigen morphologischen, biologischen, funktionellen und neuronalen Voraussetzungen ist essentiell, da anderenfalls ein normaler Ablauf der Entwicklung nicht garantiert werden kann.
- Eine solche notwendige, rigide Kontrolle von Entwicklungsvorgängen kann nur durch eine genetische Festlegung aller Entwicklungsschritte garantiert werden.
- Entwicklungsschritte müssen in starker gegenseitiger Abhängigkeit linear und hierarchisch geordnet sein.
- Die Störung eines der frühen Entwicklungsschritte muß zur Störung des gesamten Systems führen.

- Entwicklungsschritte sind zeitlich, qualitativ und funktionell determiniert und damit voraussagbar.
- Entwicklungsprozesse laufen bei allen Kindern zeitlich und funktionell in der gleichen Weise ab (Michaelis & Haas, 1994).

Es ist inzwischen jedoch erwiesen, daß ein solches deterministisch-hierarchisches Entwicklungskonzept nicht geeignet ist, um alle Entwicklungsphänomene zu erklären. Kinder entwickeln sich keineswegs immer in linearen, hierarchisch geordneten Entwicklungsabläufen. Schon im Jahre 1984 konnte Touwen zeigen, daß die Entwicklung der Greiffunktionen der Hand sehr individuellen Entwicklungsprozessen folgt, die mit dem oben genannten Konzept nicht vereinbar sind. Er konnte ebenfalls zeigen, daß immer wieder Verhaltensformen für Tage oder Wochen erscheinen, die bereits absolviert worden sind. Touwen bezeichnet sie als Inkonsistenzen, sie sind als transitorische Regressionen zu verstehen (Touwen, 1984).

Ebenfalls nicht in Übereinstimmung mit einem deterministisch-hierarchischen Entwicklungskonzept ist die Tatsache, daß sich Kinder verschiedener Kulturen unterschiedlich entwickeln. Statt eines für alle Kinder gültigen Entwicklungskonzepts auf der Basis genetischer Faktoren muß demnach der individuelle Verlauf der Entwicklung eines Kindes beachtet werden.

1.2 Adaptives, holistisches Entwicklungskonzept

Ein anderes Konzept, welches in der Lage ist, die zu beobachtenden Phänomene der kindlichen Entwicklung adäquat zu erfassen und zu erklären, kann als adaptives, holistisches Entwicklungskonzept definiert werden. Ein solches Konzept geht davon aus, daß sich während der Evolution die Bindungen und Steuerungen durch die genetisch fixierten Kontrollmechanismen gelockert haben, so daß sich die kindliche Entwicklung an die Bedingungen der Umwelt anpassen, also adaptieren kann. Dieser Schritt der Loslösung von der genetischen Programmierung muß als entscheidender Selektionsvorteil des Menschen angesehen werden (Michaelis & Haas, 1994).

Kinder entwickeln sich auch nicht von unvollkommenen Vorstufen zu einem vollkommenen, reifen Menschen, sondern es muß davon ausgegangen werden, daß in jeder Altersstufe eine vollkommene Ausstattung zum Funktionieren aller Systeme

vorhanden ist. Für jede Entwicklungsaufgabe kann das Kind somit über ein volles Funktionieren seines Organismus verfügen (Michaelis & Haas, 1994). Die morphologischen und neuronalen Basisprozesse, die Richtung der Entwicklung, die ererbten Qualitäten und das Entwicklungsziel sind auch weiterhin genetisch festgelegt; die individuelle Entwicklung kann sich aber an den Umweltbedingungen orientieren, sich anpassen (adaptieren) und ausrichten. Daraus abgeleitet ergibt sich, daß die individuelle Entwicklung neben den genetischen Vorgaben abhängig ist von familiären, zivilisatorischen und kulturellen Forderungen an das Kind. Damit kommt es aber zu einer hohen Variabilität der Entwicklungsprozesse, so daß bestimmte Entwicklungsphänomene sehr viel besser verständlich werden. Nach Touwen (1984) sind bei der Beurteilung der kindlichen Entwicklung folgende essentielle Konditionen zu beachten:

- Verschiedene Kinder entwickeln sich unterschiedlich; das heißt es gibt eine interindividuelle Variabilität.
- Ein Kind entwickelt sich in verschiedenen Entwicklungsbereichen unterschiedlich, zum Beispiel rasches Erlernen der Sprache, langsames Erlernen des freien Gehens; das heißt es gibt eine intraindividuelle Variabilität.
- Inkonsistenzen (transitorische Regressionen) als Entwicklungsvariablen gehören zur normalen Entwicklung.

Die hohe Variabilität von Entwicklungsprozessen, die in einem adaptiv-holistischen Konzept eine wesentliche Rolle spielt, bedingt jedoch, daß die Entwicklungsbeurteilung erheblich schwieriger ist und umfassender sein muß als nach dem deterministisch-hierarchischen Konzept.

Um diesem Dilemma zu entgehen, wird das im englischsprachigen Raum schon länger bekannte Prinzip der „Meilensteine der Entwicklung“ verwendet. Es bietet die Möglichkeit, auch bei der hohen zeitlichen, qualitativen und individuellen Variabilität von Entwicklungsprozessen diejenigen Kinder herauszufinden, die in ihrer Entwicklung gefährdet sind. Michaelis & Haas schlagen vor, nicht von Meilensteinen, sondern von „Grenzsteinen der Entwicklung“ zu sprechen. Sie begründen dies, indem sie Meilensteine als Durchgangsstadien eines bestimmten Entwicklungsverlaufs definieren. So ist es beispielsweise für die motorische Entwicklung nicht essentiell, daß

Kinder das Krabbelstadium durchlaufen. Für den Erwerb der aufrechten Körperhaltung muß aber zunächst die Fähigkeit zur perfekten Kopf- und Rumpfkontrolle als Voraussetzung vorhanden sein. Daraus leiten sie ab, daß der Zeitpunkt, zu dem eine bestimmte Fähigkeit erworben wird, von den epigenetischen Faktoren (Umweltfaktoren) abhängig ist, die die Entwicklung eines Kindes bestimmen (Michaelis & Haas, 1994).

In der Tabelle 1 sind die sogenannten Grenzsteine (Meilensteine) der Entwicklung von Kindern, aufgegliedert nach Körpermotorik, Handmotorik, kognitiver Entwicklung, Spracherwerb und sozialer Kompetenz, dargestellt, die von 90% eines Normalkollektivs zu den genannten Zeitpunkten erreicht werden. Ein Abweichen von einzelnen Parametern muß nicht einer krankhaften Entwicklungsstörung entsprechen. Alle genannten Entwicklungsbeobachtungen sind zunächst als Screening zu verstehen und können somit nur einen groben Anhaltspunkt geben. Grundsätzlich kann man sagen, daß ein Zurückbleiben der Entwicklung um mehr als einen Monat im ersten Lebenshalbjahr, um mehr als zwei Monate im zweiten Lebenshalbjahr und um mehr als drei Monate im zweiten Lebensjahr eine weitere differenzierte Diagnostik notwendig macht (Straßburg et al., 2000).

Tabelle 1: Grenzsteine (Meilensteine) der frühkindlichen Entwicklung (modifiziert nach Michaelis & Haas, 1990)

Alter	Körpermotorik	Handmotorik	kognitive Entwicklung	Spracherwerb	soziale Kompetenz
1. Mon.	Kopfheben in Bauchlage für einige Sekunden	Greifreflex vorhanden	Kind reagiert mit Unwillen auf extreme Licht- und Geräuscheinwirkung	Kind reagiert allmählich auf Geräusche mit Augen- und Kopfbewegungen	Kurzer Blickkontakt möglich
3. Mon.	sicheres Kopfheben in Bauchlage, Abstützen auf Unterarme	Hände und Finger werden über der Körpermittelinie zusammengebracht	Ein sich langsam bewegendes Objekt wird mit den Augen verfolgt	Differenziertes intentionelles Schreien (Hunger, Unbehagen, Schmerz)	Anhaltender Blickkontakt, Lächeln auf bekannte und fremde Gesichter
6. Mon.	Beim Hochziehen wer-	Gegens-tände wer-	Aktivitäten in der	Spontanes Vokalisie-	Spielerischer La-

	den Arme gebeugt, Kopf wird in Rumpfebene gehalten	den von einer Hand in die andere transferiert	nächsten Umgebung werden aufmerksam verfolgt	ren, für sich allein, aber auch auf Ansprache	gewechsel (Hochheben, Schaukeln etc.) löst Freude aus,
9. Mon.	Sicheres, freies Sitzen mit Kopfkontrolle	Gegenstände werden, in einer oder beiden Händen gehalten, taktil exploriert	Intensive visuelle, taktile, orale Exploration der Struktur und Textur von Gegenständen	Spontanes Vokalisieren mit längeren Silbenreihen (wa-wa-wa, ra-ra-ra, ma-ma-ma)	Sicheres Unterscheiden bekannter und fremder Personen
12. Mon.	Stehen gelingt sicher, z.T. noch mit Festhalten an Möbeln oder Wänden	Pinzettengriff mit Daumen und Zeigefinger möglich, willkürliches Loslassen möglich	Gegenstände, vor den Augen des Kindes versteckt, werden wiedergefunden	Erkennt eigenen Namen, gebraucht „Mama“, „Papa“ sinngemäß	Kind kann selbst soziale Interaktionen initiieren, fortführen, variieren und beenden
15. Mon.	Bücken und Aufheben von Gegenständen gelingt freistehend	Baut Turm aus 2 Klötzen	Kind gibt und nimmt nach Aufforderung, Gegenstände werden manipuliert	Gebraucht 3 klare Wörter sinngemäß	Fingerspiele, Nachahmspiele werden vom Kind freudig mitgespielt
18. Mon.	Freies Gehen, sichere Gleichgewichtskontrolle, Rückwärtsgehen gelingt	Gegenstände werden auf Verlangen hergegeben oder in Gefäße hineingetan und herausgeholt	Baut Turm aus 2-4 Klötzen, Rollenspiele mit sich selbst, erkennt Bekanntes in Bilderbüchern wieder	Symbol-sprache (zum Beispiel wau-wau für Hund, ham-ham für Essen etc.), gebraucht 6 klare Wörter	Einfache Gebote und Verbote werden verstanden und mehr oder weniger beachtet
2. Lj.	Sicheres Rennen, umläuft dabei Hindernisse	Buchseiten werden einzeln umgedreht	Rollenspiele mit Puppen, Ansätze zu eigeninitiierten, konstruktiven Spielen	2 - Wortsätze werden gebildet	Kind bleibt allein in einem Raum und spielt

3. Lj.	Beidbeini- ges Abhüpfen von unterster Treppenstufe	Sehr kleine Gegenstände werden präzise mit den Fingern ergriffen	Kopffüßler werden gezeichnet, gezeichnete Darstellungen werden kommentiert, intensive Rollenspiele	3 bis 4 - Wortsätze, gebraucht „ich“, „du“, redet für sich beim Spielen	Tätigkeiten Erwachsener werden nachgeahmt, hilft im Haushalt mit
4. Lj.	Koordiniertes Treten und Steuern eines Dreirads	Stift wird korrekt zwischen den ersten drei Fingern der Hand gehalten	Differenzierte Rollenspiele, W-Fragen: Warum, Wieso, Wo, Woher,	Erlebtes wird überwiegend in zeitlicher und logischer Reihenfolge erzählt	Kind lernt Spielregeln zu beachten, es ist bereit zu teilen
5. Lj.	Treppen werden freihändig und mit Beinwechsel problemlos bewältigt	Schneiden, Kleben, einfaches Basteln möglich, Vorlagen werden sauber ausgemalt	Wansives, ausdifferenziertes Rollenspiel mit anderen Kindern, Konstruktionen mit Bauelementen mit und ohne Vorlagen	Fehlerfreie Aussprache. Grammatikalisch richtige, aber einfache Satzstrukturen	Emotionale Äußerungen anderer werden verstanden, Kind kooperiert im Spiel

1.3 Konzept der Entwicklungsbahnen

Petermann und Stein (2000) stellen ein Konzept zur Beschreibung von Entwicklungsverläufen vor, das auf theoretischen Überlegungen basiert, die die kindliche Entwicklung spezifizieren.

- 1) Sensible Phasen: Mit diesem Konzept wurden ursprünglich Entwicklungsabschnitte bezeichnet, in denen sich bestimmte organische Strukturen herausbilden, die bei Störungen innerhalb dieser Abschnitte mit spezifischen Organschädigungen verknüpft werden. In der Entwicklungspsychologie werden sensible Phasen als diejenigen Lebensabschnitte definiert, in denen spezifische Erfahrungen maximale positive oder negative Wirkungen zeigen (Petermann & Stein, 2000). Sensible Phasen werden auch als *Zeitfenster* bezeichnet, die nur

für einen gewissen Zeitabschnitt geöffnet sind. Bleiben in dieser Phase spezifische Reize aus, ist die normale Ausbildung zugehöriger spezifischer Hirnfunktionen gefährdet, da dieser Entwicklungsabschnitt nicht wiederholbar ist. Nach der Geburt wächst das Gehirn nicht gleichmäßig, sondern Phasen relativer Ruhe können von Phasen beschleunigten Wachstums, als *Wachstumsspur* bezeichnet, unterschieden werden. Nach Kolb und Whishaw (1996) sind die Phasen der Wachstumsspurts eng mit den Stadien der kognitiven Entwicklung verknüpft, wie sie von Piaget beschrieben wurden. Nimmt man spezifische entwicklungsbezogene Veränderungen auf der Basis der sensiblen Phasen und der Phasen beschleunigten Synapsenverknüpfungen an, so ist in diesem Zusammenhang eine integrative Betrachtung auf der Ebene neurobiologischer Reifungsprozesse naheliegend (vgl. Heubrock & Petermann, 2000).

- 2) Risiko- und Schutzfaktoren: Einer Vielzahl risikoe erhöhender Faktoren (Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren), die zur Entstehung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter beitragen, stehen risikomildernde Faktoren entgegen (Scheithauer & Petermann, 1999). So scheinen einige Kinder eine besondere Vulnerabilität für ungünstige Entwicklungen aufgrund von biologischen (zum Beispiel Hirnschädigungen, chronischen Krankheiten) und psychosozial begründeten Faktoren (zum Beispiel Deprivation, psychische Störungen der Eltern, niedriger sozioökonomischer Status) aufzuweisen. Andere Kinder wiederum verfügen über ein besonderes Maß an Widerstandskraft (hohe Resilienz). Insofern ist eine Einschätzung von Entwicklungsrisiken nicht allein durch Betrachtung von risikoe erhöhenden Faktoren und deren Wirkungen zu treffen, sondern deren Interaktion mit risikomildernden Faktoren ist zu berücksichtigen (Scheithauer & Petermann, 1999).
- 3) Entwicklungsaufgaben: Entwicklungsaufgaben werden als Anforderungen in bestimmten Lebensabschnitten definiert, deren Bewältigung eine Veränderung des Kindes (des Erwachsenen) erforderlich macht. Derartige Aufgaben ergeben sich aus Reifungsprozessen, die zum Beispiel das Laufen und das Sprechen ermöglichen, sowie aus Alltagsanforderungen, die zum Beispiel die Adaptation an neue Umweltsituationen (Trennung von Bezugspersonen, Einfügen in den Kindergartenalltag) ermöglichen (Petermann & Stein, 2000).

- 4) Entwicklungspsychopathologie: Die Entwicklungspsychopathologie ist die wissenschaftliche Disziplin, die sich mit dem Vergleich von normalen und abweichenden Entwicklungsverläufen auseinandersetzt. Verhaltensstörungen werden hier auf Ursachen und Verlauf untersucht, wobei zwei wesentliche Aspekte der Betrachtung hervorgehoben werden müssen. Dies sind zum einen die Bedingungen, die im Individuum selbst gegeben sind, also die biologischen Faktoren. Hierzu zählen die vererbten Gene sowie die physiologischen und neurologischen Gegebenheiten (Kusch, 1993). Darüber hinaus werden die vorhandenen Umweltbedingungen betrachtet, da sie grundsätzlich in Wechselwirkung mit den biologischen Faktoren stehen (Trautner, 1995). Hierzu zählen die individuellen Wahrnehmungen sowohl der situativen als auch der interaktiven und kulturellen Gegebenheiten (Kusch & Petermann, 1995). Daraus läßt sich ableiten, daß es nicht *die* Ursache für ein Verhalten gibt, sondern daß mehrere Ursachen und deren Kombinationen letztlich dazu führen, daß in einer bestimmten Situation ein bestimmtes Verhalten gezeigt wird. Die Beurteilung und Interpretation von Verhaltensmerkmalen geschieht somit im Rahmen der Entwicklungspsychopathologie mehrdimensional und integrativ, in dem diejenigen Disziplinen, die sich traditionell mit kindlicher Entwicklung befassen (zum Beispiel Embryologie, Pädiatrie, Neurowissenschaften, Psychobiologie, Kinder- und Jugendpsychiatrie, Klinische Kinderpsychologie, Entwicklungspsychologie, Klinische Kinderneuropsychologie) miteinander verknüpft (Petermann & Stein, 2000).

Das Modell der Entwicklungsbahnen orientiert sich an folgenden Fragestellungen (vgl. Petermann & Stein, 2000):

- Über welche Kompetenzen verfügt ein Kind und sind diese Kompetenzen für eine Entwicklungsperiode typisch? (→ Phasenbezogenheit)
- Liegen Auffälligkeiten vor und sind diese spezifisch für klassifizierbare Kategorien von Entwicklungsabweichungen? (→ Störungsbezogenheit)
- Sind die diagnostizierbaren Auffälligkeiten für die weitere Entwicklung des Kindes relevant? (→ Verlaufsbezogenheit)

Unter Entwicklungsbahnen verstehen Petermann und Stein keine Fertigkeiten oder Entwicklungsdimensionen, sondern entwicklungspsychologische Basismerkmale, die die Entwicklungsprozesse in den einzelnen Dimensionen unterstützen (vgl. Petermann & Stein, 2000). Werden einzelne Entwicklungsbahnen beeinträchtigt oder geschädigt, können andere durchaus weitgehend unbeeinflusst bleiben. Im weiteren Entwicklungsverlauf wirkt eine immer größere Zahl von Entwicklungsbahnen zusammen, so daß sich spezifische und komplexe Fertigkeiten herausbilden und ausdifferenzieren können. Dieses Zusammenwirken der Entwicklungsbahnen ist vielfältig störbar, so daß bereits eine Abweichung auf ("nur") einer Entwicklungsbahn deutliche Störungen auf der Verhaltensebene bewirken kann. In diesem Zusammenhang lehnt sich dieses Modell an das Prinzip der essentiellen Grenzsteine von Michaelis und Niemann (1999) bzw. Michaelis und Haas (1994) an, wonach jedes Kind in allen Entwicklungsdimensionen bestimmte „Knotenpunkte“ erreichen muß, die durch bestimmte Fertigkeiten zu einem bestimmten Zeitpunkt definiert sind (Petermann & Stein, 2000).

2. Verhaltensstörungen

Die Entwicklung einer Verhaltensstörung wird bisher in überwiegendem Maße als abhängig von der sozialen Umgebung gesehen, in der ein Kind ein entsprechendes Verhalten zeigt. Insofern ist ein Verhalten, ob positiv oder negativ bewertet, auch abhängig von seinem historischen, traditionellen und kulturellen Kontext, in dem das Kind aufwächst. Dieser Kontext ist geprägt von Normen, die nur sehr langsam über Generationen variieren. Solange sie bestehen, wird jedes Verhalten, das von diesen Normen abweicht, als auffällig beziehungsweise gestört betrachtet. Diese Sichtweise impliziert, daß Verhalten letztlich von sozialen Gegebenheiten bestimmt wird. Es wird dabei übersehen, daß sich hier Wechselprozesse abspielen. Betrachtet man Verhalten zunächst als Ausdruck neuropsychologischer und -physiologischer Funktionen, so wird deutlich, daß erst auf dieser Grundlage eine Verhaltensprägung stattfinden kann, wie sie von der sozialen Umgebung erwünscht und erwartet wird. Voraussetzung für das Erlernen von Verhaltensmustern ist demnach nicht (nur) die soziale Umwelt, sondern das Gehirn und das Zentralnervensystem. Hier entscheidet sich letztlich, ob ein Verhalten aufgebaut oder durch Lernen übernommen, gespeichert und später in ähnlichen Situationen wieder verwendet wird. Da dieser Prozeß abhängig von der relativen Unversehrtheit der neuronalen Verbindungen ist, wird schnell deutlich, wie sensibel gerade die prä-, peri- und postnatalen Phasen des Lebens sind, da zu diesen Zeiten die meisten entscheidenden Verknüpfungen des komplexen Netzwerks *Gehirn* entstehen. Treten hier Störungen oder Schädigungen auf, so wird die Möglichkeit des Verhaltensaufbaus ebenfalls gestört.

In der Entwicklungspsychopathologie wird zwischen primären und sekundären Verhaltensstörungen unterschieden (Kusch & Petermann 1993). Sie geht davon aus, daß ein Kind im Verlauf der Entwicklung soziale, kognitive und emotionale Kompetenzen erwirbt. Sind sie bei gleichzeitigem unangemessenem Verhalten vorhanden, so sind Verhaltensstörungen als „*primär*“ zu sehen; sind sie beeinträchtigt, so entstehen primäre Entwicklungsstörungen, die „*sekundäre*“ Verhaltensstörungen nach sich ziehen können (Kusch & Petermann, 1995). Daher ist es notwendig, das beobachtete Verhalten mit dem jeweiligen Entwicklungsstand des Kindes zu vergleichen. Entscheidend ist der Zeitpunkt, zu dem das Kind bestimmten Risiken ausgesetzt ist. Zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Risikoexposition zeigen sich Störungen des auto-

nomen und neuroendokrinen Systems sowie im Frontalhirnbereich, außerdem bereits während der ersten Lebensjahre eine gestörte Elternbindung (Kusch & Petermann, 1995). Weiterhin konnte nachgewiesen werden, daß ein früher Störungsbeginn wesentlich stärker für ein Überdauern von Verhaltensstörungen entscheidend ist.

Aus vielen Untersuchungen zur Aggressionsforschung ist bekannt, daß ein Teil der Kinder, die im Verlauf ihrer Entwicklung Aggressionen zeigen, in sehr frühem Alter bereits auffällig waren. Die ungünstige Entwicklung dieser Kinder und Jugendlichen ist gekennzeichnet durch

- sehr frühes Auffallen
- häufiges Auftreten
- vielfältige Variationen
- Auftreten in vielen Lebensbereichen

aggressiver Verhaltensmuster (Scheithauer & Petermann, 2000).

Loeber (1990) entwickelte ein Risikomodell, mit dem Entwicklungsverläufe dargestellt werden können. Das Modell setzt bei prä- und perinatalen Risikofaktoren an, die zwar keine notwendigen oder hinreichenden Bedingungen darstellen, die jedoch die Wahrscheinlichkeit erhöhen, daß ein ungünstiger Entwicklungsverlauf auftritt. Am Beispiel der Aggression konnte gezeigt werden, daß entsprechend früh auftretende Risikofaktoren eine Entwicklung bis zur Delinquenz durchaus begünstigen können. Es konnte auch gezeigt werden, daß aggressive (Vorschul-) Kinder und Jugendliche eine verzerrte und unangemessene Informationsverarbeitung sowie eine verminderte Fähigkeit, sich in andere Personen hineinzusetzen, aufweisen (Scheithauer & Petermann, 2000). Insofern wirken frühkindliche Wahrnehmungsstörungen auf die Entwicklung bestimmter Verhaltensmuster in entscheidender Weise und bedingen auch Probleme im Umgang sowohl mit gleichaltrigen als auch mit anderen Kommunikationspartnern (Scheithauer & Petermann, 2000).

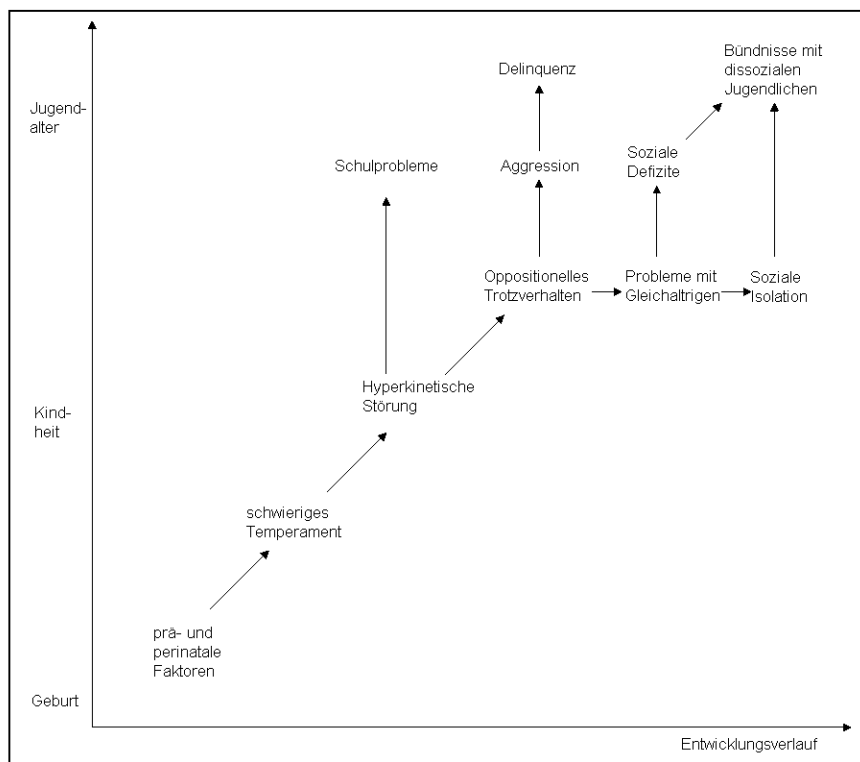


Abbildung 1: Entwicklungsmodell aggressiven und delinquenten Verhaltens (aus Scheithauer & Petermann, 2000; modifiziert nach Loeber, 1990).

In der Reihenfolge kindlicher Lebensabschnitte ist die Zeit des Kindergartenbesuches von besonderer Bedeutung. Obwohl zum Zeitpunkt der Aufnahme in den Kindergarten von Eltern meist berichtet wird, die bisherige Entwicklung des Kindes sei normal, Geburt und Schwangerschaft seien komplikationslos verlaufen, können sich in der neuen Umgebung des Kindergartens Auffälligkeiten und Störungen im Verhalten zeigen, die sowohl Eltern als auch Erzieherinnen vor nicht erwartete Probleme stellen. Da das Kind auch in diesen Phasen der Auseinandersetzung mit der Umwelt auf eine weitgehend intakte Motorik und Wahrnehmung angewiesen ist, sind Störungen dieser Funktionen äußerst prägend für die zukünftige Entwicklung (Schlack, 2000).

Motorische Störungen sowie Wahrnehmungsstörungen können dazu führen, daß sowohl die kognitive Entwicklung als auch das Ausbilden von alterstypischen Verhaltensmustern nicht so verlaufen, wie sie erwartet werden (Largo, 1992). Auch die Sprachentwicklung, die Entwicklung von Emotionen sowie Sozialisationsformen hängen entscheidend von solchen Grundvoraussetzungen ab. Insofern sind Eltern und

Erzieherinnen irritiert, wenn ihre Erwartungen an die Entwicklung des Kindes nicht erfüllt werden. Es muß außerdem betont werden, daß psychosoziale Risiken auf die Entwicklung basaler Grundvoraussetzungen wirken, indem sie im Sinne mangelnder Förderung oder Retardierung durchaus diskrete Hirnschädigungen begünstigen und Kompensationsmechanismen hemmen können.

2.1 Klassifikationssysteme

Will man den Begriff „Verhaltensstörung“ definieren, so wird schnell deutlich, daß es sich dabei um einen sehr großen Symptomkomplex handelt, der von Störungen im sozialen Kontext bis hin zu psychosomatischen Beschwerden reicht. Es handelt sich somit um einen Begriff, der sehr allgemein eine Aussage über ein von einer Norm abweichendes Verhalten benennt. Im Kapitel V (F) der *Internationalen Klassifikation psychischer Störungen* (ICD-10) werden Verhaltensstörungen unterschieden nach

- Psychischen und Verhaltensstörungen durch psychogene Substanzen,
- Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren,
- Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend.

Hier fällt auf, daß Verhaltensstörungen oft mit dem Synonym Verhaltensauffälligkeit gleichbedeutend genannt wird, da dieser Begriff wertfreier erscheint und somit eine Abschwächung des Begriffs Störung bedingt. Dabei wird oft übersehen, daß Verhaltensauffälligkeit nicht auf ein abweichendes Verhalten im negativen Sinne beschränkt bleiben muß, sondern auch positives Verhalten kann im Vergleich auffällig sein.

Weitere Klassifikationssysteme für den Bereich der Klinischen Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie sind das *Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen* der American Psychiatric Association in seiner vierten Version (DSM-IV; APA, 1996) und das Multiaxiale Klassifikationsschema für Psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters (MAS) (Remschmidt & Schmidt, 1986). Zusammen mit der ICD-10 streben sie eine Vereinheitlichung der klinischen Diagnosepraxis an, indem sie die Vielzahl der Störungsbilder mit Hilfe von Merkmalslisten einordnen, wobei qualitativ unterschiedliche Zustandbilder unterstellt werden. Die Entwicklung dieser

Klassifikationssysteme beruht dabei auf einem schrittweisen Prozeß der graduellen Verfeinerung diagnostischer Kriterien und Kategorien (Arnold & Hoffmann, 1999).

Die oben genannten Klassifikationssysteme unterteilen die Diagnosekategorie "Störung des Sozialverhaltens" weiter, so daß kindliche Erlebens- und Verhaltensstörungen erfaßt werden können. Nach Achenbach (1992) werden dabei allerdings empirisch-normative Daten für die Auswahl diagnostischer Kriterien nur ungenügend berücksichtigt. Insofern bleibt es ein grundsätzliches Problem, daß für die Erfassung der diagnostischen Kriterien weder das Verfahren, die Informationsquelle noch die Bewertungsmaßstäbe explizit festgelegt sind (Cantwell, 1996).

2.2 Epidemiologie und Prävalenz von Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter

Die Prävalenzraten für psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen liegen in der Bevölkerung nach verschiedenen Literaturübersichten zwischen 17% und 27% (Petermann, Döpfner, Lehmkuhl & Scheithauer, 2000). Studien, die nach 1985 veröffentlicht wurden, geben Prävalenzraten bei Störungen des Sozialverhaltens (oppositionelles Verhalten, aggressives Verhalten) zwischen 6% und 12% an. Ähnlich häufig werden Angststörungen (Trennungsängste, Phobien, soziale Ängste) genannt. Hier wurden in verschiedenen Studien Prävalenzraten zwischen 5,7% und 17,7% angegeben (Übersicht bei Costello & Angold, 1995). Die Angaben zur Häufigkeit hyperkinetischer Störungen weisen aufgrund der unterschiedlichen diagnostischen Kriterien ein breites Spektrum auf (Döpfner et al., 2000). Hyperkinetische Kernsymptome werden in einer deutschen Studie im Urteil der Eltern bei 3% bis 10% aller Kinder im Alter von vier bis zehn Jahren angegeben (Lehmkuhl et al., 1998). In Abhängigkeit von Diagnosekriterien wird die Diagnose in den USA nach DSM-IV anhand von strukturierten Interviews der Eltern bei 7% bis 17% aller Jungen und 3,3% bis 6% aller Mädchen gestellt (vgl. Döpfner et al., 2000). In nur wenigen Studien werden jedoch die Eltern- und Lehrereinschätzungen miteinander kombiniert. Insofern können die hohen Prävalenzraten in diesen Studien als Prävalenz situationsübergreifender hyperkinetischer Störungen gesehen werden (Döpfner et al., 2000). Bei einer Kombination von Eltern- und Lehrerurteil, wie sie in einer australischen Studie durchgeführt wurde, wurde die Rate derjenigen Kinder, die übereinstimmend als hyperkinetisch diagnostiziert wurden, mit 2,4% angegeben (Döpfner et al., 2000).

2.3 Komorbidität

Die Bremer Jugendstudie, in der über Häufigkeiten, Komorbidität sowie über den Verlauf der Störung des Sozialverhaltens und der Störung mit oppositionellem Problemverhalten, bezogen auf die Kriterien nach DSM-IV, berichtet wird, gibt an, daß 4,7% aller teilnehmenden Jugendlichen die Kriterien der Störung des Sozialverhaltens und 2,5% die Kriterien für die Störungen mit oppositionellem Trotzverhalten erfüllen (Petermann et al., 1999). Es konnte gezeigt werden, daß signifikant mehr Jungen als Mädchen Auffälligkeiten bei den Störungen des Sozialverhaltens zeigten. Bei 10,2% wurden diese Störungen bereits in der Kindheit gefunden, während bei 89,2% der Beginn in der Adoleszenz lag. Die Prävalenzraten lagen bei Jungen zwischen 6 und 16%, bei Mädchen zwischen 2 und 9%.

Bei Jugendlichen, die eine Störung des Sozialverhaltens zeigten, litten etwa ein Drittel (38,8%) auch an einer depressiven Störung und Störungen durch Substanzkonsum wie Alkohol und Cannabis.

Die oppositionellen Störungen sind weniger eindeutig geschlechtsspezifisch ausgeprägt. In den meisten Studien weisen Mädchen häufiger als Jungen eine oppositionelle Störung auf, allerdings werden auch umgekehrte Verhältnisse berichtet (vgl. Petermann et al., 1999). Bei oppositionellem Trotzverhalten traten am häufigsten depressive Störungen (38,5%) sowie Angststörungen (22,4%) auf (Petermann et al., 1999).

Sowohl die Störungen des Sozialverhaltens als auch die Störung mit oppositionellem Trotzverhalten waren sehr häufig mit erheblichen psychosozialen Beeinträchtigungen verbunden. Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens hatten in 71% der Fälle sowohl häusliche als auch familiäre Probleme, während es bei Jugendlichen mit oppositionellem Trotzverhalten sogar 80,8% waren (Petermann et al., 1999). Dies wirkte sich in beiden Gruppen auch auf den Schulbesuch aus, so daß bei etwa 50% der Kinder über schulische Problemen berichtet wurde.

Eine Komorbidität zeigt sich ebenfalls im Zusammenhang mit der unzureichenden Bindung an die Eltern. Kinder mit sicherer Bindung vergewissern sich darüber, ob die eigene Einschätzung ihrer Gefühle und Emotionen mit denen der Bezugsperson übereinstimmen und suchen nach Erklärungen für Abweichungen. Hingegen vermei-

den Kinder mit unsicheren Bindungen die Kommunikation mit den Bezugspersonen über ihre eigenen Verhaltensziele. Sie kommunizieren nicht über Wünsche und Absichten, da sie befürchten, die Zuneigung ihrer Bezugspersonen zu verlieren (Kusch, 1993). Gefühle von Angst werden nicht ausgesprochen, so dass keine Möglichkeit entsteht, ihre Verhaltensziele mit denjenigen der Bezugspersonen in Übereinstimmung zu bringen (Kusch, 1993). Kinder mit coersiver Bindung befürchten zwar den Verlust der Bezugsperson, sie zeigen jedoch keine Angst vor Bestrafung. Sie setzen vielmehr ein erpresserisches Verhalten ein, um so ihre Ziele durchzusetzen (Kusch, 1993). Nach Greenberg et al. (1993) nehmen diese Kinder ihre Umwelt möglicherweise als feindlich wahr, so daß daraus resultierend negative Interaktionen und Verhaltensmuster erwartet werden, die wiederum eigene negativ besetzte Verhaltensmuster implizieren.

Die (vorläufigen) Daten der Bremer Jugendstudie zeigen, daß bei fast 40% der Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens ein chronisches Muster zu erkennen war (Petermann et al., 1999). Obwohl Übereinstimmung darin besteht, daß die Störung des Sozialverhaltens eine stabile Störung hinsichtlich des Zeitfaktors ist, lassen sich über die Entwicklung der Störung weniger klare Aussagen machen (Craig & Pepler, 1997). So wird von einigen Autoren beschrieben, daß die Eltern derjenigen Kinder, die sehr früh eine Störung des Sozialverhaltens zeigen, unangemessene Erziehungsmethoden anwendeten. Dies führt zu störendem Verhalten in der Kindheit und schlechten Schulleistungen sowie Zurückweisung durch Gleichaltrige. Als Folge davon entwickeln diese Kinder depressive Stimmungen sowie eine Hinwendung zu devianten Peers, die ein solches Verhalten akzeptieren (vgl. Petermann et al., 1999). Loeber (1998) beschreibt eine ähnliche Entwicklung, indem er den Beginn mit einem schwierigen Temperament und hyperaktivem Verhalten sieht, das in der Folge zu Verhaltensproblemen sowie zu Kontakt mit devianten Gleichaltrigen bis zur Delinquenz führt (vgl. Petermann et al., 1999).

Kinder mit hyperkinetischen Störungen weisen ebenfalls häufig komorbide Störungen auf, die für die weitere Entwicklung als zusätzliche Risikofaktoren gesehen werden müssen (Döpfner et al., 2000). Externale Verhaltensstörungen mit aggressiven und dissozialen Symptomen treten dabei weitaus häufiger auf (43% bis 93% der Fälle) als internale Störungen mit Angst und Depressivität (13% bis 51% der Fälle). In einer bundesweit durchgeführten Studie wurde bei hyperkinetisch auffälligen Kindern ein

ausgeprägtes dissoziales beziehungsweise aggressives Verhalten in 27% bis 36% gefunden. Sozialer Rückzug, Angst sowie Depressivität konnten bei 30% bis 35% der Fälle nachgewiesen werden (vgl. Döpfner et al., 2000). Die Ergebnisse der verschiedenen Studien zeigt die Tabelle 2.

Tabelle 2: Häufigkeiten komorbider Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit HKS (nach Döpfner et al., 2000).

oppositionelle Störung des Sozialverhaltens	50 %
Störung des Sozialverhaltens (ohne oppositionelle Verhaltensstörung)	30 - 50 %
affektive, vor allem depressive Störungen	10 - 40 %
Angststörungen	20 - 25 %
Lernstörungen, Teilleistungsschwächen	10 - 25 %
Tic-Störungen oder Tourette-Syndrom	bis 30 %

Kinder mit einer kombinierten Störung sind in ihrer weiteren Entwicklung erheblich mehr gefährdet als Kinder, die nur hyperkinetisch auffällig sind. Bei ihnen zeigen sich einerseits eine stärker ausgeprägte Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsproblematik, andererseits entwickeln sie deutlich öfter eine Teilleistungsstörung (Döpfner et al., 2000). Sie haben ebenfalls ein deutlich höheres Risiko für spätere Delinquenz, Substanzmißbrauch und die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung (Loeber et al., 1988; Döpfner et al., 2000).

2.4 Biologische Grundlagen

In den letzten Jahren sind viele Studien durchgeführt worden, um den relativen Anteil von genetischen Einflüssen (im Vergleich zu Umwelteinflüssen) auf das Verhalten und auf Verhaltensstörungen zu bestimmen. Nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung gibt es kaum Zweifel daran, daß an der Entstehung speziell von aggressiven Verhaltensstörungen neben psychosozialen auch biologische Faktoren beteiligt sind. Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien zeigen übereinstimmend und deutlich einen hohen genetischen Anteil (Schmeck & Poustka, 2000). Slutske et al.

(1997) untersuchten eine sehr große Zahl von Zwillingspaaren (N=2682) und fanden einen bedeutsamen genetischen Einfluß auf Störungen des Sozialverhaltens neben geringeren Einflüssen der gemeinsamen Umwelt. Da sie ein diagnostisches Modell mit multiplen Schwellen verwenden, sehen sie die Störungen des Sozialverhaltens eher als extreme Ausprägung einer normalen Variation solcher oder ähnlicher Verhaltensweisen in der Gesamtbevölkerung und nicht als rein dichotome Kategorien (siehe Tabelle 3). Durch eine solche Sichtweise verändern sich die Effekte insofern, als bei Verwendung des Modells multipler Schwellen der genetische Einfluß geringer wird im Vergleich zum Einfluß beim dichotomen Modell (Slutske et al., 1997).

Tabelle 3: Genetische und Umwelt-Einflüsse auf Störungen des Sozialverhaltens im dichotomen Modell (nach Slutske et al., 1997)

Modellgrundlage	genetischer Effekt	Effekt der gemeinsamen Umwelt	Effekt der nicht-gemeinsamen Umwelt
Störung vs. keine Störung (dichotomes Modell)	.32 - .79	0 - .32	.21 - .41
Fließender Übergang zwischen Normalität und Störung (Modell multipler Schwellen)	.32 - .59	0 - .15	.41 - .56

Im Vergleich zu den rein formalgenetischen Untersuchungen sind bisher wenige Studien auf molekulargenetischer Ebene durchgeführt worden. Sie deuten jedoch darauf hin, daß im Zusammenhang mit der Serotonin- und Dopamin-Konzentration im Hirnstoffwechsel Einflüsse auf aggressives Verhalten gegeben sind. Allerdings ist momentan noch unklar, ob genetische Mechanismen einen direkten oder einen indirekten Einfluß ausüben. Man kann jedoch davon ausgehen, daß der Einfluß der Gene nicht allein für aggressives Verhalten verantwortlich ist, sondern nur als Teil der Varianz gesehen werden darf (Schmeck & Poustka, 2000).

3 Hirnfunktionsstörungen

3.1 Neuropsychologische Grundlagen

Mit der Geburt eines Menschen ist insbesondere sein Gehirn noch nicht zur vollständigen Funktionsfähigkeit entwickelt. Bereits während der intrauterinen Phase findet die Gehirnentwicklung im Zusammenspiel von zellulären Reifungsprozessen und Umgebungseinflüssen statt. So entwickeln sich zum Beispiel das Bewegungssystem und das Gleichgewichtssystem unter dem Einfluß der Körperbewegungen der Mutter, das Hörsystem entwickelt sich intrauterin, da Stimmen, Töne und Geräusche außerhalb des Mutterleibs aufgenommen und verarbeitet werden. Neben solchen sensorischen Einflüssen nimmt der Fetus aber auch an physiologischen Reaktionen der Mutter über den Blutkreislauf teil. Die Ausschüttung von Endorphinen oder Stresshormonen, die Einflüsse von Ernährung, Medikamenten, Drogen und nicht zuletzt jahreszeitlich bedingte Veränderungen des mütterlichen Organismus modulieren neben anderen (epigenetischen) Prozessen die Morphologie des sich entwickelnden Gehirns und strukturieren auf diesem Wege Verhaltenseigenschaften vor (Dick et al., 1996).

Objektiv läßt sich dies durch die Erfassung psychischer Grundfunktionen feststellen. Psychische Grundfunktionen sind jene natürlichen Fähigkeiten, die durch das Gehirn geleistet werden und die im Normalfall allen Menschen zur Verfügung stehen wie Motorik, Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Sprache, Gedächtnis, Denken und Lernen. Aber auch Merkmale der Persönlichkeit sowie emotionale Erlebens- und Ausdrucksfähigkeiten, die ebenfalls durch das Gehirn erbracht werden, sind letztlich den psychischen Grundfunktionen hinzuzurechnen (vgl. Dick et al., 1996).

Hirnfunktionen können nicht isoliert betrachtet werden, sondern sie sind alle mehrfach angelegt, mehrfach gesichert und untereinander kombinierbar. Um spezifische Hirnfunktionsstörungen zu erfassen, müssen Abweichungen bei der Tätigkeit von Hirnsystemen genau registriert und von reaktiv bedingten, sekundären Störungen differenziert werden (Neuhäuser & Heubrock, 2000). Spezifische Hirnfunktionsstörungen werden bei Kindern als Teilleistungsstörungen oder umschriebene Entwicklungsrückstände bezeichnet, wobei diese Begriffe die Zuordnung zu bestimmten

Hirnregionen vermeiden, die bei Kindern nicht oder nur begrenzt möglich ist (Heubrock, 1999).

Die Ergebnisse der Hirnforschung zeigen, daß das Gehirn als komplexes System zu verstehen ist, in dem die unterscheidbaren Grundfunktionen zusammengeführt und somit voneinander abhängig sind. Sie können sich gegenseitig ergänzen und stützen, aber auch bei Schädigungen behindern. Eine Schädigung wirkt jedoch grundsätzlich nicht auf alle Funktionen in gleicher Weise. Je nach Ort und Zeitpunkt der Schädigung sind unterschiedliche Regionen in besonderem Maße betroffen, während andere Regionen intakt bleiben. Sie bilden die Grundlage für den Wiedererwerb oder die Kompensation der ausgefallenen oder gestörten Hirnfunktionen. In der Folge der biologischen Spezialisierung haben die Nervenzellen die Fähigkeit verloren, sich zu teilen. Das bedeutet, daß einmal geschädigte Zellen im Gehirn nicht durch Teilung oder Erneuerung ausheilen. Nach einer Schädigung ist daher eine vollständige Wiedererlangung der betroffenen Hirnfunktion nicht zu erwarten. Trotzdem verfügen die relativ unbeschädigten Bereiche des Gehirns über die Fähigkeit, durch Kompensationsmechanismen und Plastizität im Sinne einer „morphologischen Flexibilität“ psychische Grundfunktionen zu übernehmen und/oder auszugleichen (Hartje & Poeck, 1997).

Erklärungsansätze für die Wiederherstellung von Hirnfunktionen liefern Modellannahmen über die anatomische Organisation des intakten Gehirns. Sie sind insofern statisch, als sie keinen speziellen Prozeß annehmen, sondern Funktionswiederherstellung als eine notwendige Konsequenz, zum Beispiel durch Redundanz (Äquipotentialität) oder multiple Kontrolle der Hirnfunktionen betrachten (Hartje & Poeck, 1997). Mit Redundanz ist gemeint, daß bereits ein Teil eines neuralen Systems diejenige Funktion ausüben kann, für die normalerweise das gesamte System notwendig ist. Das Konzept der multiplen Kontrolle hingegen besagt, daß eine spezifische Funktion im ZNS mehrfach repräsentiert ist und insofern von verschiedenen, unterschiedlich lokalisierten Hirnregionen kontrolliert wird (Hartje & Poeck, 1997). Beide Modelle basieren allerdings auf Experimenten mit relativ einfach strukturierten Tierhirnen, so daß die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf kortikale Hirnstrukturen beim Menschen übertragbar sind (Hartje & Poeck, 1997). Da sich die Wiederherstellung einer geschädigten Funktion über einen gewissen Zeitraum erstreckt, bieten dynamische Konzepte Vorteile gegenüber statischen Modellen (Hartje & Poeck, 1997).

Das Konzept der funktionellen Substitution bezieht sich auf die Möglichkeit, daß ein Subsystem innerhalb des ZNS bei Schädigung eines anderen Subsystems dessen Funktion allmählich übernehmen kann. Dabei ist es nicht notwendig, daß das übernehmende System die Funktion in exakt gleicher Weise ausübt wie das ursprüngliche, geschädigte System, sondern es muß lediglich dessen „Rolle“ übernehmen. Es stellt sich allerdings hier die Frage, ob das Subsystem, welches die Funktionen eines geschädigten Systems übernimmt, seine eigenen ursprünglichen Aufgaben auch weiterhin mit der gleichen Effizienz ausüben kann. So ist beispielsweise bekannt, daß Kinder, deren linke, normalerweise für die Sprachentwicklung dominante Hemisphäre sehr früh geschädigt wurde, trotzdem zu einer Sprachentwicklung kommen, da in diesem sehr frühen Entwicklungsstadium die rechte Hemisphäre die Sprachfunktionen im Sinne einer funktionellen Substitution übernehmen kann. Allerdings zeigen diese Kinder dann oft eine allgemeine Reduktion der intellektuellen Fähigkeiten, so daß angenommen wird, daß hier eine Form von Überlastung (crowding) der rechten Hemisphäre stattfindet und sie ihre eigentlichen Aufgaben durch die zusätzliche Kontrolle sprachlicher Funktionen nicht mit gleicher Effizienz ausüben kann (Hartje & Poeck, 1997).

Plastizität im Sinne einer „morphologischen Flexibilität“ bedeutet Lern- und Anpassungsfähigkeit des Gehirns durch physiologisch-anatomische Vorgänge wie axonale Sprossung und Regeneration (Hartje & Poeck, 1997). Axonale Sprossung scheint jedoch nur von begrenzter Bedeutung für eine Funktionswiederherstellung speziell im Gehirn zu sein. Dies hängt einerseits damit zusammen, daß im ZNS die *Schwann-Zellen* fehlen, die im peripheren Nervensystem bei der Axonregeneration eine Art Leitschiene für den wiederauswachsenden Fortsatz bilden und die Axone ihre alten Bahnen und Synapsenkontakte wiederfinden lassen. Andererseits bildet das bei einer Hirnschädigung entstehende Narbengewebe eine mechanische Sperre, so daß Axonsprossen in Richtung des geringsten Widerstands wachsen und damit funktionell bedeutungslos bleiben (Hartje & Poeck, 1997). In Tierexperimenten am visuellen System wurde beispielsweise gezeigt, daß wiederaussprossende Axone Verbindungen mit „falschen“ Systemen eingingen. Dies führte dazu, daß auf der Verhaltens-ebene weitere Störungen auftraten und daher in diesen Fällen eine Funktionswiederherstellung nicht gegeben war (Hartje & Poeck, 1997).

Neuere Forschungen haben jedoch auch positive Effekte regenerativer Axonsprossungen nachgewiesen. Gerade im Bereich der Rehabilitation konnte gezeigt werden, daß ein intensives motorisches Training deutliche Veränderungen im Sinne einer Funktionsverbesserung erreicht (Hartje & Poeck, 1997). Auch durch eine gezielte Elektrostimulation der zum Läsionsort kontralateralen Körperhälfte in der Therapie visueller Neglect-Syndrome konnten durch Bahnungen afferenter Impulse vorher gestörte Funktionen wieder- bzw. neuerlernt werden (Heubrock, 1999).

Diese Prozesse der Kompensation sind jedoch nicht als zeitlich schnell ablaufende Vorgänge zu verstehen. Zwar erfolgt der Hauptteil der spontanen Anpassungen (Spontanremission) beim Erwachsenen meist innerhalb der ersten 12 Monate nach der Hirnschädigung, bei frühen, intrauterin entstandenen Schädigungen und damit verbundenen Entwicklungsstörungen zieht sich dieser Prozeß jedoch über Jahre durch die gesamte weitere Entwicklung eines Kindes (Hartje & Poeck, 1997).

Hirnfunktionsstörungen haben vielfältige Ursachen, die nach dem Zeitraum eingeteilt werden, in dem die schädigende Noxe wirksam wurde. Die fundamentalen pathologischen Prozesse, die zu einer Hirnschädigung führen können, sind Infektionen, Traumata, metabolische Prozesse, endokrinologische Prozesse, endogene und exogene toxische Einflüsse, congenitale strukturelle Veränderungen der Blutgefäße sowie degenerative Veränderungen (meist unbekannter Natur) (Swaiman, 1999).

Tabelle 4 zeigt einige ausgewählte schädigende Einflüsse.

Tabelle 4: Schädigungsmöglichkeiten in der prä-, peri- und postnatalen Phase.

Familiäre Belastungen	
Genetische Störungen	Anomalien der Chromosomenzahl (zum Beispiel Down-Syndrom, Klinefelter-Syndrom), Anomalien der Chromosomenstruktur (multiple Mißbildungen, geistige Behinderung), Anomalien einzelner Gene (zum Beispiel Hämophilie, Rot-Grün-Schwäche, Organanomalien), ungünstige Genkombination (Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte, Herzfehler, Hüftluxation, Klumpfuß).
Keimzellen-Schädigungen bei den Eltern (Gametopathien) vor der Konzeption	Schwere Störungen des Fötus, häufiges Vorkommen bei Müttern über 40 Jahre.

Pränatale Phase	
Blastemzeit bis zum Ende der dritten Schwangerschaftswoche (SSW)	
Embryonalzeit von der vierten SSW bis zum Ende des vierten Schwangerschaftsmonats	Embryopathien u.a. durch Virusinfektionen (zum Beispiel Röteln, Mumps, Masern, Windpocken, Grippe, Toxoplasmose) bei der Mutter.
Fetalzeit vom fünften Schwangerschaftsmonat bis zur Geburt	Fetopathien durch Störungen des mütterlichen, des plazentaren oder des fetalen Kreislaufs, toxische Einflüsse, Toxoplasmose, Hormon- und Stoffwechselstörungen, Plazentainsuffizienz, vorausgegangene Fehlgeburten, Blutungen, Form- und Lageanomalien der Plazenta, Ohnmachtsanfälle, Epilepsie, gynäkologische Eingriffe, Unfälle, mechanische Traumen, Diabetes, Nierenerkrankung, Eklampsie und Präeklampsie, Alkohol- und Nikotinkonsum, Medikamenteneinnahme, EPH-Gestose ¹ , Lues, Abtreibungsversuche, Blutgruppenunverträglichkeit.
Perinatale Phase	
Geburt und Tage danach	Schädigung durch Sauerstoffmangel, Hirnblutungen, mechanische Verletzungen durch Zangen- oder Vakuumextraktion, falsche Lage des Kindes, Nabelschnurumschlingung, verzögerte Geburt, Frühgeburt, abnehmendes Gestationsalter, abnehmendes Geburtsgewicht, unreifes Kind, sehr großes Kind, Asphyxie, Atmungsstörungen, Saug- und Schluckstörungen, häufiges Erbrechen, Krampfanfälle, Schädel-Hirn-Traumen, Frontalhirn-Schädigungen.
Postnatale Phase	
frühes Säuglings- und Kleinkindalter	Atmungsstörungen, Saug- und Schluckstörungen, Ernährungsstörungen, Krampfanfälle, Hirnentzündungen, Schädel-Hirn-Traumen, Frontalhirn-Schädigungen.

¹ EPH-Gestose = Bezeichnung für eine Gestose mit folgenden Leitsymptomen: Ödem (engl. edema), Proteinurie, Hypertonie.

Bei der Beurteilung der Schädigungen im Hinblick auf die daraus entstehenden Konsequenzen ist es von großer Wichtigkeit zu wissen, daß das einzelne schädigende Ereignis Auswirkungen haben kann, die Sekunden und Minuten danach eintreten,

jedoch auch erst nach Tagen, Wochen, Monaten und Jahren in Erscheinung treten (Swaiman, 1999).

Um Hirnfunktionsstörungen und ihre Auswirkungen zu verstehen, ist es notwendig, Kenntnisse über funktionelle Hirnsysteme und der strukturell-funktionellen Beziehungen cerebraler Areale zu haben, wobei beim Kind immer der Entwicklungsaspekt berücksichtigt werden muß (Neuhäuser & Heubrock, 2000). Die funktionelle Spezialisierung der Hirnhälften (Hemisphärendominanz) ist weitgehend genetisch determiniert, trotzdem sind Umwelteinflüsse während der Entwicklung bedeutsam, zumal dann, wenn es durch Noxen zu Schädigungen kommt. Trotz der diagnostischen Möglichkeiten durch bildgebende Verfahren fehlen noch immer Informationen über Prozesse, die während der kindlichen Entwicklung stattfinden (Neuhäuser & Heubrock, 2000). Störungsbilder, die der linken wie auch der rechten Hemisphäre sowie der interhemisphärischen Verbindungen zugeordnet werden können, beschreibt Njiokiktjien (1998), Funktionsausfälle nach Läsionen umschriebener Hirnareale werden von Kolb und Whishaw (1996) dargestellt (siehe Kasten 1 und 2).

Kasten 1: Neuropsychologische Befunde bei Funktionsstörungen der linken und rechten Hemisphäre (nach Njiokiktjien, 1988).

Linke Hemisphäre	Rechte Hemisphäre
Sprache	
<ul style="list-style-type: none"> • Entwicklungs-Dysphasie und Dyslexie • Syntax und Morphe der Sprache gestört • Sequenzieren in sprachlichen und motorischen Funktionen beeinträchtigt • Wortfindung und verbale Flüssigkeit gestört 	<ul style="list-style-type: none"> • gelegentlich verzögerte Sprachentwicklung • expressive oder rezeptive Dysprosodie • bizarre Sprachinhalte
Motorik	
<ul style="list-style-type: none"> • motorische Funktionen von Gesicht und Mund rechts vermindert • zentrale Bewegungsstörung 	<ul style="list-style-type: none"> • Rechtshändigkeit, selten pathologisch • spastische Parese der linken Seite; linkes Bein (selten Arm)

<p>der rechten Seite (Arm stärker als Bein betroffen)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ipsilaterale Synkinesien rechts, Spiegelbewegungen links • ideomotorische Dyspraxie beider Hände • pathologische Linkshändigkeit oder inkomplette Rechtshändigkeit • motorischer Neglect nach rechts 	<p>kürzer und dünner</p> <ul style="list-style-type: none"> • motorischer Neglect der linken Hand, Neglect der linken Raumhälfte • motorische Unruhe und Unbeständigkeit • konstruktive Dyspraxie oder räumlich-konstruktive Störung • Dysgraphie
Wahrnehmung	
<ul style="list-style-type: none"> • asymmetrischer optokinetischer Nystagmus oder rechtsseitige Hemianopsie • (selten) räumlicher Neglect nach rechts • gelegentlich gutes visuelles bzw. räumliches Gedächtnis 	<ul style="list-style-type: none"> • Fehlen des Gesichtsausdrucks auf der linken Seite • Prosopagnosie • vermindertes Erkennen von Mimik • Agnosie für visuell-räumliche Beziehungen und für Muster • Hemianopsie nach links
Kognition	
<ul style="list-style-type: none"> • Verbal-IQ kleiner als Handlungs-IQ • verbales Kurzzeitgedächtnis gestört 	<ul style="list-style-type: none"> • niedriger Handlungs-IQ, gelegentlich niedriger Verbal-IQ
Emotion	
<ul style="list-style-type: none"> • introvertiert, gelegentlich paranoid oder aggressiv; manchmal autistisch anmutendes Kontaktvermeiden 	<ul style="list-style-type: none"> • Aggressivität; extreme Stimmungsschwankungen • affektive Psychosen

Kasten 2: Neuropsychologische Befunde bei Störungen der interhemisphärischen Verbindungen (Diskonnektions-Syndrome); (nach Njokiktjien, 1988).

Symptome
<ul style="list-style-type: none">• Störungen der bimanuellen Koordination• beeinträchtigter Transfer kinästhetischer Informationen• Schwierigkeiten beim Kreuzen der Körpermitte• Synkinesien und Spiegelbewegungen• gestörtes Fingererkennen, verminderte Topognosis

Gravierende Verhaltensstörungen, emotionale Störungen sowie Störungen der motorischen Koordination und der Handlungsplanung werden nach Läsionen des Frontalhirns (Frontalhirn-Syndrom) beschrieben. Diese Kinder können sich nur kurze Zeit auf geforderte Aufgaben konzentrieren, sie schweifen in der Gedankenführung ab, reagieren sofort auf jeden neuen Umgebungsreiz. Sie reagieren häufig vorschnell und übereilt, kommentieren laut ihre und fremde Tätigkeiten und zeigen rasche Stimmungswechsel und heftige Gefühlsausbrüche. Differentialdiagnostisch ist das Frontalhirn-Syndrom von Hyperkinetischen Störungen abzugrenzen, obwohl sehr viele Ähnlichkeiten in der Symptomatik bestehen (Heubrock, 1994).

Störungen von Funktionen des linken Temporallappens zeigen sich in Sprachstörungen, da diese Region für die Organisation der akustischen Wahrnehmung zuständig ist. Der rechte Temporallappen hingegen ist primär für visuell-analytische und nicht-sprachliche Gedächtnisfunktionen zuständig, so daß es bei Störungen zu raumanalytischen und räumlich-konstruktiven Fehlleistungen sowie zu Merkfähigkeitsstörungen für visuell-figurale Informationen kommt (vgl. Hartje & Poeck, 1997; Lösslein & Deike-Beth, 2000; Neuhäuser & Heubrock, 2000). Störungen von Funktionen der Parietallappen führen zu Agnosien und Apraxien, da sie u.a. eine wichtige Funktion für die neuromuskuläre Koordination und Kontrolle haben. Da dieser Hirnbereich aber auch Informationen unterschiedlicher Sinneseindrücke zusammenführt und integrierend arbeitet, kommt es bei Störungen ebenfalls zu Problemen beim Lesen und Schreiben. Läsionen des Okzipitallappens sind verantwortlich für Störungen der Verarbei-

tung visueller Informationen, da hier das primäre Sehzentrum und visuelle Assoziationsfelder lokalisiert sind (vgl. Lösslein & Deike-Beth, 1997; Hartje & Poeck, 1997; Neuhäuser & Heubrock, 2000).

Kasten 3: Funktionsausfälle nach Läsion umschriebener Hirnareale
(nach Kolb & Whishaw, 1996).

Parietallappen-Läsionen	Temporallappen-Läsionen
<ul style="list-style-type: none"> • Störung der taktilen Wahrnehmung • taktile Agnosie • Apraxie, konstruktive Apraxie • Akalkulie • kontralateraler Neglect • schlechtes Kurzzeitgedächtnis • Körpergefühlsstörungen • Rechts-Links-Verwechslungen • räumlich-konstruktive Störung • gestörte Augenbewegungen • fehlerhaftes zielgerichtetes Greifen 	<ul style="list-style-type: none"> • Störung der akustischen Wahrnehmung • Störung der Selektion visueller und akustischer Reize • Störung der visuellen Wahrnehmung • Störung der Sprachwahrnehmung (Verständnisprobleme) • schlechtes Langzeitgedächtnis • Änderung der Persönlichkeit und des Affekts • Änderung des sexuellen Verhaltens

Hirnfunktionsstörungen sind durch pädaudiologische, neuropädiatrische und neuropsychologische Untersuchungen zu differenzieren, obwohl die Unterscheidung von primären Symptomen und sekundär (reaktiv) entstandenen Störungen schwierig ist (Neuhäuser & Heubrock, 2000).

3.2 Motorische Störungen: Infantile Cerebralparese (ICP)

Die ICP ist keine einheitliche Erkrankung, sondern ein Symptomkomplex. Sie zeigt ein sehr wechselndes klinisches Bild (vgl. Straßburg et al., 2000) und faßt eine Gruppe von Enzephalopathien zusammen, die gekennzeichnet sind durch

- eine neurologisch klar definierbare motorische Störung (Spastik, Dyskinese, Ataxie),
- eine Entstehung vor dem Ende der Neonatalperiode (nach einigen Autoren werden auch postneonatal entstandene Fälle miteinbezogen),
- Fehlen einer Progredienz des zugrundeliegenden Prozesses,
- häufig assoziierte zusätzliche Störungen wie Lernbehinderung, geistige Behinderung, Sehstörungen, Epilepsie und Verhaltensstörungen.

Dieser phänomenologischen Definition wird häufig eine ätiologische zugeordnet, die der Genese der ICP prä-, peri- und neonatale Läsionen des Gehirns zuschreibt. Aufgrund von Studien zur Bildgebung des Gehirns bei Kindern mit ICP verdichtet sich zunehmend die Erkenntnis, daß bei dieser speziellen Gruppe von Behinderungen (Prävalenz: 2/1000 Lebendgeburten) vorwiegend Gehirnschädigungen zugrunde liegen, die nach dem Ende des zweiten Trimenon entstehen. Früher in der Schwangerschaft erworbene Störungen (zum Beispiel durch intrauterine Infektionen), die vorwiegend zu Fehlbildungen des Gehirns führen, und genetische Ursachen sind jedoch möglich. Bei den postnatalen Ursachen stehen traumatische und entzündlich Noxen an erster Stelle (vgl. Straßburg et al., 2000). Ein typisches Symptom der Cerebralparesen ist die Muskelspastik, deren Ursachen letztlich noch nicht befriedigend erklärt sind. Zum einen kommt es zum Ausfall hemmender Einflüsse des Gehirns durch Schädigung der cortikospinalen Bahnen, zum anderen können auch Übertragungsstörungen zwischen den Rückenmarksneuronen verantwortlich sein (Straßburg et al., 2000). Zu den bereits genannten Ursachen einer infantilen Cerebralparese müssen auch Hirntraumen gezählt werden, die während der Geburt, als Folge von Operationen, Mißhandlungen oder Unfällen entstanden sind.

Kasten 4: Schweregrade der Cerebralparesen (nach Straßburg et al., 1997).

I.	Leichte Cerebralparese ohne wesentliche funktionelle Beeinträchtigungen
II.	Cerebralparese mit deutlichen funktionellen Beeinträchtigungen, freies Gehen möglich
III.	Cerebralparesen mit deutlichen funktionellen Beeinträchtigungen, kein freies Gehen, aber Robben und Krabbeln möglich
IV.	Schwere Cerebralparesen, keine aktive Fortbewegung möglich

Kasten 5: Einteilung der infantilen Cerebralparesen (nach Michaelis, 1995).

Spastische Tetraparese
<ul style="list-style-type: none"> • Prävalenz etwa 1,2 pro 1000 Lebendgeborene, typische CP des Frühgeborenen. • beim Reifgeborenen: bei etwa 30% peri-/neonatal nach schwerer Asphyxie oder Schock, bei etwa 40% im dritten Trimenon intrauterin entstanden (periventrikuläre Läsionen), bei etwa 15% im ersten und zweiten Trimenon oder genetisch entstanden, bei etwa 15% bleibt die Pathogenese unklar. • beim Frühgeborenen vorwiegend periventrikuläre Leukomalazie (PVL) oder periventrikuläre Parenchymdefekte nach Blutung.
Spastische Hemiparese
<ul style="list-style-type: none"> • Prävalenz etwa 0,7 pro 1000 Lebendgeborene (einschließlich postnataler Fälle), typische CP des Reifgeborenen. • beim Reifgeborenen: Gefäßverschlüsse, die Ende des dritten Trimenons, seltener neonatal entstehen, intrauterin entstandene periventrikuläre Läsionen und Fehlbildungen des Gehirns. • beim Frühgeborenen: vorwiegend durch Blutung, hämorrhagische Infarzierung, asymmetrische PVL. • Bei bis zu 25% bleibt die Pathogenese unklar.
Ataktische Cerebralparese
<ul style="list-style-type: none"> • Prävalenz etwa 0,05 pro 1000 Lebendgeborene, vorwiegend bei Reifgeborenen. • Die Ätiologie bleibt häufig unklar, genetische Formen scheinen

vorzuherrschen; es kommt zu langsam progredienten Prozessen.
Dyskinetische Cerebralparese
<ul style="list-style-type: none">• Prävalenz etwa 0,05 pro 1000 Lebendgeborene, vorwiegend bei Reifgeborenen.• beim Reifgeborenen bis zu 70% hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, ansonsten bleibt häufig die Ätiologie unklar, auch hier langsam progrediente Prozesse.

Die typische Symptomatologie manifestiert sich klinisch verzögert, in den ersten Lebensmonaten bis -jahren kann eine Abgrenzung zu passageren neurologischen Auffälligkeiten und eine spezifische neurologische Zuordnung schwierig sein. Hier ist auch eine sichere Abgrenzung zu progredienten Krankheitsbildern schwierig (Michaelis & Niemann, 1995).

Im Vordergrund einer (zusätzlichen) Diagnostik steht die Bildgebung mit der Fragestellung, ob typische Läsionsmuster oder Fehlbildungen des Gehirns vorliegen. Die Ultraschalluntersuchung ist vorwiegend postnatal und im ersten Lebensjahr von Bedeutung und für die Darstellung schwerer Läsionsmuster - wie zystische periventrikuläre Leukomalazie (PVL), multizystische Enzephalopathie, hämorrhagische Infarzierung - und Blutungen sensibel. Sie ist weniger empfindlich bei nichtzystischer PVL, bei geringer ausgeprägten parasagittalen Marklagerschädigungen, kortikalen Schädigungen und Basalganglien- sowie Thalamusschädigungen nicht hämorrhagischer Natur. Die kernspintomographische Untersuchung ist für die oben angegebenen Muster wesentlich sensitiver, insbesondere wenn die Myelinisierung schon deutlich vorangeschritten ist, das heißt ab dem Alter von 12 bis 18 Monaten. Zuvor kann eine definitive Zuordnung schwierig sein, da sich zum Beispiel Gliosen periventrikulär, subkortikal oder im Bereich der Basalganglien des Thalamus noch nicht abgrenzen (Köhler, 1999).

Ist anhand der Anamnese und der Bildgebung eine läsionelle Entstehung im dritten Trimenon oder peri- und neonatal nicht zu sichern, sind weitere diagnostische Schritte indiziert wie

- Abklärung intrauteriner Infektionen

- Chromosomenanalyse, gegebenenfalls molekulargenetische Untersuchung (zum Beispiel bei Vorliegen einer Lissenzephalie)
- Stoffwechselfeldiagnostik bei Verdacht auf einen progredienten Verlauf.

Die Abklärung (zum Beispiel vor der Einschulung durch eine neuropsychologische Diagnostik), ob eine zusätzliche kognitive Beeinträchtigung und ob eine Seh- oder Hörstörung besteht (durch eine augenärztliche Untersuchung und Hörprüfung), steht im Vordergrund, wenn komorbide Störungen differentialdiagnostisch erfaßt werden sollen. Eine Diagnostik mit Hilfe eines Elektroenzephalogramms (EEG) ist nicht nur bei klinischem Hinweis auf Anfälle wichtig, sondern auch bei Kindern mit schweren kortikalen oder subkortikalen Läsionen oder Fehlbildungen (bei einer Lissenzephalie), wenn sie zu geringe kognitive Entwicklungsfortschritte zeigen, da hier besonders im ersten Lebensjahr das Risiko der Entwicklung eines symptomatischen West-Syndroms oder einer anderen malignen Epilepsieform hoch ist und die Anfälle klinisch häufig nur schwer erkennbar sind.

Kinder mit ICP sind in der Mehrzahl schwer behindert; das heißt sie lernen meist nicht oder nur mit Hilfe gehen und zeigen häufig die oben aufgeführten zusätzlichen Störungen (eine gewisse Ausnahme bildet hier die Gruppe der Hemiparesen). Die Therapie muß diesen Problemen Rechnung tragen und ist daher meist eine Langzeittherapie mit interdisziplinärer Ausrichtung.

Krankengymnastik (Physiotherapie) stellt oft im Rahmen der Früherkennung, schon vor der definitiven Diagnosestellung, den ersten therapeutischen Schritt dar und ist nach Bestätigung der Diagnose praktisch immer indiziert. Sie hat eine Verbesserung des motorischen Lernens im Rahmen der vorhandenen motorischen Möglichkeiten und eine Vermeidung von Sekundärproblemen wie Kontrakturen zum Ziel. Bisher hat sich hier keine der verschiedenen physiotherapeutischen Methoden den anderen als überlegen erwiesen (Kalbe, 1993).

Hilfsmittel dienen der funktionellen Verbesserung, der Vermeidung von Sekundärfolgen wie Kontrakturen, Hüftluxationen (zum Beispiel durch den Einsatz von Innenschuhen, Gehorthesen, Schienen) sowie der Unterstützung von nicht selbständig möglichen Positionen (durch Sitzschalen oder Stehbrett, letzteres auch zur Prophylaxe einer Osteoporose). Sie können zur Ermöglichung der Fortbewegung (durch

Rollstuhl oder Rollator) und zur Erleichterung der Pflege (zum Beispiel als Badehilfe) notwendig sein.

In jüngerer Zeit zeichnet sich vorwiegend bei Formen der spastischen CP ein neuer, erfolgversprechender medikamentöser Behandlungsansatz ab, bei dem das Botulinumtoxin lokal in die vorwiegend betroffenen Muskelgruppen injiziert wird. Erste Ergebnisse versprechen besonders beim frühen Einsatz eine funktionelle Verbesserung, indem sie das motorische Lernen unterstützen (Heinen, 1998; Heinen et al., 2001). Frühförderung, Ergotherapie oder Heilpädagogik können zur Förderung der lebenspraktischen und alltagsnahen Fähigkeiten indiziert sein. Eine logopädische Betreuung kann nicht nur zur Unterstützung der Sprachentwicklung, sondern auch zur Verbesserung der Mundmotorik beitragen. Eine Sehstörung hat meist eine cerebrale Ursache und kann daher mit Ausnahme des Strabismus (Schielen) nicht spezifisch behandelt werden. Handelt es sich um eine schwere Form, bedeutet dies die Einleitung einer Sehbehindertenförderung. Eine zusätzlich vorhandene Epilepsie benötigt eine antikonvulsive Behandlung (Straßburg et al., 2000).

3.3 Wahrnehmungsstörungen

Unter Wahrnehmung versteht man die Aufnahme und die zentrale Verarbeitung von Reizen aus der Umwelt und des eigenen Körpers. Synonym für den Begriff „Wahrnehmung“ wird auch der Begriff der „Perzeption“ verwendet. Wahrnehmung bezeichnet demnach ebenso die Reizaufnahme durch die peripheren Sinnesorgane als auch die zentralnervöse Verarbeitung mit ihrer verhaltenssteuernden Funktion (vgl. Lösslein & Deike-Beth, 2000). Der Begriff „Wahrnehmungsstörungen“ wird oft für eine Vielzahl von Symptomen einer auffälligen Entwicklung verwandt und legt nahe, daß die zentrale Verarbeitung afferenter Informationen sowohl zeitlich als auch inhaltlich nicht adäquat erfolgt. Als Ursachen werden Aufbau- oder Funktionsstörungen modaler und intermodaler Strukturen diskutiert, einschließlich der spezifischen Speicherkapazitäten. Aber auch ein unzureichender Transfer modaler Informationen zu höheren zentralen Zentren, funktionelle oder biologische Defizite der intermodalen und serialen Vernetzung sowie defizitäre Kontrollmechanismen können ursächlich beteiligt sein. Jedoch sind meist nicht nur die zentralen Wahrnehmungsprozesse gestört, sondern auch die Prozesse, die aus den afferenten Informationen efferente, also

handlungsorientierte, kognitive oder auch emotionale Vorgänge generieren (vgl. Gschwend, 1998; Michaelis & Niemann, 1999). Das impliziert, daß neurogene Noxen zu einer ungünstigen Abfolge von Störungen auf mehreren Ebenen (Motorik, Sprache, Gedächtnis, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Konzentration, Handeln) führen können, wobei verschiedene Verhaltensstörungen entwickelt werden (Heubrock & Petermann, 2000).

3.3.1 Störungen der visuellen Wahrnehmung

Eine Störung der visuellen Wahrnehmung (visuelle Perzeption) äußert sich darin, daß das altersentsprechende Erkennen, Zuordnen und Behalten visueller Reize und damit auch der zwischen ihnen bestehenden logischen Zusammenhänge nicht gelingt. Die unterschiedlichen Teilfunktionen der visuellen Wahrnehmung und ihre Störungen werden in der Literatur unterschiedlich klassifiziert. Eine Einteilung, die auf einem hierarchischen Modell der Informationsverarbeitung der visuellen Wahrnehmung - mit Ausnahme der Farbwahrnehmung - basiert, wird von Kerkhoff und Mitarbeitern (1993) vorgeschlagen. Dieses Modell geht davon aus, daß Störungen auf den unteren Stufen der Reizverarbeitung zwangsläufig eine fehlerhafte Weiterverarbeitung in komplexeren Stufen bedingt (vgl. Bodenburg, 1994).

Kasten 6: Klassifikation visueller Wahrnehmungsfunktionen (nach Kerkhoff et al., 1993).

- **Peripheres Sehen: Sehschärfe und Augenbeweglichkeit**
- Farbwahrnehmung
- Gesichtsfeld (Anopsien)
- Visuelle Exploration
- Visuell-räumliche Wahrnehmung
- Räumlich-konstruktive Leistungen
- Visuelle Gesichter- und Objektwahrnehmung

Voraussetzung für eine intakte visuelle Wahrnehmung ist zunächst ein intakter optischer Apparat, der aus dem Auge mit der Linse und der Netzhaut, den Sehnerven und dem Aufhängeapparat mit den Augenmuskeln besteht. Angeborene Fehlbildungen der Augen sind oft mit anderen Behinderungen kombiniert, da sich das Auge aus der Gehirnanlage entwickelt. Schädigungen zum Beispiel durch Röteln, Zytomegalie

oder Toxoplasmose während der frühen Schwangerschaft können somit auch zu Schädigungen des optischen Apparates führen (Lösslein & Deike-Beth, 2000). Die Farbwahrnehmung entwickelt sich erst während der ersten Lebensjahre vollständig. Störungen dieser Funktion können sich beispielsweise im Fehlen einzelner Lichtfrequenzen (Fehlen von einzelnen Farben) bis hin zum vollständigen Verlust der Farberkennung zeigen (Achromatopsie) (Ellis & Young, 1991).

Unter einem visuellen Neglect wird eine neuropsychologische Störung verstanden, bei der visuelle Reize in einer Hälfte des vor dem Betroffenen liegenden Raumes nicht beachtet beziehungsweise nicht berücksichtigt (vernachlässigt) werden. Dieses Phänomen tritt in der Regel bei völlig intakten sensorischen, motorischen und sensiblen Funktionen auf. Ursächliche Schädigungen sind meist rechts parietal, seltener frontal oder in den Stammganglien sowie im Thalamus lokalisiert. Eine Neglect-Symptomatik kann bei Kindern kurzfristig nach erworbenen Hirnschädigungen auftreten, sie sind im Gegensatz zu Erwachsenen unschärfer und bilden sich meist auch schneller zurück (Lösslein & Deike-Beth, 2000). Obwohl noch kein einheitliches theoretisches Konzept des visuellen Neglects vorliegt, kristallisiert sich heraus, daß es sich dabei um die Folge einer zentralen Aufmerksamkeits- und Repräsentationsstörung handelt und insofern keine Wahrnehmungsstörung ist (vgl. Lösslein & Deike-Beth, 2000; Heubrock & Petermann, 2000).

Störungen der „visuellen Exploration“ entstehen, wenn es durch ausgedehnte Schädel-Hirn-Traumen oder Sauerstoffmangel des Gehirns zu Problemen der Fixierung von Objekten kommt. Auch jede Art einer motorischen Störung kann dazu führen, daß vermehrt optische Ermüdungserscheinungen auftreten. In der Folge von Störungen der visuellen Exploration kommt es im Schulalter zu Leseschwierigkeiten, da einzelne Worte schlecht erkannt, in den Wörtern Buchstaben ausgelassen, Zeilenanfänge nicht gefunden und der Lesevorgang insgesamt verlangsamt ist (Lösslein & Deike-Beth, 2000).

Der Begriff „visuell-räumliche Wahrnehmung“ bezeichnet den visuellen Vergleich und die visuelle Analyse räumlicher Muster ohne manuellen Handlungsanteil. Nach Kerkhoff und Marquardt (1993) läßt sich die visuell-räumliche Wahrnehmung unterteilen in folgende Basisleistungen:

- Einschätzung der subjektiven Vertikalen und Horizontalen
- Längenschätzung
- Distanzschätzung (zwischen zwei Objekten)

- Linienhalbierung (Mitte von Linien einschätzen)
- Winkelschätzung (Größe von Winkeln einschätzen)
- Positionsschätzung (räumliche Beziehung von Objekten einschätzen)

Diese Basisleistungen können sowohl einzeln als auch in Kombination gestört sein, so daß es zum Beispiel zu Problemen kommt, wenn Kinder räumlich angeordnete Informationen (Tabellen, Stundenpläne, Uhr) verarbeiten müssen (Lösslein & Deike-Beth, 2000).

„Räumlich-konstruktive“ Störungen zeigen sich, wenn Funktionsstörungen im Bereich des Temporal- oder des Parietallappens auftreten. Diese Funktionsstörungen entstehen durch erworbene Schädel-Hirn-Traumen und/oder durch frühkindliche Hirnschädigungen. Derartige Störungen lassen sich bereits im Kindergartenalter nachweisen; sie führen im weiteren Verlauf der Entwicklung zu Problemen beim Erwerb der Lese-, Schreib- und Rechenfertigkeiten (Muth et al., 1999). Weitere Symptome als Ausdruck einer räumlich-konstruktiven Störung sind Beeinträchtigungen in der visuell-figuralen Merkfähigkeit (Heubrock & Petermann, 2000), der Reproduktion von Größenverhältnissen, Raumrichtungsanalysen (vgl. Muth et al., 1999) und der Raum-Lage-Beziehung zwischen Objekten oder einzelner Elemente von Objekten (Hartje & Poeck, 1997). Sie zeigen sich im Alltag beispielsweise bei Problemen in der Differenzierung von links und rechts sowohl am eigenen Körper als auch bei anderen Personen und Objekten. Das Malen und Abzeichnen sowie das Ausschneiden gelingt diesen Kindern schlecht, so daß sie oft ungeschickt wirken. Später fallen sie beim Schreiben durch graphomotorische Defizite, beim Lesen auch durch eine visuomotorische Verlangsamung auf (Heubrock & Petermann, 2000).

Störungen der visuellen Gesichterwahrnehmung (Prosopagnosie) und Objektwahrnehmung (Objektagnosie) treten bei Kindern sehr selten auf (Lösslein & Deike-Beth, 2000). Aus der Neuropsychologie des Erwachsenen sind zwar verschiedene Agnosie-Syndrome bekannt, die bei Läsionen umschriebener cerebraler Areale auftreten. Im Kindesalter ist eine solche Differenzierung jedoch nicht möglich, da sich Veränderungen kognitiver Funktionen bei der Wahrnehmung und Informationsverarbeitung im Kindesalter (im allgemeinen) nicht auf Beeinträchtigungen bestimmter Hirnfunktionen beziehen lassen (Neuhäuser & Heubrock, 2000).

Kasten 7: Erklärungsmodell von psychischen und Verhaltensstörungen als Folge neuropsychologischer Funktionsstörungen (modifiziert nach Heubrock & Petermann, 2000).

Neuropsychologische Funktionsstörungen	Störung der visuellen Analyse und Synthese, raumanalytische und räumlich-konstruktive Störung, visuelle Merkfähigkeitsstörung
↓	↓
Handicaps im Alltag	Ungeschicklichkeiten beim Malen und Ausschneiden, Rechts-Links-Vertauschungen, graphomotorische Defizite beim Schreiben, Verlangsamung beim Lesevorgang
↓	↓
Psychische Auswirkungen	Chronische Überforderung bei scheinbar leichten kognitiven Anforderungen, Gefühle der Hilflosigkeit, negatives Selbstkonzept
↓	↓
Verhalten	Vermeidung negativ besetzter Situationen (Kindergarten, Schule, Hausaufgaben, Lernen), Verweigerung einzelner kognitiver Anforderungen (Malen, Ausschneiden, Schreiben, Lesen), Konzentrationsprobleme

3.3.2 Störungen der auditiven Wahrnehmung

Unter einer auditiven Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörung (AVWS) wird eine Störung des zentralen Hörvorgangs bezeichnet (Hesse et al., 1998). Sie kann isoliert oder im Rahmen allgemeiner Einschränkungen kognitiver und anderer Prozesse auftreten. In der angloamerikanischen Literatur finden sich die Begriffe „brainstem auditory processing disorder“ (Störungen des Sprachverstehens bei in der Hirnstammaudiometrie nachweisbaren Synchronisationsstörungen) und „central auditory processing disorder“ (CAPD). Darüber hinaus findet sich sowohl in der deutschen als auch in der angloamerikanischen Literatur eine Vielzahl mehr oder weniger scharf definierter Begriffe, die auf derartige Störungen hinweisen oder sie bezeich-

nen (zum Beispiel Teilleistungsstörungen, Teilleistungsschwäche, zentrale Störungen der auditiven Sprachwahrnehmung, Perzeptionsstörung, Apperzeptionsstörung, Störung der Hörempfindung-Hörwahrnehmung, *specific language impairment* sowie *language related disorders*). Die meisten dieser Begriffe sind symptomorientiert zu verstehen und sagen letztlich nichts über eine mögliche oder vermutete Pathogenese aus (Hesse et al., 1998).

Es ist seit langem bekannt, daß bei regelrechtem Tonschwellengehör Störungen des Verstehens auftreten können. Diese lassen sich in Störungen einteilen, die vom Ganglion spirale bis zum unteren Vierhügel lokalisiert sind, und in jene, die rindennahe Abschnitte betreffen (Hesse et al., 1998).

Eine derzeit gebräuchlichere Einteilung differenziert nach Störungen des zentralen Hörens (auditive Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörungen), zentraler Fehlhörigkeit und zentraler Schwerhörigkeit (vgl. Tabelle 5).

Tabelle 5: Einteilung zentral-auditiver Wahrnehmungsstörungen (modifiziert nach Hesse et al., 1998).

Störungen des zentralen Hörens = Auditive Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörung (AVWS)	<ul style="list-style-type: none"> • die Umwandlung der Schallsignale in Nervenimpulse ist regelrecht, die weitere Aufbereitung dieser Nervenimpulse aus dem peripheren Hörorgan ist gestört. • Störung der Aufbereitung bis zur primären Hörrinde = zentralauditive Verarbeitungsstörung. • Störung der weiteren Aufbereitung in der Großhirnrinde einschließlich der Sprachzentren = Wahrnehmungsstörung.
Zentrale Fehlhörigkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Verarbeitung und Wahrnehmung ist nur bei komplexen, nicht bei einfachen Schallsignalen gestört, das Tonschwellenaudiogramm ist regelrecht.
Zentrale Schwerhörigkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Verarbeitung und Wahrnehmung ist auch bei einfachen Schallsignalen gestört. Das periphere Hörorgan hat regelrechte Funktionen.

Ptok und Mitarbeiter (2000) schlagen eine Definition vor, die (ähnlich wie bei visuellen Störungen) auf einer hierarchischen Gliederung basiert. Danach liegt eine auditive Verarbeitungs- und/oder Wahrnehmungsstörung (AVWS) vor, wenn zentrale Prozesse des Hörens gestört sind. Zentrale Prozesse des Hörens ermöglichen sowohl

die vorbewußte und bewußte Analyse von Zeit-, Frequenz- und Intensitätsbeziehungen akustischer Signale als auch Prozesse der binauralen Interaktion (zum Beispiel Geräuschlokalisierung, Lateralisation, Störgeräuschbefreiung).

Angaben zur Häufigkeit liegen kaum vor, lediglich bei den zentral-auditiven Verarbeitungsstörungen (*central auditory processing disorders*) werden bei Kindern Prävalenzraten von 2% bis 3% genannt (Ptok et al., 2000).

Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen beruhen auf einer Dysfunktion der Afferenzen und Efferenzen der zur Hörbahn gehörenden Anteile des zentralen Nervensystems. Die entsprechenden Symptome zeigen sich in einer gestörten Analyse der in akustischen Signalen enthaltenen Frequenz-, Zeit-, Intensitäts- und Phaseninformation, so daß ebenfalls die Integration dynamischer, spektraler und temporaler Beziehungen nicht gelingt. Mit fortschreitender afferenter Weiterleitung neuraler Impulse findet eine zunehmende Beeinflussung durch andere, nicht spezifisch auditive Prozesse wie Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozesse statt. Werden solche Prozesse nachgewiesen, handelt es sich nicht um eine auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörung im Sinne der Definition, sondern um eine „symptomatische“ Störung (Ptok et al., 2000). Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen haben vielfältige Auswirkungen auf das alltägliche Erleben der betroffenen Kinder. Kasten 8 zeigt einige der möglichen Beeinträchtigungen, die als Symptome auftreten und beobachtet werden können.

Kasten 8: Störungen der auditiven Wahrnehmung – Symptome (vgl. Wendtland, 1998; Lauer, 1999)

Störungen bei	<ul style="list-style-type: none"> • Schall-Lokalisation • Diskriminationsfähigkeit zwischen akustischen Reizen • auditiver Figur-Grund-Diskrimination • auditiver Wahrnehmungskonstanz • Hör-Gedächtnisspanne (verkürzt) • Sequenzgedächtnis • auditiv-visueller Verknüpfung • auditiv-kinästhetischer Koordination • Lautanalyse und –synthese • rhythmisch-melodischer Differenzierung • Wahrnehmung emotionaler Inhalte
----------------------	--

3.4 Sprachstörungen

In der ICD-10 werden zwei Gruppen der umschriebenen Entwicklungsstörungen der Sprache (expressive und rezeptive Sprachstörung) unterschieden, bei denen die normalen Muster des Spracherwerbs bereits in frühen Stadien der Entwicklung beeinträchtigt sind (Noterdaeme et al., 1999).

Für die expressive Sprachstörung gilt, daß die gesprochene Sprache des Kindes, das heißt aktiver Wortschatz, Grammatik und die Fähigkeit, Inhalte sprachlich auszudrücken, in ihrem Niveau deutlich unter dem Intelligenzniveau liegt. Das Sprachverständnis ist dagegen altersgemäß, begleitende Störungen der Artikulation sind sehr häufig (siehe Tabelle 6).

Für die rezeptive Störung gilt, daß das Sprachverständnis, das heißt die Fähigkeit, gesprochene Sprache altersentsprechend zu entschlüsseln, unterhalb des seinem Intelligenzalter angemessenen Niveaus liegt. Häufig ist die expressive Sprache sowie die Laut-Produktionsfähigkeit ebenfalls gestört.

Tabelle 6 : Die häufigsten Artikulationsstörungen bei Kindern (nach Straßburg et al., 2000).

Artikulationsstörungen bei Kindern
<ul style="list-style-type: none">• Dyslalie (Stammeln)• Dysgrammatismus• Entwicklungsstottern• Chronisches Stottern• Poltern• Paraphrasie• Echolalie• Dysarthrie• Aphasie

Beide Zustandsbilder können nicht direkt neurologischen Veränderungen, Störungen des Sprachablaufs, sensorischen Beeinträchtigungen, einer Intelligenzminderung oder Umweltfaktoren zugeordnet werden (Straßburg et al., 2000). Allerdings ist davon auszugehen, daß komorbide Funktionsstörungen des Gehirns die Symptomatik in erheblichem Maße beeinflussen. So finden sich häufig komplexe Störungen der

Mundmotorik bei zentralen Bewegungsstörungen (zum Beispiel bei der spastischen Cerebralparese) oder bei zentralen Hypotonie-Syndromen (Straßburg et al., 2000).

Der Begriff der *Sprachentwicklungsstörung* wird in der Literatur sehr unterschiedlich verwendet. Je nach Betrachtungsweise richtet sich das Augenmerk vermehrt auf die Beschreibung des Erscheinungsbildes, des Entwicklungsverlaufs, der Ätiologie oder der Abgrenzung zu anderen Störungsbildern. Im allgemeinen wird eine Sprachentwicklungsstörung als die Unfähigkeit eines Kindes mit intaktem Gehör und ohne intellektuelle Beeinträchtigung, das Regelsystem und den Wortschatz seiner Muttersprache alters- und entwicklungsgerecht zu erwerben, definiert (vgl. Bürk, 1998).

Die Entwicklungsbeeinträchtigungen betreffen sowohl einzelne oder mehrere Sprachebenen (Aussprache, Semantik, Grammatik) und haben häufig vielfältige Auswirkungen in den Bereichen Wahrnehmung, Motorik, Kognition und im psychosozialen Kontext (Grohnfeldt, 1993). So werden Sprachentwicklungsstörungen nach der ICD-10 überproportional oft bei hyperkinetischen Störungen beobachtet (vgl. Dilling et al., 1997). Noterdaeme et al. (1999) weisen auf einige Studien hin, die bei umschriebenen Sprachentwicklungsstörungen begleitende motorische Auffälligkeiten nachgewiesen haben. Diese motorischen Auffälligkeiten sind nicht im Rahmen von klar definierten neurologischen Syndromen, wie zum Beispiel Cerebralparesen oder muskulären Erkrankungen, einzuordnen. Sie werden vielmehr als "soft signs" oder "minimale neurologische Dysfunktion" zusammengefaßt.

Diese Kinder werden als ungeschickte Kinder ("clumsy child") bezeichnet, die beschriebenen Auffälligkeiten zeigen sich in der Fein- als auch in der Grobmotorik. Sie beinhalten sowohl Schwierigkeiten im Bereich der Hand- und Fingermotorik als auch im Bereich der Mund- und Sprechmotorik (Noterdaeme et al., 1999). In einer eigenen Studie konnten Noterdaeme und Mitarbeiter zwar keinen exakten Nachweis erbringen, daß klinisch-neurologische Untersuchungen bei sprachgestörten Kindern Hinweise auf eine gestörte Funktion der linken Hemisphäre ergeben. Sie verweisen jedoch auf neuere bildgebende Verfahren, die gyrale Anomalien im linken perisylvischen Bereich des Gehirns, also in dem Bereich, in welchem die feinmotorischen und sprachlichen Fertigkeiten repräsentiert sind, dokumentieren konnten.

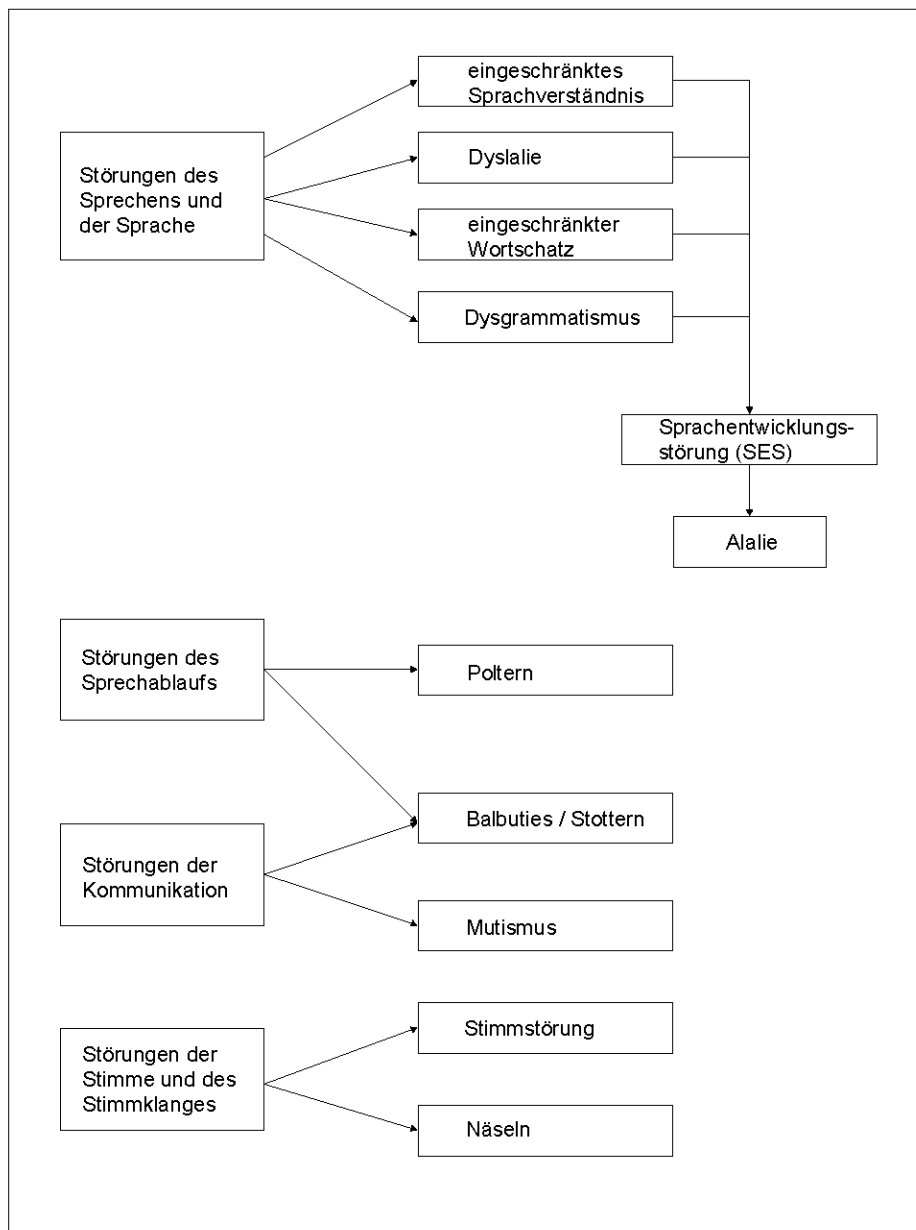


Abbildung 2: Störungen des Sprechens, der Sprache und Stimmstörungen im Überblick (nach Wendlandt, 1998).

Michaelis und Niemann (1995) beschreiben drei Funktionsebenen, deren Intaktheit Voraussetzung für eine regelrechte Sprachentwicklung darstellen. Als erste Ebene benennen sie den akustischen Sinneseingang und die beim Sprechen beteiligten neuro-muskulären Strukturen (die biologischen Voraussetzungen) (Michaelis & Niemann, 1995). Eine intakte Hörfunktion ist für die Entwicklung der Sprache von grundlegender Bedeutung. Sprache ist nicht angeboren, sie muß erworben werden (Wendlandt, 1998). Dabei spielt das richtige Funktionieren aller Sinnesorgane eine wesent-

liche Rolle. Insofern ist ein gutes Hörvermögen eine unabdingbare Voraussetzung für den Spracherwerb (Neuhäuser & Heubrock, 2000). Hören ist im Gegensatz zum Sprechen eine angeborene Funktion und seine Entwicklung ist ungefähr mit dem Ende des ersten Lebensjahres weitgehend abgeschlossen (*postnatale Reifung der Hörnervenbahnen*) (Wendlandt, 1998). Bei Hörstörungen ist deshalb neben dem Schweregrad auch der Zeitpunkt des Beginns für die Auswirkung auf die Sprachentwicklung entscheidend (Straßburg et al., 2000). Liegt eine Hörstörung vor, so hat dies nicht nur Konsequenzen für die gesamte Sinnesentwicklung, sondern in der Regel kommt es zu einem allgemeinen Entwicklungsrückstand sowohl der Sprachentwicklung als auch der Entwicklung sozialer und kognitiver Fähigkeiten (vgl. Wendlandt, 1988). Auf dieser basalen Ebene können ebenfalls Fehlbildungen und Schädigungen der Sprechwerkzeuge (zum Beispiel bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte) oder motorische Störungen zu Sprachentwicklungsstörungen führen (Wendlandt, 1998).

Die zweite Funktionsebene stellt die cerebrale Dekodierung des Gehörten, die Verarbeitung und Verknüpfung sowie die Planung und Koordinierung des Sprechaktes dar. Hier sind sowohl auditive Wahrnehmungsfähigkeiten als auch ein normaler kognitiver Entwicklungsstand notwendig, um Gehörtes und Gedachtes in Sprache umzusetzen. Auf dieser Ebene entstehen die meisten kindlichen Sprachentwicklungsstörungen (Michaelis & Niemann, 1995).

Die dritte Funktionsebene deutet an, daß Sprache sich nur in der Kommunikation und Interaktion entwickeln kann; das heißt die emotionalen und psychosozialen Rahmenbedingungen müssen kommunikationsanregend sein (Michaelis & Niemann, 1999).

Die vorliegenden Prävalenzstudien zeigen übereinstimmend, daß sich die Gruppe sprachbehinderter und verhaltensgestörter Kinder überschneidet (Michaelis & Niemann, 1995). Etwa 50 bis 60% der Kinder mit Sprachentwicklungsstörungen weisen Diagnosen auf der ersten Achse des multiaxialen Klassifikationsschemas auf. Am häufigsten finden sich hyperkinetische Störungen, gefolgt von emotionalen Störungen mit Rückzug, Ängstlichkeit, Tagträumen und Störungen des Sozialverhaltens.

Bei jüngeren Kindern finden sich multiple Tics sowie Enuresis und Enkopresis. Viele dieser Kinder haben neurologische und insbesondere motorische Auffälligkeiten. Umschriebene Störungen der Mundmotorik sind häufig und lassen sich möglicher-

weise bei Anlagestörungen im Bereich der Inselregion (Operculum-Syndrom) vermuten (Straßburg et al., 2000).

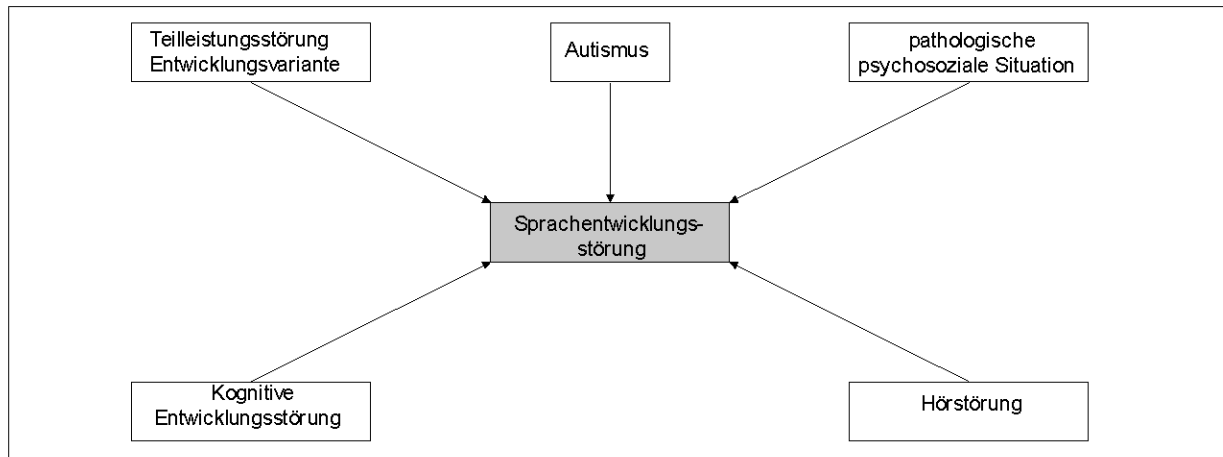


Abbildung 3: Ursachen der Sprachentwicklungsstörungen (nach Michaelis & Niemann, 1995).

Bei jüngeren Kindern mit einer erworbenen Aphasie kann das Querschnittsbild des Landau-Kleffner-Syndroms den umschriebenen Sprachentwicklungsstörungen sehr ähnlich sein. Hier ist die genaue Interpretation der Anamnesedaten sowie erhobener EEG-Befunde für die Diagnose entscheidend (Straßburg et al., 2000).

Gualtieri und Mitarbeiter (1983) führten Untersuchungen an 40 Kindern in einer Kinderpsychiatrischen Einrichtung durch, die durch Aufmerksamkeitsstörungen, hyperaktives Verhalten, Erziehungsschwierigkeiten, schizoide Störungen und kindliche Schizophrenieformen aufgefallen waren. Insgesamt zeigten über 50% dieser Kinder mittlere bis schwere Sprachstörungen, die über die genannten psychiatrischen Störungen gleichverteilt waren (vgl. Gualtieri, 1983).

Love und Thompson (1998) konnten in ihren Untersuchungen in ambulanten psychiatrischen Einrichtungen zeigen, daß bei 56 von 75 (74,7%) der Kinder mit Sprech- oder Sprachstörungen gleichzeitig die Diagnose "ADHD" (*attention deficit disorder with hyperactivity*) gestellt wurde. Die Studie belegt außerdem, daß die psychiatrische Störung ADHD kombiniert mit Sprachstörungen gemeinsam häufiger auftritt als einzeln (vgl. Love & Thompson, 1988).

In der von Mayr (1990) erstellten Studie wurden 501 Kindergartenkinder auf Sprech-, Sprach- und Kommunikationsstörungen im Zusammenhang mit Verhaltensauffälligkeiten untersucht. Es konnte gezeigt werden, daß signifikante Beziehungen von Sprachauffälligkeiten und den Verhaltensmerkmalen *Gehemmtheit, Überempfindlichkeit, Abhängigkeit, Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und motorischen Auffälligkeiten* bestehen, nicht jedoch zu den Verhaltensmerkmalen *Aggressivität und aggressiver Unangepaßtheit*. Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß das Risiko für Verhaltensstörungen nur tendenziell mit dem Schweregrad der Sprech- bzw. Sprachstörungen ansteigt (vgl. Mayr, 1990).

Beitchman und Mitarbeiter (1986) ermittelten von insgesamt 1655 Kindergartenkindern 142 sprachgestörte Kinder. Von dieser Gruppe hatten 48,7% ein erhöhtes Risiko für psychiatrische Auffälligkeiten im Vergleich zu 11,8% einer Kontrollgruppe. Die häufigsten Diagnosen bei den sprachgestörten Kindern waren ein ADHD (30,4%) gefolgt von emotionalen Störungen (12,8%). In einer Langzeitstudie über sieben Jahre konnten Beitchman et al. (1996) nachweisen, daß die Auftretenswahrscheinlichkeit von Verhaltensstörungen bei sprech- und sprachgestörten Kindern im Alter von fünf Jahren deutlich höher ist als bei normalen Kindern. Im Alter von 12,5 Jahren sind die sprech- und sprachgestörten Kinder immer noch psychiatrisch auffälliger, allerdings hat sich sowohl die Schwere der Sprachstörung als auch die der Verhaltensstörungen in diesem Alter deutlich reduziert (vgl. Beitchman et al. 1996).

4 Risikofaktoren

Im Hinblick auf zunehmend verstärkte Anstrengungen zur Verbesserung von Prävention, Früherkennung und Frühbehandlung psychischer Erkrankungen bei Kindern gewinnt die wissenschaftliche Erforschung der frühen Genese psychischer Störungen zunehmende Bedeutung (Scheithauer & Petermann, 2000). Seit einigen Jahren gilt das besondere Augenmerk von Pädiatern und Kinderpsychiatern den Entwicklungsrisiken von Kindern, die in der prä-, peri- und neonatalen Entwicklungsphase cerebral belastenden Ereignissen ausgesetzt waren (vgl. Laucht et al., 1992). Die enormen Fortschritte der modernen neonatologischen Intensivversorgung haben dazu geführt, daß verstärkt die Frage untersucht wird, wie sich Risikogeburt und Intensivpflege auf die weitere Entwicklung der betroffenen Kinder auswirken und welche Entwicklungschancen ihnen langfristig einzuräumen sind (Wolke, 1991, 1999). Bezog sich der Begriff des Risikokindes zunächst nur auf die Folgen von Komplikationen während der Schwangerschaft oder Geburt, so wurde er zunehmend auf andere, zusätzliche Gefährdungen ausgeweitet. Dabei gerieten neben Risikofaktoren, die *biologisch* begründet sind, auch solche Faktoren in den Blickpunkt, die eine *psychosoziale Belastung* für die Entwicklung des Kindes darstellen (Laucht et al., 1992). Die Mannheimer Risikokinderstudie konnte belegen, daß psychosoziale Risiken mit ungünstigen Entwicklungsverläufen bis zum Alter von viereinhalb Jahren verknüpft sind. Sie wirken sich insbesondere auf die kognitive und sozio-emotionale Entwicklung aus. Biologische und organische Risiken hingegen waren eher mit beeinträchtigten motorischen Funktionen verknüpft (Laucht et al., 1996). Ihnen kam nach dieser Studie eine vergleichsweise geringere Bedeutung zu, vielmehr nahmen die psychosozialen Risiken im Verlauf der kindlichen Entwicklung an Wirksamkeit zu (Scheithauer & Petermann, 1999).

Die Liste der potentiellen Risikofaktoren ist in den letzten Jahren deutlich umfangreicher geworden. Dabei ist es bislang nicht gelungen, eindeutige Aussagen über deren ätiologische Bedeutung im Hinblick auf den Zusammenhang zwischen Risikobelastung und Störungen der kindlichen Entwicklung, insbesondere des Verhaltens und seiner Störungsbilder, zu machen (Laucht et al., 1996).

Tabelle 7: Mögliche Risikofaktoren in der prä-, peri- und postnatalen Phase der kindlichen Entwicklung.

Pränatale Faktoren	
genetische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalien der Chromosomenzahl • Anomalien der Chromosomenstruktur • ungünstige Genkombinationen
Embryopathien	<ul style="list-style-type: none"> • Virusinfektionen bei der Mutter durch Röteln, Mumps • Masern • Windpocken • Toxoplasmose
Fetopathien	<ul style="list-style-type: none"> • Störungen des mütterlichen, plazentaren oder des fetalen Kreislaufs • toxische Einflüsse • vorausgegangene Fehlgeburten • Blutungen • Form- u. Lageanomalien der Plazenta • Epilepsie bei der Mutter • gynäkologische Eingriffe • Unfälle • mechanische Traumen • Diabetes • Nierenerkrankung • Alkohol-, Nikotin- u. Drogenkonsum • Medikamentenmißbrauch • Abtreibungsversuche
Perinatale Faktoren	
	<ul style="list-style-type: none"> • Sauerstoffmangel • Hirnblutungen • mechanische Verletzungen des Kopfes durch Zangen- oder Vakuumextraktion • Nabelschnurumschlingungen • falsche Lage des Kindes im Mutterleib • Frühgeburt • verzögerte Geburt
Postnatale Faktoren	
	<ul style="list-style-type: none"> • Atemstörungen • Saug- und Schluckstörungen • Ernährungsstörungen • Krampfanfälle • Hirnentzündungen • Schädel-Hirn-Trauma (zum Beispiel durch Unfälle, Mißhandlungen) • ungünstiges familiäres Milieu (ungünstiges Erziehungsverhalten) • soziale Deprivation

Als problematisch hat sich erwiesen, daß völlig unterschiedliche Ursachen für symptomatisch ähnliche Krankheitsbilder verantwortlich sein können. Als Beispiel seien hyperkinetische Verhaltensmuster genannt, die sowohl Folgen einer Hyperkinetischen Störung, aber auch eines Schädel-Hirn-Traumas, einer perinatalen Hirnblutung oder eines fragilen-X-Syndroms sein können (Heubrock & Petermann, 2000). Die Zuordnung von Risikofaktoren ist auch deswegen schwierig, weil sehr viele Auswirkungen (*Erstmanifestationen*) erst im Verlauf der weiteren Entwicklung eines Kindes deutlich werden, obwohl die eigentliche Verursachung bereits in der prä- und perinatalen Phase liegt (Cotton, Crowe & Voudouris, 1998).

Auch eine einheitliche Definition des Begriffes "Risikokind" läßt sich in der neueren Literatur nicht finden. Man kann sie allerdings von dem Begriff der "Risikoschwangerschaft" ableiten. Als Risikoschwangerschaft wird jede Schwangerschaft oder Geburt, deren Verlauf in irgendeiner Form vom Normalverlauf abweicht, bezeichnet. Demnach ist jedes Kind, daß nach einer wie auch immer belasteten Schwangerschaft geboren wird, als Risikokind einzustufen.

Scheithauer und Petermann unterscheiden zwischen risikoerhöhenden Faktoren auf seiten des Kindes (Vulnerabilitätsfaktoren) und umgebungsbezogenen Faktoren. Dabei umschreibt die Vulnerabilität, wie stark die Entwicklung eines Kindes ungünstig beeinflußt werden kann, zum Beispiel durch genetische Dispositionen und chronische Krankheiten. Aber auch weitere Merkmale wie eine niedrige Intelligenz, hohe Ablenkbarkeit oder ein schwieriges Temperament spielen in diesem Zusammenhang eine Rolle. Risikofaktoren in der Umgebung des Kindes umfassen sowohl sozioökonomische Faktoren sowie familiäre Belastungen als auch Faktoren im sozialen Umfeld des Kindes (Scheithauer & Petermann, 1999).

Die Frage, wann ein bestimmter Risikofaktor wirksam wird, kann nur beantwortet werden, wenn bekannt ist, wo er auf das Gehirn einwirkt, und zum zweiten, wann er auftritt. Bestimmte Risikofaktoren wirken sich nur zu bestimmten Zeitpunkten aus, andere beeinflussen den gesamten Verlauf der Entwicklung des Kindes (Scheithauer & Petermann, 1999).

Tabelle 8: Einfluß von Risikofaktoren in der Schwangerschaft und bei der Geburt (modifiziert nach Schmidt et al., 1992).

Risiko	Neurol.	Status	Kogn.	Entw.	Emot.	Entw.
	3 Mon. Mon.	24 Mon.	3 Mon.	24 Mon.	3 Mon.	24 Mon.
Fruchtwasser auffällig	**	*	*	***	*	---
Nabelschnuranomalien	*	---	---	---	---	---
Plazentainsuffizienz	*	---	---	---	---	---
Frühgeburt	****	***	---	---	---	---
Mangelgeburt	*	---	---	---	---	*
Lageanomalie	*	---	---	---	---	---
Wehenschwäche	****	**	*	---	---	---
vorzeitiger Blasensprung	---	---	---	---	---	---
verlängerte Austreibung	---	---	---	---	---	---
operative Entbindung	**	*	---	---	---	---
Nabelschnur-pH < 7.1	---	---	---	*	---	---
Laktat > 8.0	---	---	---	---	---	---
Apgar 1 : < 6.5 - 7	****	*	**	*	---	---
neurol. Status post partum	****	****	***	---	**	---

(* = p<0.5; ** = p<0.1; *** = p<0.001; **** = p<0.0001; nichtsignifikante Werte sind weggelassen)

Es sind somit unterschiedliche Formen von Risikofaktoren zu unterscheiden, die sowohl in strukturelle und in variable Faktoren unterteilt werden können. Strukturelle Faktoren sind solche, die sich nicht verändern beziehungsweise die nicht veränderbar sind, wie zum Beispiel das Geschlecht des Kindes. Variable Faktoren hingegen sind solche, die sich verändern oder die veränderbar sind (zum Beispiel durch geeignete Interventionsmaßnahmen). Insbesondere die variablen Faktoren haben im Zusammenhang mit der Prävention von Verhaltensänderungen eine große Bedeutung. Da sie manipulierbar sind und ihre Manipulation zu einer Veränderung des Risikos führen, können sie als *kausale* (jedoch nicht als ursächliche) Risikofaktoren bezeichnet

net werden. Nur diejenigen Faktoren, die im zeitlichen Verlauf vor dem Eintreten von Verhaltensstörungen oder psychischer Störungen wirksam werden, können als eigentliche Risikofaktoren bezeichnet werden (Scheithauer & Petermann, 1999). Abbildung 4 zeigt die Zusammenhänge in Form eines Flußdiagramms.

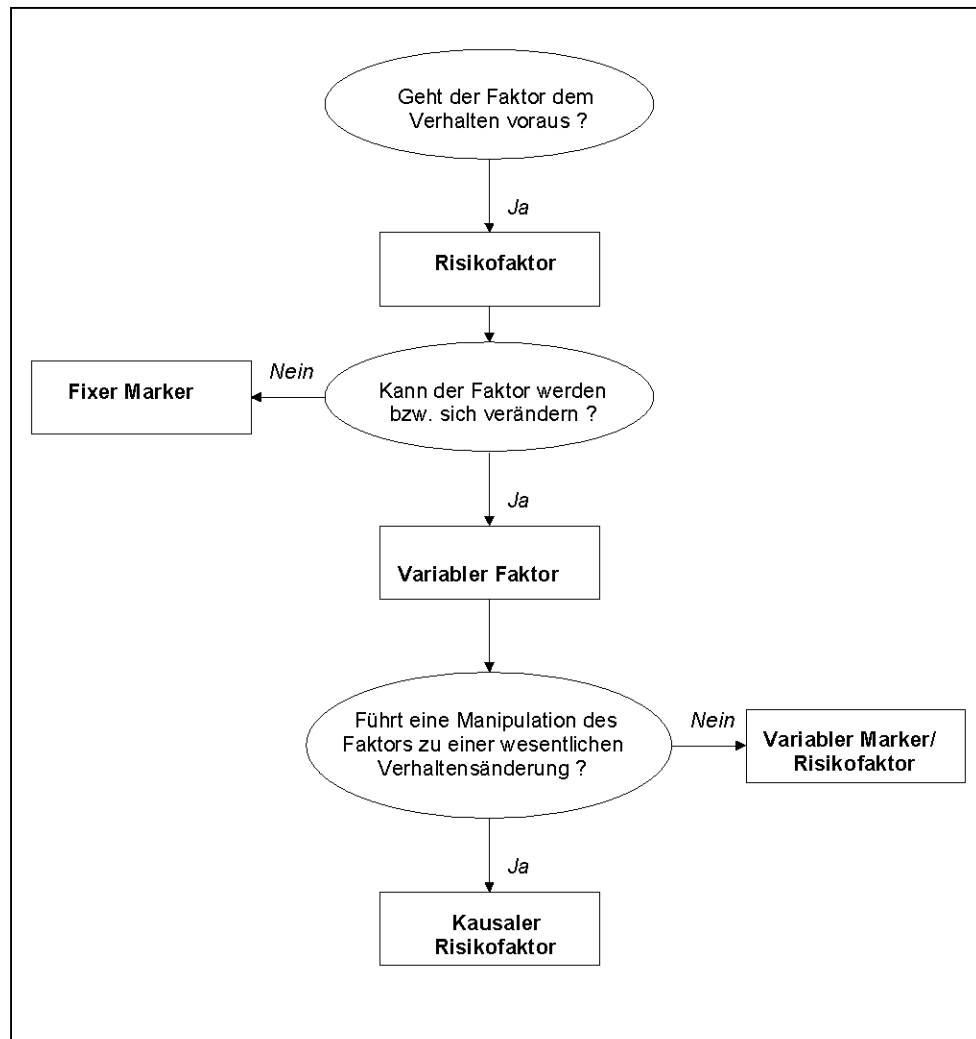


Abbildung 4 : Flußdiagramm zur Bestimmung von Risikofaktoren (aus Scheithauer & Petermann, 1999; modifiziert nach Kraemer et al., 1997).

Das Erleben von Risiken bedeutet für die kindliche Entwicklung überwiegend eine nachteilige Beeinträchtigung. Meist werden die Risikosituationen während der Schwangerschaft oder um die Geburt erlebt; diese Kinder werden als sogenannte *Risikokindern* bezeichnet. Zu den biologischen Risikofaktoren, die in dieser Phase eine wesentliche Rolle spielen und den kindlichen Entwicklungsverlauf gravierend

beeinflussen können, müssen ebenfalls die psychosozialen Belastungen und deren Auswirkungen auf die Mutter in Beziehung gebracht werden (Heimann, 1997).

Einen engen Zusammenhang zwischen einer Einzelrisikobelastung und einer daraus resultierenden Störung herzustellen ist bis heute nur bedingt möglich. Allerdings kann die Behauptung propagiert werden, daß Auswirkungen früh erlebter Risiken häufig von späteren Einflüssen abhängig sind. Abweichend vom frühen Säuglingsalter zeigt sich im voranschreitenden Alter ein Zusammenwirken von biologischen und psychosozialen Risiken. Diese Aussage kann dadurch belegt werden, daß Kinder nach schweren biologischen Komplikationen ein um so ausgeprägteres Defizit in der Motorik zeigen, je ungünstiger ihre psychosoziale Umweltsituation ausfällt. Ebenso können frühe Benachteiligungen der kognitiven Entwicklung nach schweren Komplikationen in psychosozial unbelasteten Familien vollständig ausgeglichen werden, in belasteten Familien dagegen bestehen sie fort oder vergrößern sich. Einen positiven Verlauf zeigt auch die sozial-emotionale Entwicklung, da die Zahl der Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit schweren Komplikationen bei der Geburt vom Säuglingsalter mit fortschreitendem Alter abnimmt (vgl. Laucht et al., 1992).

Diese Ergebnisse lassen auf den Einfluß und die Kompetenzen der Familien der betroffenen Kinder bei biologischen Risikobelastungen schließen. Kinder, die mit einem niedrigen Geburtsgewicht zur Welt kommen oder von Krampfanfällen betroffen sind, erleben meist einen ungünstigen Entwicklungsverlauf. So ist die Entwicklungsprognose bei Säuglingen mit Krampfanfällen deutlich schlechter als bei nichtbetroffenen Kindern. Bei bis zu 50% dieser Kinder zeigen sich bei Nachuntersuchungen bis ins Schulalter schwerwiegende Störungen der Entwicklung (vgl. Laucht et al., 1992).

4.1 Pränatale Risikofaktoren

Unter pränatalen Risikofaktoren werden diejenigen Faktoren verstanden, die während der Schwangerschaft auf das ungeborene Kind einwirken und dazu führen können, daß Störungen der genetischen, körperlichen und neurologischen Entwicklung auftreten. Die wesentlichen Faktoren werden im folgenden Abschnitt dargestellt.

4.1.1 Blutungen / Vorzeitige Wehen

Blutungen in der Schwangerschaft entstehen überwiegend durch eine vorzeitige Ablösung der Plazenta ("Plazenta praevia"). Für die Schwangere kommt es dadurch zu einem starken Blutverlust, so daß die Gefahr einer Fehl- bzw. Frühgeburt besteht. Darüber hinaus wird die Sauerstoffversorgung des Ungeborenen beeinträchtigt, da die Plazenta als verbindendes Organ in solchen Situationen die Versorgung nicht ausreichend gewährleisten kann (Heubrock & Petermann, 2000). Die daraus resultierenden möglichen Sauerstoffmangel-Syndrome können zu schweren Störungen der kindlichen Entwicklung führen. In diesem Zusammenhang kann als Folge die infantile Cerebralparese entstehen, bei der sowohl schwere motorische Störungsbilder als auch mentale Retardierungen unterschiedlichen Ausmaßes vorkommen (vgl. Straßburg et al., 2000). Eine vorzeitig einsetzende Wehentätigkeit muß ebenfalls als Risikofaktor gesehen werden, da auch in diesem Fall die Gefahr einer Fehl- bzw. Frühgeburt besteht (Kurz & Roos, 1996).

4.1.2 EPH-Gestose

Der Begriff "EPH-Gestose" bezeichnet im engeren Sinne eine Schwangerschaftstoxikose und zwar nach ihren Kardinalsymptomen Edema (Ödem), Proteinurie und Hypertonie. EPH-Gestosen und die damit verbundenen Plazentainsuffizienzen versetzen das Ungeborene in den Zustand einer chronischen Mangelversorgung und führen gelegentlich zu direkter Lebensbedrohung. Hierdurch sind hauptsächlich die Mikrostrukturen des Zentralnervensystems gefährdet, hierbei vor allem das Dendritenwachstum, die Dendritenverzweigung, die Synaptogenese und die Myelinisierung (Michaelis & Niemann, 1999). In der Folge kann es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten geistigen Retardierung kommen, seltener dagegen zu markanten neurologischen Auffälligkeiten, beispielsweise im Sinne einer infantilen Cerebralparese. Weitere Störungsbilder als Folge einer chronischen Mangelversorgung sind hemipareti-

sche Zustände, psychomotorische Koordinationsstörungen und Reflexanomalien sowie andere neurologische *soft signs*.

Fallbeispiel

Der achtjährige Pascal wurde vier Wochen nach der Geburt erstmalig im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg vorgestellt. Er war das erste Kind der Eltern, die zu der Zeit beide 26 Jahre alt waren.

Die Schwangerschaft der Mutter war durch eine *EPH-Gestose* sowie durch Nikotin (nach Angabe bis zu fünf Zigaretten pro Tag) belastet. Die Geburt mußte wegen einer Plazentainsuffizienz und einer vorzeitigen Plazentaablösung medikamentös eingeleitet werden. Die APGAR-Werte betragen 7/8/9, der Nabelschnur-pH 7,10.

Bei der Erstvorstellung wurde eine *Muskelhypotonie* mit beginnender Asymmetrie diagnostiziert, so daß eine Bobath-Therapie eingeleitet wurde. Nach etwa einem Jahr wurde ein zufriedenstellender Befund erhoben und die Therapie konnte beendet werden.

Im Alter von zwei Jahren zeigten sich bei Pascal *Schlafstörungen* und eine *Jactatio capitis nocturna*, nach der Münchner Funktionellen Entwicklungsdiagnostik wurden eine allgemeine Entwicklungsretardierung sowie auditive Verarbeitungsstörungen festgestellt, so daß eine Ergotherapie eingeleitet wurde. Zusätzlich hatte er eine *Allergie* entwickelt, die zunächst mit Antihistaminika und Nahrungsumstellung behandelt wurde. Die Ergotherapie wurde von den Eltern aufgrund beruflicher Belastungen nach kurzer Zeit abgebrochen.

Im Alter von sechs Jahren wurden eine deutliche *Sensorische Integrationsstörung* mit visuellen und auditiven Perzeptionsstörungen sowie normale Intelligenzwerte diagnostiziert. Zusätzlich hatte Pascal erhebliche *Verhaltensstörungen* in Form von Aggressivität und hyperaktivem Verhalten entwickelt. Es wurde wiederum eine Ergotherapie sowie zusätzlich eine sonderpädagogische Förderung eingeleitet, die jedoch sehr unregelmäßig wahrgenommen und ebenfalls nach einiger Zeit von den Eltern abgebrochen wurde.

Nach der Einschulung mit sieben Jahren kam es zu starken *psychosozialen Belastungen* (Arbeitslosigkeit des Vaters, Trennungsabsichten). Pascal reagierte mit zunehmenden Verhaltensstörungen (Ängstlichkeit, Aggressivität, Enuresis nocturna) und zeigte von Beginn an Lernprobleme.

Er wurde etwa vier Monate nach Schulbeginn kinderpsychiatrisch stationär untersucht, wobei im EEG Veränderungen festgestellt wurden, die auf nächtliche Krampfanfälle hindeuteten.

4.1.3 Infektionen

Infektionen während der Schwangerschaft stellen ein erhebliches Risiko dar. Das klassische Bild einer intrauterinen Infektionskrankheit mit mentaler Hirnschädigung ist die *Rötelnembryopathie*, die bei einer Infektion während der achten bis 12. Schwangerschaftswoche in 75-90% zu einer Schädigung des Feten durch Entzündungen von Gehirn, Lunge, Leber, Herz und Augen führt (Straßburg et al., 2000). Die am häufigsten auftretenden Symptome beim Kind sind eine Innenohrschwerhörigkeit, Herzfehler, Linsentrübung sowie eine globale Entwicklungsstörung, meist verbunden mit einem Mikrozephalus (vgl. Michaelis & Niemann, 1997; Straßburg et al., 2000). Die intrauterine *Zytomegalieinfektion* führt im Gegensatz zum Erwachsenen beim Kind in etwa 10% der Fälle zu einem Mikrozephalus, einem Hydrozephalus, zu Herzfehlern und zu Augenerkrankungen (Straßburg et al., 2000). Eine HIV-Infektion (*human immunodeficiency virus infection*), auch unter den Termini *HIV-Encephalopathie* oder *symptomatische HIV-Infektion* bekannt (vgl. Heubrock & Petermann, 2000), kann beim Kind bereits intrauterin, aber auch während der Geburt oder in der Säuglingszeit durch das Stillen verursacht werden. Sie führt zu schweren Gedeihstörungen, Hirnanlagestörungen, Gehirnentzündungen und zu zunehmender Infektanfälligkeit.

Infiziert sich die Schwangere mit einer Toxoplasmose, kommt es in der Frühschwangerschaft häufig zu Fehlgeburten, ab der 15. Schwangerschaftswoche bildet sich beim Feten eine Enzephalitis verbunden mit Störungen der Augenentwicklung sowie häufig eine Hepatitis. In der Folge zeigen sich beim Kind später schwere Entwicklungsstörungen mit Hydrozephalus und Epilepsie (Straßburg et al., 2000).

4.1.4 Alkohol

Alkohol ist die häufigste bekannte Substanz, die Fehlbildungen des Gehirns während der Schwangerschaft verursacht. Vor etwa 20 Jahren wurde erstmals vermutet, daß Alkohol in der Schwangerschaft zu einer spezifischen Kombination von Fehlbildungen, dem so genannten "fetalen Alkoholsyndrom (FAS)", auch als *Alkoholembryopathie* bekannt, führen kann (Smith & Graden, 1998). Als pathogenetischer Mechanismus wird eine Störung der neuronalen Reifungsprozesse durch die Inhibition von Glutamatrezeptoren diskutiert (Köhler, 1999). Durch eine konstante Zufuhr von Alkohol steigert sich die Durchlässigkeit der lipidreichen Membranen der Nervenzellen, so

daß die Enzymaktivität und der Stoffwechsel gestört wird (Snyder, 1990). Die betroffenen Kinder sind sowohl körperlich als auch geistig-intellektuell und in ihrer sozialen Reifung beeinträchtigt. In Deutschland werden jährlich etwa 2000 Kinder mit einem fetalen Alkoholsyndrom geboren. Die gering ausgeprägten Formen einer Alkoholschädigung, die sich zum Beispiel im weiteren Verlauf der Entwicklung lediglich in Form von Konzentrationsstörungen bemerkbar machen, sind hierbei nicht erfaßt.

Bislang ist ungeklärt, ob gelegentlicher Alkoholgenuß für die Entwicklung des Kindes ungefährlich ist. Bei geringem Alkoholkonsum in der Schwangerschaft und geringer Syndromausprägung wird in der anglo-amerikanischen Literatur von „possible fetal alcohol effects (FAEs)“ gesprochen (Smith & Graden, 1998). Das Vorkommen des Vollbildes der Alkoholembryopathie wurde bislang nur bei alkoholkranken Müttern beschrieben, die regelmäßig größere Mengen von Alkohol tranken (Steinhausen, 1995). Da nicht alle alkoholabhängigen Mütter Kinder mit ausgeprägten Schädigungen zur Welt bringen, geht man davon aus, daß das Risiko für das Kind mit zunehmender Dauer und zunehmendem Schweregrad der Alkoholkrankheit steigt (Heubrock & Petermann, 2000).

Tabelle 9 : Intelligenzverteilung bei Kindern mit "Fetalem Alkoholsyndrom (FAS)" (nach Steinhausen, 1995).

IQ	%
115 – 86	34,3
85 – 71	34,3
70 – 51	15,7
50 – 36	4,3
35 – 21	10,0
< 20	1,4

Alkoholkonsum während der Schwangerschaft ist eine der häufigsten Ursachen für eine Störung der geistigen Entwicklung der betroffenen Kinder. Steinhausen und Mitarbeiter (1995) konnten in einer Langzeitstudie nachweisen, daß die Intelligenzvertei-

lung dieser Kinder hochgradig abnorm ist. Wie aus der Tabelle 9 zu entnehmen ist, sind fast ein Drittel geistig behindert, ein weiteres Drittel ist lernbehindert. Die Ergebnisse der Studie zeigen ebenfalls, daß die Intelligenztestbefunde weitgehend stabil bleiben. Damit konnte nachgewiesen werden, daß sich die Folgen des mütterlichen Alkoholkonsums in einer irreversiblen kognitiven Beeinträchtigung manifestieren (Steinhausen, 1995).

Weitere Auffälligkeiten zeigen sich insbesondere in der körperlichen Entwicklung (Kasten 9) und in typischen Verhaltensstörungen. Dabei dominieren hyperkinetische Störungen, Angststörungen, Verhaltensstereotypien, Sprachstörungen und Eßstörungen als komorbide Störungen (Steinhausen, 1995; Smith & Graden, 1998).

Kasten 9 : Körperliche Auffälligkeiten beim "Fetalen Alkoholsyndrom (FAS)" (nach Steinhausen, 1996).

- Minderwuchs
- niedriges Gewicht
- wenig Unterhautfettgewebe
- Auffälligkeiten im Gesichtsbereich (Falte am Augenninnenrand, hängende Augenlider, verkürzter Nasenrücken, schmale Lippen, Gaumenspalte, fliehendes Kinn)
- Auffälligkeiten an Armen und Beinen (Verkürzung des kleinen Fingers, auffällige Handfurchen)
- Fehlbildungen innerer Organe (Herzfehler, Auffälligkeiten des Genitales und der Harnwege)

Die Folgen von gelegentlichem Alkoholgenuß sind nicht klar einzuschätzen, da verschiedene Studien zu widersprüchlichen Ergebnissen kommen. Mögliche Auswirkungen auf die geistige Entwicklung und auf Verhaltensstörungen sind etwa gleichverteilt gefunden worden, Effekte wurden überwiegend im Neugeborenenalter nachgewiesen (Steinhausen, 1995; Smith & Graden, 1998). Nachuntersuchungen alkoholgeschädigter Kinder ergaben, daß körperliche Auffälligkeiten mit zunehmendem Alter geringer ausgeprägt sind. Auch Verhaltensstörungen treten in der späteren

Kindheit und im Jugendalter weniger deutlich hervor, wobei jedoch hyperaktives Verhalten und eine leichte Ablenkbarkeit meist erhalten bleiben (Smith & Graden, 1998).

Tabelle 10 : Ausgewählte psychiatrische Syndrome (in %) beim "Fetalen Alkoholsyndrom" (nach Steinhausen, 1995).

	Vorschulalter (N = 49)	Frühes Schulalter (N=50)	Spätes Schulalter (N=51)
Eßstörungen	42.9	28.0	9.8
Somatisierungen	4.1	4.0	2.0
Enkopresis	4,1	10.0	2.0
Enuresis	30.6	16.0	7.8
Schlafstörungen	14.3	36.0	33.3
Stereotypien	22.4	58.0	49.0
Sprachstörungen	20.4	54.0	26.5
Hyperkinetische Störungen	51.0	64.0	45.1
Störungen des Sozialverhaltens	16.3	14.7	25.5
Depression	10.2	2.0	2.0
Angststörungen	12.2	48.0	58.8

Eine Übersicht über Studien zu den neuropsychologischen Langzeitfolgen (siehe auch Kasten 10) geben Heubrock & Petermann (2000); Tabelle 10 stellt die wesentlichen Auffälligkeiten und psychiatrischen Syndrome der Alkoholembryopathie dar.

Darüber hinaus ist bei den betroffenen Kindern auch die psychosoziale Entwicklung erhöhten Risiken ausgesetzt. Häufig ist aufgrund der Alkoholkrankheit die Mutter nicht in der Lage, eine Versorgung des Kindes sicherzustellen, so daß eine Trennung und Unterbringung in Heimen oder Pflegefamilien notwendig wird. In vielen Fällen kommt es zur Adoptionsfreigabe, was jedoch zusätzliche Probleme mit sich bringen kann. Da die Adoptiveltern oft nicht über die Alkoholembryopathie und deren Langzeitfolgen aufgeklärt werden und somit bei Verhaltensauffälligkeiten oder kognitiven

Störungen eher die eigenen Erziehungskompetenzen anzweifeln, kann es zu Konflikten in Bezug auf die emotionale Zuwendung den Kindern gegenüber kommen (Heubrock & Petermann, 2000).

**Kasten 10 : Neuropsychologische Folgen der Alkoholem-
bryopathie (vergl. Heubrock & Petermann, 2000).**

- feinmotorische Störungen
- räumlich-konstruktive Störungen
- sprachliche Retardierung
- kognitive Entwicklungsverzögerungen (-störungen)
- Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen
- Hyperaktivität
- Störungen des Kurzzeitgedächtnisses
- Lern- und Leistungsstörungen

Fallbeispiel

Fabian wurde im Alter von drei Jahren im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg wegen Sprachentwicklungsstörungen vorgestellt. Beide Eltern waren nach eigenen Angaben seit längerer Zeit alkoholabhängig und lebten seit einigen Monaten getrennt.

Zur Schwangerschaft wurde berichtet, daß es sich um die vierte Schwangerschaft handelte, wobei zwei Aborte zu verzeichnen waren. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft sowohl regelmäßig Alkohol getrunken als auch stark geraucht. Es kam dann zu vorzeitigen Blutungen und Wehentätigkeit im achten Schwangerschaftsmonat.

Der Junge kam kurz darauf (35. Woche) spontan zur Welt mit einer APGAR-Bewertung von 10/10 und einem Nabelschnur-pH von 7,27.

Bei der U2 wurde ein Verdacht auf ein Amnioninfektionssyndrom erhoben, bei der U3 wurde eine Pylorusstenose diagnostiziert, die kurz darauf operativ korrigiert wurde.

Die Untersuchung im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg ergab eine deutliche Retardierung der motorischen, perzeptiven und kognitiven Fähigkeiten sowie eine Sprachentwicklungsstörung. Zusätz-

lich wurden erhebliche Verhaltensstörungen (häufige Wutanfälle und Aggressivität, Ängstlichkeit, Gehemmtheit) beschrieben, die sowohl im häuslichen Bereich als auch im Kindergarten auftraten.

Die Mutter wurde von einer Familienhelferin betreut, die die Verhaltensstörungen als Folge der ungeordneten Familienverhältnisse sah. Eine neurogene Verursachung durch die Alkoholkrankheit der Mutter (und des Vaters) konnte sie sich nicht vorstellen.

4.1.5 Nikotin

Nikotin als Risikofaktor gewinnt seit einigen Jahren immer größere Beachtung. Mütter, die während der Schwangerschaft rauchen, gefährden nachhaltig ihr ungeborenes Kind. Bereits das Rauchen einer Zigarette führt beim Feten zu einer deutlichen Einschränkung der intrauterinen motorischen Aktivität. Durch das Rauchen kommt es bei der Mutter und auch beim Kind im Blut zu einer Hypoxie mit nachfolgender Carboxyhämoglobinämie, wie sie auch bei Kohlenmonoxid (CO)-Vergiftungen auftritt. In der Folge davon kommt es häufig zu vorzeitigen Plazentaablösungen, außerdem werden in diesem Zusammenhang Fehlbildungen diskutiert (Haustein, 2000). Auch Atemstörungen, die sich beispielsweise als Apnoen zeigen und möglicherweise beim sogenannten "plötzlichen Kindstod" eine Rolle spielen, sind nachgewiesen (Straßburg et al., 2000). Weiterhin ist bekannt, daß Kinder rauchender Mütter durch eine allgemeine Entwicklungsverzögerung mit niedrigem Geburtsgewicht, Störungen in der Wahrnehmung, Aufmerksamkeitsstörungen und hyperaktivem Verhalten auffallen (Straßburg et al., 2000; Heubrock & Petermann, 2000). Auch die körperliche und geistige Entwicklung in den ersten Lebensjahren ist eingeschränkt, so daß die betroffenen Kinder ein erhöhtes Risiko für Erkrankungen an Asthma und Allergien haben und im Schulalter vielfach Lern- und Leistungsstörungen zeigen (Lackmann & Töllner, 1997).

4.1.6 Drogen / Medikamente

Der Begriff "Drogen" bezieht sich in dieser Arbeit auf psychotrope Substanzen, die nach der ICD-10 in Opiode, Cannabinoide, Sedativa, Halluzinogene und Psychostimulantien unterteilt werden. Nach der ICD-10 zählen auch Alkohol und Nikotin zu den psychotropen Substanzen, sie wurden hier jedoch gesondert dargestellt (siehe Kapitel 4.1.4 und 4.1.5).

Die Auswirkungen von Drogen, die von Müttern während der Schwangerschaft eingenommen wurden, ähneln denen der Alkoholembryopathie (Cosden & Barbieri-Welge, 1998). Trotzdem sind sie noch weitgehend unerforscht, da die entsprechenden Untersuchungen sich im wesentlichen auf somatische Funktionen und Symptome, weniger auf den Zusammenhang mit Entwicklungs- und Verhaltensstörungen beziehen (Steinhausen, 1995).

Die Effekte einzelner Substanzen sind schwer nachzuweisen, da viele drogenabhängige und Drogen konsumierende Mütter einen Mißbrauch mit unterschiedlichen Substanzen (Polytoxikomanie) ausüben. Bei Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft Opioide (zum Beispiel Heroin) konsumierten, konnten häufig im Zusammenhang mit der Verwendung unsauberer Spritzen Infektionen (Abszesse, Hepatitis B und C, HIV-Infektion) nachgewiesen werden. Irreversible Schädigungen des Fetus, wie etwa bei der Alkoholembryopathie, scheinen sich jedoch nicht oder nur sehr selten auszubilden (Köhler, 1999).

Ähnliches gilt auch für den Mißbrauch von Sedativa, allerdings nur dann, wenn sie ausschließlich konsumiert werden. Im Zusammenhang mit anderen Substanzen (zum Beispiel Alkohol) kann es auch zu Dymorphiezeichen kommen. Demzufolge sollte die Verordnung von Sedativa vor oder während des Geburtsvorgangs äußerst genau geprüft werden, da sie beim Neugeborenen zu Symptomen kommen kann, die als *"Floppy-Infant"-Syndrom* bekannt sind. Typisch dafür sind ein herabgesetzter Muskeltonus, Störungen der Atmung und der Temperaturregelung sowie eine sekundäre Abhängigkeit, die entsprechend behandelt werden muß (Köhler, 1999).

4.2 Perinatale Risikofaktoren

Perinatale (auch peripartale) Risikofaktoren sind solche Faktoren, die während der Geburt, das heißt in der 28. Schwangerschaftswoche (heute besser in der 24. Gestationswoche), und während der ersten Lebenswoche auf das Kind einwirken. Die wesentlichen Faktoren werden im folgenden Abschnitt dargestellt.

4.2.1 Geburtszeitpunkt

Generell ist festzustellen, daß ein frühgeborenes Kind aus biologischer Sicht noch nicht soweit entwickelt ist, daß es für ein Leben außerhalb des Mutterleibes die nöti-

gen Voraussetzungen hat. Pränatale Faktoren, wie Schwangerschaftskomplikationen unterschiedlichster Art, sind hierfür entscheidend.

Kasten 11: Einteilung der Risikobelastungen (nach Laucht et al., 1992).

keine Risikobelastung
<ul style="list-style-type: none"> • Geburtsgewicht: 2500g-4200g • Gestationsalter: 38.-42.Schwangerschaftswoche (SSW) • keine Asphyxie : Nabelschnur-pH > 7,2 • Lactat < 3,51mmol/l • Cardiotokogramm (CTG) Fischer-Score >8 (keine intrauterine Hypoxie) keine operative Entbindung: außer elektiv
leichte Risikobelastung
<ul style="list-style-type: none"> • EPH-Gestose : Ödeme , Proteinurie , Hypertonie • Frühgeburt : < 38. SSW • drohende Frühgeburt : vorzeitige Wehen
schwere Risikobelastung
<ul style="list-style-type: none"> • Geburtsgewicht: <1501g • deutliche Asphyxie : Nabelschnur pH < 7,11, Lactat > 7,99 mmol/l • CTG Fischer-Score < 4,1 • stationäre neonatologische Versorgung mehr als 7 Tage • cerebrale Krampfanfälle • Respiratortherapie • neonatologische Komplikationen • Sepsis • postpartale Hypoxie

Kommt es zur Frühgeburt eines Kindes, so ist es aus medizinischer Sicht das Ziel, dem Neugeborenen alle Möglichkeiten zur Verfügung zu stellen, den Entwicklungsrückstand außerhalb des Mutterleibes ohne Folgeschäden aufzuholen. Die hierzu nötigen Maßnahmen sind allerdings in jedem Fall individuell abzustimmen, da jede Frühgeburt ihre eigenen Risiken für eine gesunde Entwicklung des Kindes beinhaltet. Hierzu zählen das *niedrige Geburtsgewicht*, *perinatale Gehirnblutungen*, *bronchopulmonale Dysplasien*, *neonatale Krampfanfälle*, *Atemnotsyndrome* sowie weitere Faktoren. Bei allen Frühgeborenen werden wiederum diejenigen Kinder mit einer leichten und diejenigen mit einer schweren Risikobelastung unterschieden. Die Einteilung erfolgt aufgrund empirischer Studien, wie beispielsweise der Mannheimer

Studie, bei der 362 Kinder (darunter 210 Hochrisikokinder) von der Geburt bis ins Schulalter beobachtet und untersucht wurden (Laucht et al., 1992).

Betrachtet man die möglichen Folgen solcher biologischer Komplikationen, gelangt man bei der Auswertung der unterschiedlichsten Studien zu dem Ergebnis, daß sie sich primär in der Motorik zeigen (vgl. Laucht et al., 1992; Heubrock & Petermann, 2000). Der Grund hierfür ist in der zeitlichen Abfolge der Gehirnentwicklung zu finden. Die Zellvermehrung im Nervensystem erreicht ihr Maximum während der 25. und 40. Gestationswoche und ist bis zur 40. Gestationswoche abgeschlossen, lediglich das Cerebellum (Kleinhirn) erreicht seine maximale Ausprägung erst nach dem ersten Lebensjahr (Thompson, 1996). Da sich die Funktionen des Kleinhirns auf die aufrechte Haltung, die Regulation des allgemeinen Muskeltonus und des Gleichgewichts beziehen, ist leicht nachzuvollziehen, warum die primären Folgen biologisch-medizinischer Komplikationen sich im Bereich der Motorik wiederfinden.

4.2.2 Geburtsgewicht

Ein niedriges Geburtsgewicht hat meist eine Retardierung sprachgebundener Fähigkeiten zur Folge (Sarimski, 1992), die wiederum in engem Zusammenhang mit der Entwicklung kognitiver Fähigkeiten stehen. Weiterhin sind cerebrale Krampfanfälle und Hirnblutungen der Hauptgrund für eine spätere kognitive Retardierung (vgl. Heubrock & Petermann, 2000). So liegt der durchschnittliche IQ von Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500g und einer Gehirnblutung deutlich niedriger als bei Kindern ohne Gehirnblutung (Sarimski, 1992). Insgesamt läßt sich anhand der meisten Studien an größeren Stichproben, die eine Klassifikation der Kinder nach der Höhe des Geburtsgewichtes gestatten, feststellen, daß mit sinkendem Geburtsgewicht das Risiko einer bleibenden Entwicklungsbeeinträchtigung steigt. Dieser Sachverhalt ist gleichermaßen für Frühgeborene wie auch für intrauterin dystrophe (mangelernährte) Termingeborene zutreffend (vgl. Heubrock & Petermann, 2000). Die langfristigen Auswirkungen perinataler Risikofaktoren werden von weiteren Studien, insbesondere im Hinblick auf Frühgeburtlichkeit, bestätigt (Müller, 1998). Dabei wird deutlich, daß insbesondere neben neurologischen Schädigungen in der Neonatalperiode dem Gestationsalter und dem Geburtsgewicht eine prognostische Aussagekraft zukommt (Müller, 1998). So korreliert das Ausmaß der langfristigen Schwierigkeiten deutlich mit dem abnehmenden Geburtsgewicht und dem Gestationsalter (Largo, 1994). Besonders betroffen sind Frühgeborene mit einem Gestationsalter unter 32

Wochen und nochmals deutlich schlechter in ihrer Entwicklung zeigen sich Kinder mit einem Gestationsalter unter 28/29 Wochen, was auf Schäden am Zentralnervensystem hinweist (Müller, 1998). Diese Schädigungen können in einigen Fällen durch bildgebende Verfahren nachgewiesen werden und sind dann als eindeutig nachweisbare Hirnläsionen im morphologischen Befund zu sehen (Müller, 1998). Andererseits muß einschränkend festgestellt werden, daß nur rund zwei Drittel der späteren neurologischen Auffälligkeiten mit bildgebenden Verfahren eindeutig nachgewiesen werden können (Largo, 1994).

Ein Hauptproblem des frühgeborenen Kindes ist die Unreife der Lunge, auch als *idiopathisches Atemnotsyndrom* bezeichnet (IRDS = idiopathic respiratory distress syndrome). Das Frühgeborene befindet sich dadurch direkt nach der Geburt in einem Depressionszustand, dessen Erscheinungsbild durch eine herabgesetzte oder fehlende Atmung sowie durch Beeinträchtigungen des Kreislaufs geprägt wird, so daß durch eine Mangelversorgung des Gehirns ein erhöhtes Risiko für bleibende neurologische Funktionsstörungen besteht (vgl. Heubrock & Petermann, 2000). Weitere medizinische Komplikationen sind intraventrikuläre Hirnblutungen, die periventrikuläre Leukomalazie, die Sepsis sowie schwere Darmentzündungen dar (vgl. Fenner & Möller, 1998).

Viele Studien, die sich mit den langfristigen Folgen einer Frühgeburtlichkeit beschäftigen, konnten zeigen, daß die betroffenen Kinder später Verhaltensstörungen, intellektuelle Minderleistungen sowie soziale Anpassungsschwierigkeiten entwickeln. Weiterhin wurden Defizite in der seriellen Gedächtnisleistung festgestellt. Durch Konzentrationsschwierigkeiten sowie visuelle und motorische Störungen ergaben sich für einige ehemalige Frühgeborene mangelnde Lernerfolge im Lesen und in der Rechtschreibung. Zudem hatten Frühgeborene mehr Probleme als gleichaltrige Termingeborene im Wiedererkennen von Formen und Lösen mathematischer Aufgaben. Obwohl die frühgeborenen Kinder, die sich ihrem Alter entsprechend entwickelten, über gleiche kognitive Fähigkeiten und Intelligenzleistungen wie Termingeborene verfügten, hatten sie als Folge der visuell-motorischen Störungen weniger Schulwissen. Aufgrund der visuellen Wahrnehmungsstörungen und der psychomotorischen Probleme, die durch die zu frühe Geburt verursacht wurden, zeigten frühgeborene Schüler eher mangelnde Schulleistungen als Termingeborene (vgl. Taylor et al., 1998; Sticker et al., 1998; Straßburg et al., 2000; Heubrock & Petermann, 2000).

4.3 Postnatale Risikofaktoren

Unter postnatalen Risikofaktoren werden diejenigen Faktoren verstanden, die hauptsächlich im Säuglings- und Kleinkindalter die weitere Entwicklung beeinflussen können. Die wesentlichen Faktoren werden im folgenden Abschnitt dargestellt.

4.3.1 Hirnblutungen

Hirnblutungen beim Neugeborenen finden sich überwiegend bei Frühgeborenen mit weniger als 32 bis 34 Schwangerschaftswochen (Straßburg et al., 2000). Sie treten meist als Folge einer bereits intrauterin vorhandenen Hypoxie und Ischämie auf und verstärken sich während der Geburt. Durch Kapillarschädigungen entstehen zunächst punktuelle Blutungen, die sich im weiteren Verlauf miteinander verbinden. Sie lassen sich häufig am zweiten oder dritten Lebenstag mittels Ultraschall nachweisen. Obwohl es kein typisches neurologisches Symptom für eine Hirnblutung beim Frühgeborenen gibt, zeigen sich ausgeprägte Blutungen als Atemstörungen und Kreislaufprobleme sowie als allgemeine Entwicklungsretardierungen (vgl. Heubrock & Petermann, 2000). Langzeituntersuchungen ehemaliger Frühgeborener mit einer geringen Hirnblutung (Grad I-II) hatten in 30-40% aller Fälle eine normale weitere Entwicklung. Bei größeren Blutungen hingegen (Grad III-IV) konnten schwere Residualschädigungen nachgewiesen werden. Die Langzeitfolgen nach einer Hirnblutung sind insgesamt weniger durch das Ereignis selbst, sondern hauptsächlich durch die hypoxische Enzephalopathie (in Form einer periventrikulären Leukomalazie) erklärbar. Beim Reifgeborenen entstehen Hirnblutungen in seltenen Fällen traumatisch, zum Beispiel durch einen Einriß der Hirnhäute. In allen Fällen muß differentialdiagnostisch bei Hirnblutungen auch an eine Blutgerinnungsstörung oder an eine Gefäßfehlanlage gedacht werden (Straßburg et al., 2000).

In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß es auch bei Kindern und Jugendlichen zu Schlaganfällen kommen kann. Der Schlaganfall (Hirnfarkt oder apoplektischer Insult) gilt allgemein als typische Erkrankung des Erwachsenenalters, der durch einen Gefäßverschluß oder durch cerebrale Blutungen zu Lähmungen, Aphasien, Wahrnehmungsstörungen und anderen neuropsychologischen Störungen führen kann. Die jährliche Inzidenzrate bei Kindern und Jugendlichen beträgt etwa 2,5 bis 2,7/100 000 (Heubrock & Petermann, 2000) und ist als Ursache für Hirnfunktionsstörungen kaum bekannt. Im Unterschied zu Erwachsenen

werden Schlaganfälle bei Kindern und Jugendlichen sehr häufig durch akute Hirnblutungen ausgelöst. Die Ursachen für Schlaganfälle bleiben zwar in den meisten Fällen ungeklärt, in einer neueren Studie aus dem Jahr 1999 an 50 Kindern, die einen Schlaganfall erlitten hatten, konnte jedoch bei einem Drittel als Ursache eine Hirnblutung festgestellt werden. Als Risikofaktoren werden sowohl genetische Syndrome, Stoffwechselstörungen der Lipidproteine als auch angeborene Gefäßmißbildungen diskutiert (vgl. Heubrock & Petermann, 2000).

Kasten 12: Ursachen und Erscheinungsformen des Schlaganfalls (modifiziert nach Heubrock & Petermann, 2000).

Ischämien (85%)	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombose • Embolie • Cerebrale Arteriosklerose • Cerebrale Vaskulitis
Hirnblutungen (10 – 15%)	<ul style="list-style-type: none"> • Intracraniale Blutungen (bei Ruptur eines Aneurysmas) • Intracraniale Blutungen (bei Gefäßmißbildungen) • Subarachnoidalblutung

Kasten 13: Neuropsychologische Störungen nach Schlaganfall im Kindes- und Jugendalter (nach Heubrock & Petermann, 2000).

<ul style="list-style-type: none"> • langandauernde Merkfähigkeitsstörungen • verlangsamte Informationsverarbeitung • Aufmerksamkeitsstörungen • Sprach- und Sprechstörungen • motorische Störungen • geringe Intelligenzleistungen • Lernstörungen
--

Die neuropsychologischen Folgen zeigen sich bei Kindern und Jugendlichen in der Regel nicht so dramatisch wie im Erwachsenenalter. Nach einer Rehabilitationsbehandlung erreichen die meisten Betroffenen sowohl eine gute motorische Mobilität und eine alltagspraktische Selbständigkeit. Schlechtere Prognosen ergeben sich je-

doch, wenn der Schlaganfall in einem sehr frühen Lebensalter auftritt und eine ischämische Verursachung vorliegt. Auch eine vorhandene Herzerkrankung und das Auftreten einer Hemiplegie (Halbseitenlähmung) führen zu einem schlechteren Langzeitverlauf (Heubrock & Petermann, 2000).

4.3.2 Schädel-Hirn-Trauma

Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter sind in Deutschland sehr verbreitet. Studien zur Häufigkeit ergaben, daß Kinder einen Anteil von circa 50% aller Schädelhirnverletzungen, die in Unfall-Nothilfeabteilungen vorgestellt werden, stellen (Blank, 1999). Im Gegensatz zum Erwachsenenalter stellen Stürze den weitaus größten Anteil der Ursachen für Schädel-Hirn-Traumen dar. Die Angaben zur Prävalenz schwanken hier zwischen 50 und 60% (vgl. Blank, 1999; Heubrock & Petermann, 2000). Verkehrsunfälle sind nur mit einem Anteil von etwa 10% vertreten, sie sind jedoch für sehr schwere Verletzungen verantwortlich. Schädel-Hirn-Traumen, die neurochirurgisch behandelt werden müssen, sind bei annähernd 43% aller Verkehrsunfälle mit Kindern zu finden (Blank, 1999). Studien aus den USA haben nachgewiesen, daß es eine eindeutige Alterskorrelation von Verletzungsursachen gibt (siehe Tabelle 11). So sind Kinder bis zum zweiten Lebensjahr in hohem Maße dem Risiko von Mißhandlungen durch Eltern, Verwandte und Bekannte ausgesetzt, die sowohl zu körperlichen als auch zu Schädel-Hirn-Traumen führen (Robinson & Haskett, 1998). Weitere Ursachen für Schädel-Hirn-Verletzungen sind Unfälle im Haushalt, auf dem Spielplatz oder im Kindergarten. Hierzu gehören auch Ertrinkungsunfälle und Unfälle, die beim Umgang mit gefährlichen Gegenständen (Feuerwerkskörper, Schußwaffen) passieren (vgl. Heubrock & Petermann, 2000).

Neben Umweltfaktoren wie hohe Verkehrsdichte, fahrlässiges Fahrverhalten von Verkehrsteilnehmern, Erziehungsverhalten von Eltern und Erzieherinnen, tragen individuelle Faktoren der Kinder ganz erheblich zur Häufigkeit und Schwere von Unfällen mit Schädel-Hirn-Verletzungen bei. Lange-Cosack und Tepfer (1973) fanden bereits vor über 25 Jahren in einer Studie bei insgesamt 32,5% der von ihnen untersuchten Kinder sieben Faktoren, die die darauf hindeuten, daß bestimmte Bedingungen die Wahrscheinlichkeit, ein Schädel-Hirn-Trauma zu erleiden, erhöhen (Lange-Cosack & Tepfer, 1973).

Tabelle 11: Alterskorrelation von Verletzungsursachen im Kindes- und Jugendalter (modifiziert nach Zuckerman & Conway (1997)).

Alter	Allgemeine Verletzungen	Schwere Verletzungen	Bemerkungen
< 2 Jahre	Stürze	Mißhandlung Verkehrsunfälle	Unfälle mit schwerer Verletzung selten. Nicht angeschnallte Mitfahrer.
2 – 5 Jahre	Stürze	Verkehrsunfälle	Vorwiegend: Nicht angeschnallte Mitfahrer. Selten: als Fußgänger.
6 – 12 Jahre	Stürze	Verkehrsunfälle	Fußgänger, Fahrrad, Mofa, Skateboard, Rollschuhe
Jugendliche	Verkehrsunfälle Gewaltdelikte Sportverletzungen	Verkehrsunfälle Gewaltdelikte	Fahrer (gehäuft bei Jugendlichen in der Stadt)

Als die wichtigsten Risikogruppen mit Schädel-Hirn-Traumen wurden Kinder mit mentaler Retardierung oder Intelligenzminderung, Kinder mit früheren Unfällen mit Hirnbeteiligung sowie Kinder mit früherworbenen Hirnschäden beschrieben. Schließlich beschrieben die Autoren schon die Risikogruppe der hyperaktiven Kinder, von denen bekannt ist, daß sie häufig in (auch kleinere) Unfälle verwickelt sind, die zu einem Schädel-Hirn-Trauma führen können (Lange-Cosack & Tepfer, 1973). In einer neueren Studie konnte nachgewiesen werden, daß bei annähernd 20% aller Kinder, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten, bereits vor dem Ereignis (Unfall, Sturz) ein Hyperkinetisches Syndrom oder eine Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität nachweisbar diagnostiziert wurde (vgl. Blank, 1999). Neuropsychologische Folgen des Schädel-Hirn-Traumas sind sowohl kurz-, mittel als auch langfristig nachzuweisen. In der ersten Phase nach dem Ereignis zeigen sich Verwirrtheit, Orientierungsstörungen, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen. Antriebs-, Aufmerksamkeits- und Vigilanzstörungen werden häufig beobachtet, so daß die Informationsverarbeitungskapazität global reduziert ist und es zu Lern- und Leistungsstörungen kommt (Benz &

Ritz, 1996). Obwohl sich solche Beeinträchtigungen relativ schnell zurückbilden können und die betroffenen Kinder nach einigen Tagen bis Wochen kaum noch sichtbare Auffälligkeiten zeigen, sind die mittel- und langfristigen Folgeerscheinungen nicht zu unterschätzen (vgl. Benz & Ritz, 1996; Feickert et al., 1999; Heubrock & Petermann, 2000). So konnte die früher gültige Annahme, daß es regelhaft zu einer fast vollständigen Remission der Traumafolgen kommt, nicht bestätigt werden. In verschiedenen Studien wurde nachgewiesen, daß sowohl neuropsychologische Funktionsstörungen mit Auswirkungen auf Schulleistungen und Einschränkungen der intellektuellen Leistungsfähigkeiten und des mentalen Tempos als auch massive psychische Störungen auftreten können, die bis ins Erwachsenenalter andauern (vgl. Kleinpeter, 1993; Benz & Ritz, 1996; Heubrock & Petermann, 2000).

Kasten 14: Prätraumatische Faktoren bei Schädel-Hirn-Traumen im Kindes- und Jugendalter (modifiziert nach Lange-Cosack & Tepfer, 1973).

- Frühere Unfälle mit Verdacht auf Hirnbeteiligung
- Frühere Krankheiten mit sicherer oder möglicher cerebraler Beteiligung
- Krampfanfälle vor dem Unfall
- Sichere perinatale Schäden oder Verdacht auf solche
- Cerebrale Bewegungsstörungen als Folge früherer Hirnschäden
- Intelligenzmängel
- Hypermobilität (Hyperaktivität) vor dem Unfall

Ein in der Klinischen Kinderneuropsychologie bekanntes Phänomen ist das zeitverzögerte Auftreten von Verhaltensstörungen und psychopathologischen Syndromen nach einem Schädel-Hirn-Trauma (vgl. Benz & Ritz, 1996; Heubrock & Petermann, 2000). Lehmkuhl und Thoma (1987) sowie Lehmkuhl und Melchers (2001) fanden, daß das Alter zum Zeitpunkt des Ereignisses keine wesentliche Rolle für spätere Auffälligkeiten spielt, sondern daß die Schwere der entstandenen Schädigung aus-

schlaggebend ist. Andererseits wird von anderen Autoren beschrieben, daß früh in der Kindheit erworbene Gehirnläsionen die Gesamtentwicklung und die Spätprognose verstärkt negativ beeinflussen. So beschreiben Kolb & Whishaw (1996), daß sich Läsionen besonders dann ungünstig auswirken, wenn sie während des ersten Lebensjahres auftreten. Treten sie dagegen zwischen dem ersten und fünften Lebensjahr auf, können sie zwar besser kompensiert werden, die in der Folge auftretenden neuropsychologischen Funktionsstörungen sind dann jedoch wesentlich gravierender in ihren Auswirkungen. Auch die hohe Inzidenz von Schulleistungsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten, die in vielen Studien häufig genannt wird, weist darauf hin, daß ein Schädel-Hirn-Trauma auch noch viele Jahre nach dem Ereignis vielfältige neuropsychologische Auswirkungen haben kann (vgl. Benz & Ritz, 1996; Heubrock & Petermann, 2000).

Kasten 15: Neuropsychologische Störungen nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindes- und Jugendalter (nach Heubrock & Petermann, 2000).

- Antriebsstörungen
- Gedächtnisstörungen
- Wahrnehmungsstörungen
- Konzentrationsstörungen
- Sprech- und Sprachstörungen
- Handlungs- und Planungsstörungen
- Denkstörungen

In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, daß Kinder – anders als Erwachsene – nach einem erlittenen Schädel-Hirn-Trauma nicht nur ihre frühere Leistungsfähigkeit sowohl in kognitiven als auch anderen Funktionsbereichen wiedererlangen müssen, sondern daß sie diese entsprechend weiterentwickeln müssen, um der jeweiligen Altersnorm entsprechen zu können. Das bedeutet, daß ein sich nicht weiterentwickelndes Niveau als relative Verschlechterung zu werten ist und somit ein Entwicklungsrisiko darstellt (Heubrock, 1996).

4.3.3 Krampfanfälle

Der cerebrale Krampfanfall zählt zu den häufigsten Notfallsituationen im Kindesalter. Etwa 5% aller Kinder erleiden bis zum Erreichen des Erwachsenenalters einen

Krampfanfall, wobei eine besondere Gefahr von der Entwicklung eines Status epilepticus ausgeht, der sich in 3 bis 16% aller kindlichen Krampfanfälle entwickelt (Merkenschlager, 1998). Unter einem Status epilepticus versteht man den cerebralen Krampfanfall mit einer Dauer von länger als 30 Minuten oder eine Serie von Anfällen über diese Dauer, ohne daß zwischenzeitlich das Bewußtsein zurückkehrt. Es ist davon auszugehen, daß ein Status epilepticus von über 90 Minuten Dauer mit einem enormen Risiko bleibender neurologischer Schäden assoziiert ist. Dazu zählt auch die Entwicklung einer chronischen Epilepsie. Das Ursachenprofil ist anders als beim Erwachsenen: In etwa 50% der Fälle läßt sich beim Kind keine Ursache definieren, das heißt der Status epilepticus ist als "idiopathisch" zu bezeichnen. Ein symptomatischer Status epilepticus hingegen kann die Folge beispielsweise einer Enzephalitis, einer Meningitis, einer Stoffwechselstörung oder eines subduralen Empyems sein (Merkenschlager, 1998). Aufgrund der systemischen Auswirkungen des Status epilepticus, die zu einer Hypoxie, einer arteriellen Hypertension, einem Anstieg des intrakraniellen Drucks und zu einer Azidose führen können, ist die Gefahr eines plötzlichen Todes gegeben (Kurz & Roos, 1996; Merkenschlager, 1998).

Etwa die Hälfte der idiopathischen Staten treten im Zusammenhang mit Fieber auf. Die Bedeutung und die Spätfolgen der sogenannten *Fieberkrämpfe* bei Säuglingen und Kleinkindern werden noch immer kontrovers diskutiert. Die Beurteilung der neuropsychologischen Spätfolgen hängt dabei von der Häufigkeit und der Schwere des Fieberkrampfes ab. Man geht davon aus, daß ein einmaliges Ereignis keine Spätfolgen nach sich zieht, während wiederholte und länger andauernde Fieberkrämpfe die Entwicklung der kognitiven Leistungsfähigkeit nachteilig beeinflusst (Heubrock & Petermann, 2000). Kölfen und Mitarbeiter (1999) konnten in einer empirischen Untersuchung nachweisen, daß komplizierte und mehrfache Fieberkrämpfe bei Kindern zu signifikant schlechteren Ergebnissen in neuropsychologischen Testverfahren führten. Diese wiesen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe Einschränkungen in der Grobmotorik, der Informationsverarbeitung, der Sprache, der nonverbalen Intelligenz und des Kurzzeitgedächtnisses auf. Darüber hinaus zeigten sich im Schulalter Teilleistungsstörungen hauptsächlich im Rechnen (Kölfen et al., 1999). Allerdings muß einschränkend erwähnt werden, daß es unklar bleibt, ob es sich dabei um direkte Folgen von Krampfanfällen handelt. Möglicherweise sind sowohl die Fieberkrämpfe als auch die neuropsychologischen Funktionsstörungen im Zusammenhang mit einer

schon vorher bestehenden Hirnschädigung zu sehen (Heubrock & Petermann, 2000).

4.3.4 Epilepsien

Unter einer Epilepsie versteht man wiederholt auftretende, anfallsartige Zustände, denen abnorme synchrone, frequenzerhöhte elektrische Ladungen von Nervenzellen zugrunde liegen. Sie müssen von sogenannten Gelegenheitsanfällen und nur im EEG nachweisbaren Zeichen einer cerebralen Anfallsbereitschaft unterschieden werden (Straßburg et al., 2000). Epilepsien gehören zu häufigsten neurologischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters. Sie sind deshalb von besonderer Bedeutung, da sich die Erkrankung bei ca. 50% vor dem zehnten Lebensjahr und bei ca. zwei Dritteln aller betroffenen Menschen vor dem 20. Lebensjahr manifestiert (Schneble, 1996). Da es sich bei der Epilepsie nicht um *eine* Krankheit, sondern um eine Gruppe vielfältiger neurologischer Störungen handelt (vgl. Heubrock & Petermann, 2000), sind auch vielfältige Ursachen bekannt, die oftmals gleichzeitig im Sinne einer *multifaktoriellen Genese* vorliegen (Kasten 16).

Die Klassifikation der Epilepsien geschieht heute einerseits nach der Beurteilung der beobachteten Anfälle, wobei nach kleinen und großen Anfällen unterschieden wird (Doose, 1998). Andererseits hat sich eine Klassifikation durchgesetzt, die neben den klinischen Erscheinungsbildern auch pathogenetische und hirnhysiologische Befunde berücksichtigt (Tabelle 12).

Kasten 16: Ursachen der Epilepsie (nach Straßburg et al., 2000).

- Genetische Veranlagung
- Hirnorganische Fehlbildung
- Akute Schädigung des ZNS (durch O₂-Mangel, Trauma, Infektion, Hirnblutung)
- Fieber
- Schlafmangel
- Stoffwechselstörung (Hypoglykämie, Elektrolytstörung, Säure-Basen-Störung, spezifische Stoffwechselerkrankung)
- Tumore
- Intoxikation

Der Begriff "generalisierte Epilepsie" bezeichnet alle Formen, bei denen die epileptische Aktivität in beiden Hemisphären des Gehirns beginnt. In der Folge muß jedoch nicht zwangsläufig das gesamte Hirn betroffen sein, sondern es können auch nur einzelne Bereiche pathologische neuronale Erregungen zeigen. Der Begriff "fokale Epilepsie" hingegen bezeichnet diejenigen Formen, bei denen das Geschehen herdförmig in einer Hemisphäre stattfindet.

Bei den generalisierten Epilepsien unterscheidet man die *symptomatischen Epilepsien*, denen eine nachweisbare hirnrnorganische Ursache gemeinsam ist, während bei den *kryptogenen Epilepsien* vermutet wird, daß es sich um symptomatische Epilepsien handelt, deren Ursachen bis heute (noch) nicht bekannt sind. Bei den *idiopathischen Epilepsien* wird vorrangig eine genetische Disposition angenommen, obwohl die tatsächlichen Ursachen nicht erkennbar (verdeckte hirnrnorganische Ursache) oder nicht bekannt sind (vgl. Heubrock & Petermann, 2000; Straßburg et al., 2000).

Für die Beurteilung der Epilepsieformen im Kindes- und Jugendalter ist von besonderer Bedeutung, daß es für das Vorkommen bestimmter Formen eine altersbezogene Präferenz für die Erstmanifestation gibt (Heubrock & Petermann, 2000) (vgl. Tabelle 13).

Über neuropsychologische Folgen der Epilepsie bei Kindern und Jugendlichen wurde lange Zeit kontrovers diskutiert. Neue Erkenntnisse zeigen jedoch, daß mindestens 20-30% der betroffenen Kinder unter mittel- und langfristigen Folgen leiden (Lösslein & Deike-Beth, 2000). Es finden sich Störungen der Intelligenzfunktionen (speziell Diskrepanzen zwischen verbaler und praktischer Intelligenzleistungen), Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Gedächtnisstörungen, Merkfähigkeitsstörungen, psychomotorische Verlangsamung sowie emotionale Störungen, oft verbunden mit der sogenannten epileptischen Wesensänderung (Lösslein & Deike-Beth, 2000; Neuhäuser, 2000). Bei den betroffenen Kindern zeigen sich zwei typische Formen von Verhaltensstörungen. Einerseits werden Kinder beschrieben, die erethisch-hyperkinetische Verhaltensmuster mit Erregbarkeit und Unruhe zeigen und aggressiv wirken. Andererseits zeigen sich im Zusammenhang mit epileptischen Erkrankungen enechetische Kinder, die antriebsarm, verlangsamt und in ihrem Verhalten oft als anhänglich beschrieben werden (Lösslein & Deike-Beth, 2000).

Tabelle 12: Einteilung der Epilepsien des Kindes- und Jugendalters in Anlehnung an die Internationale Liga gegen die Epilepsie (ILAE, 1989) (aus Heubrock & Petermann, 2000).

Generalisierte Epilepsien	
symptomatisch:	<ul style="list-style-type: none"> • Benigne myoklonische Epilepsie des Kindesalters
idiopathisch:	<ul style="list-style-type: none"> • benigne hereditäre Neugeborenenkrämpfe • benigne Neugeborenenkrämpfe • Pyknolepsie • Impulsive-Petit mal-Epilepsie • Aufwach-Grand mal-Epilepsie
kryptogen:	<ul style="list-style-type: none"> • Blick-Nick-Salaam (BNS)-Epilepsie • Lennox-Gastaut-Epilepsie • myoklonisch-astatische Epilepsie
Fokale Epilepsien	
symptomatisch:	<ul style="list-style-type: none"> • Temporallappen-Epilepsie • Frontallappen-Epilepsie • Parietallappen-Epilepsie
idiopathisch:	<ul style="list-style-type: none"> • Rolando-Epilepsie • primäre Leseepilepsie

Bei der Beurteilung der neuropsychologischen Symptome muß allerdings hinterfragt werden, ob es sich um direkte Folgen der Epilepsie oder möglicherweise um Folgen der zugrundeliegenden neurologischen Erkrankung, der Medikation, der Auswirkung psychosozialer Effekte oder um eine Kombination dieser Faktoren handelt (Straßburg et al., 2000; Heubrock & Petermann, 2000).

Tabelle 13: Entwicklungsbezogenes Vorkommen der Epilepsien im Kindes- und Jugendalter (Prozentangaben beziehen sich auf die Häufigkeit des Auftretens unter allen Epilepsieformen) (aus Heubrock & Petermann, 2000).

Epilepsie	Alter bei Erstmanifestation	klinische Symptome
Neugeborenenkrämpfe	Neugeborenenalter	meist wenig charakteristische (amorphe) Symptome, aber auch generalisierte tonisch-klonische Anfälle, oft nach Fieber mit schnellem Temperaturanstieg
Blitz-, Nick-Salaam (BNS)-Krämpfe	In den ersten beiden Lebensjahren (17%)	plötzliche, nach vorne gerichtete (propulsive) Zuckungen mit anschließendem Hochschleudern des Oberkörpers und der Arme
Lennox-Gastaut-Syndrom (Myoklonisch-astatische Anfälle)	Vorschulalter (13%)	Muskelzuckungen (Myoklonien) und plötzliche Stürze
Grand mal-Epilepsien und Absencen	Grundschulalter (zusammen 34%)	Stürze mit tonisch-klonischer Phase und Bewußtseinsverlust (Grand mal) und kurze Abwesenheitszustände, manchmal mit Verdrehen der Augen nach oben (Absencen)
Impulsiv-Petit mal-Epilepsie (früher: Janz-Syndrom), aber auch psychomotorische Anfälle	Jugendalter (13%)	heftige, meist morgens auftretende Zuckungen oder Schleuderbewegungen (Impulsiv-Petit mal) oder Schluck-, Schmatz- Leckbewegungen (psychomotorische Anfälle)
Impulsiv-Petit mal-Epilepsie, Grand mal-Epilepsie und psychomotorische Anfälle	frühes Erwachsenenalter (16%)	wie im Jugendalter

Tabelle 14: Gutartige Epilepsieformen des Kindesalters und assoziierte Hirnfunktionsstörungen (nach Doose & Neuhäuser, 1997; modifiziert nach Heubrock & Petermann, 2000).

Epilepsieform	EEG-Befunde	Neuropsychologische Störungen
Rolando-Epilepsie	zentro-temporale sharp waves	visuomotorische Störungen, Lese-Rechtschreibstörungen, Dyskalkulie, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen
Pseudo-Lennox-Syndrom	langsame und diffuse spike/wave-Komplexe, häufig frontal lokalisiert	Störungen der visuomotorischen Koordination, Regression des Wortschatzes, orale Dyspraxie, Dysarthrie, Wortfindungs- und Sprachverständnisstörungen, Schwächen in der zeitlichen und vor allem räumlichen Orientierung
Bioelektrischer Status epilepticus im Schlaf (ESES)	frontale sharp slow wave-Foci mit Generalisierungstendenz, massive Aktivierungstendenz im Schlaf bis hin zum Status epilepticus im nonREM-Schlaf	allgemeine Entwicklungsverzögerung, Sprachentwicklungsstörung, zum Teil komplexe Retardierung
Landau-Kleffner-Syndrom	multifokale sharp waves, meist temporal oder temporo-parietal; synchrone Aktivierung oft erst im Schlaf	auditiv-verbale Agnosie, manchmal auch Geräuschagnosie, Regression der expressiven Sprache, Paraphasien, Wortverstümmelungen, später auch globale Aphasie, bisweilen Dysarthrie und orale Dyspraxie
benigne Partial-epilepsie mit affektiver Symptomatik ("terror fits")	inkonstante fronto-temporale oder temporo-parietale sharp waves	nächtliche Panikattacken ("terror fits"), später auch tagsüber; Verhaltensstörungen
Benigne Partialepilepsie mit okzipitalen Foci	okzipital lokalisierte, gut strukturierte, meist amplitudenhoh sharp slow waves	Migräne-Symptomatik (Kopfschmerzen, Photopsie)

Allerdings scheint die Schwere der Epilepsie einen direkten Einfluß auf das Ausmaß der neuropsychologischen Störungen zu haben. So konnte in elektrophysiologischen,

histologischen, bildgebenden und neuropsychologischen Studien nachgewiesen werden, daß chronische Formen der Epilepsie zu irreversiblen morphologischen Veränderungen im Gehirn führen, die nur wenig durch neuropsychologische Therapiemaßnahmen beeinflussbar sind (Jokeit & Ebner, 1999).

Die Prognose für das epilepsiekranke Kind ist abhängig von der Form der Epilepsie. Viele Epilepsieformen können durch eine regelmäßige Medikation bezüglich der Anfallsfrequenz gut behandelt werden. Dabei steht zunächst nicht die vollständige Reduktion der Anfälle im Vordergrund, sondern eine Verbesserung der Lebensqualität der betroffenen Kinder. Grundsätzlich muß jedoch davon ausgegangen werden, daß zum Teil erhebliche Hirnfunktionsstörungen auch nach Abklingen der Anfallsaktivität bleiben, die von umschriebenen Teilleistungsstörungen bis zur umfassenden Entwicklungsretardierung reichen (vgl. Lösslein & Deike-Beth, 2000; Doose & Neuhäuser, 1997; Heubrock & Petermann, 2000; Straßburg et al., 2000).

4.3.5 Asthma bronchiale

Asthma bronchiale ist die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter (Petermann, 1997). In einigen Industrienationen ist eine zunehmende Prävalenz von mehr als 10% zu verzeichnen, ebenso eine ansteigende Morbidität. Asthmatische Symptome werden in Deutschland bei 6%, in der Schweiz bei 9%, in England und den USA bei 12% und in Australien bei über 20% aller Schulkinder beschrieben (Gappa et al., 1997). Bisher werden wenige Studien beschrieben, die sich mit der Erkrankung im Kleinkind- und Vorschulalter beschäftigen. Gappa et al. (1997) untersuchten den Verlauf des Kleinkindesasthmas und konnten zeigen, daß das Alter bei der Erstmanifestation signifikant mit der Prognose für den weiteren Verlauf korreliert. Bei einem Beginn des Asthmas bis zum 12. Lebensmonat konnte bei 35% der Kinder ein Stillstand der Beschwerden beobachtet werden. Bei denjenigen Kindern mit Beginn der Symptome zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr waren im Schulalter nur 22% beschwerdefrei und bei jenen mit einem Beginn im zweiten bis dritten Lebensjahr waren nur 8% frei von Symptomen. Fast die Hälfte der Kinder bemerken typische Asthmasymptome bei körperlicher Anstrengung, besonders bei Ausdauerleistungen, so daß nur 38% im Schulalter uneingeschränkt am Sportunterricht teilnehmen können. Ein weiteres bemerkenswertes Ergebnis dieser Studie besagt, daß

asthmakranke Kinder im Klein- und Schulkindalter deutlich unterbehandelt sind, obwohl bei allen die Diagnose sehr frühzeitig gestellt wurde (Gappa et al., 1997).

4.3.6 Allergien

Der Terminus „Allergie“ geht zurück auf den Wiener Pädiater Pirquet, der im Jahre 1906 aufgrund von Laboruntersuchungen mit Krankheitserregern diesen Begriff prägte. Heute versteht man unter Allergie eine spezifische Änderung der Immunitätslage im Sinne einer krankmachenden Überempfindlichkeit (Reinhardt et al., 1996). Der Typ-I-Allergie wird (allerdings nicht ganz einheitlich) mit dem Begriff „Atopie“ belegt und bezeichnet die durch IgE-Antikörper (Immunglobuline der Klasse E) hervorgerufenen Erkrankungen. Hierzu zählen in erster Linie das Asthma bronchiale, der Heuschnupfen und das endogene Ekzem des Kindesalter.

International werden vier Reaktionstypen unterschieden, die unterschiedliche pathogene Immunreaktionen repräsentieren. Obwohl man heute weiß, daß diese Einteilung den komplexen Mechanismen allergischer Reaktionen nur ungenügend gerecht wird und die einzelnen Typen teilweise ineinander übergehen, hat sich diese Einteilung generell aus therapeutischen Gründen bewährt (Tabelle 15). Der *Reaktionstyp I* stellt die klassische allergische Sofortreaktion, die Anaphylaxie, dar. Hierzu zählen das allergische Asthma bronchiale, die Urticaria, das Angioödem, die Nahrungsmittelallergie und die Insektengiftallergie. Zum *Reaktionstyp II* zählen die Arzneimittelallergien, zum *Reaktionstyp III* unter anderem die Serum-Erkrankungen und schließlich zum *Reaktionstyp IV* die Kontaktdermatitis, die Tuberkulin- und die Transplantatabstoßungsreaktion.

Die Prävalenzraten für das Kindesalter werden in der Literatur aufgrund des Fehlens einer genau abgegrenzten Definition, der Unzulänglichkeit der diagnostischen Methoden im Säuglings- und Kleinkindalter sowie der häufig uncharakteristischen Symptomatik sehr unterschiedlich angegeben. In den westlichen Ländern ist davon auszugehen, daß die allergischen Erkrankungen mit einer mittleren Prävalenz von 25 bis 30% die häufigsten chronischen Krankheiten darstellen (Reinhardt et al., 1996). In vielen Studien konnte nachgewiesen werden, daß alle atopischen Formen wie das Asthma bronchiale, die allergische Rhinitis und das endogene Ekzem in den letzten Jahren weltweit erheblich zugenommen haben. Während eine Nahrungsmittelallergie, die sich in Form einer Gastroenteritis oder auch Neurodermitis äußern kann, in

den ersten Lebensjahren auftritt und hier ihren Manifestationsgipfel hat, beginnt die Erstmanifestation eines Asthma bronchiale meist zwischen dem zweiten und fünften Lebensjahr. Dabei scheint es so zu sein, daß im frühen Lebensalter eine Allergie die Hauptursache darstellt, während später andere Faktoren auslösend sind.

Tabelle 15 : Einteilung der allergischen Reaktionen (modifiziert nach Reinhardt et al., 1996).

	Reaktions-Typ			
	I	II	III	IV
	anaphylak-tisch	zytotoxisch	immun-komplex	zellulär
Reaktions-zeit	Sofortreak-tion: 10 – 30 Minuten verzögerte Reaktion : 2 – 24 Stunden		6 – 8 Stunden	24 – 72 Stunden
Klinische Symptome	anaphylakti-scher Schock, Rhinitis, Konjunktivi-tis, Urticaria, Quincke- Ödem, Asthma bronchiale	Blutgrup-pen- Inkompatibi-lität, Throm-bo-, Granu-lo-, Panzy-topenien, Anämien, Arzneimitte-laller-gien	Serum-krankheit, Schock, Ar-thus-Reaktion,	Transplan-tatabsto-ßung, In-fektallergien (Tbc, Lepra, Lues), Kon-takt-Ekzem

Jungen sind von einer atopischen Erkrankung wesentlich häufiger betroffen als Mädchen, die Ursache dafür ist noch weitgehend unklar. Obwohl die Angaben über das Geschlechtsverhältnis zwischen 4:1 und 3:2 variieren, wird von den meisten Autoren ein Verhältnis von Jungen zu Mädchen von 2:1 angenommen (Reinhardt et al., 1996). Allerdings gleichen sich die Verhältnisse im Jugend- und frühen Erwachse-

nenalter an, da mehr Mädchen und Frauen in dieser Altersphase Allergien entwickeln und häufig auch mehr Jungen in der Pubertätsphase eine Spontanheilung zeigen (Reinhardt et al., 1996).

Genetische Untersuchungen sowie Zwillings- und Familienstudien weisen darauf hin, daß bei der Atopie eine multifaktorielle Ursache gegeben ist, bei der sowohl genetische Faktoren als auch Umwelteinflüsse eine Rolle spielen. So konnte beispielsweise die Konkordanzrate für die drei Formen atopischer Erkrankungen in einer schwedischen Untersuchung bei eineiigen Zwillingen als signifikant höher als bei zweieiigen Zwillingen nachgewiesen werden (vgl. Reinhardt et al., 1996). In Familienuntersuchungen wurde gefunden, daß das relative Risiko eines Kindes, an einer Atopie zu erkranken, bei unauffälliger Familiengeschichte 5,3%, bei Atopie eines entfernten Verwandten 7,5%, bei der eines Elternteils 20%, bei einem erkrankten Geschwister 35% und bei Erkrankung beider Elternteile 42% betrug (Reinhardt et al., 1996).

4.3.7 Sehstörungen im Kindesalter

Als Sehstörung wird allgemein ein angeborenes oder erworbenes Fehlen oder eine Verminderung der visuellen Entwicklung und Differenzierung verstanden (Kurz & Roos, 1996). Von einer Sehbehinderung wird gesprochen, wenn der Visus (Sehschärfe) des besseren Auges 0,3 (ein Drittel der Norm) oder weniger beträgt. Blindheit besteht bei einem Visus von weniger als 0,02 auf dem besseren Auge (Straßburg et al., 2000).

Die Häufigkeit der Sehstörungen beträgt bei Kindern im Schulalter etwa 12% (Kurz & Roos, 1996). Sehstörungen kommen sehr häufig im Zusammenhang mit weiteren Behinderungen vor. So kann das mehrfachbehindert-sehgeschädigte Kind als typisches Beispiel für eine schwere Mehrfachbehinderung gesehen werden (Straßburg et al., 2000). Annähernd 10% aller Kinder mit einer geistigen Behinderung sind sehbehindert bis zur Blindheit. Bei 80% aller Kinder mit einer cerebralen Bewegungsstörung finden sich ebenfalls Sehstörungen. Bei lediglich 3% der mehrfachbehinderten-sehgeschädigten Kinder liegt gleichzeitig auch eine Hörstörung vor (Straßburg et al., 2000). Eine Amblyopie (funktionelle Schwachsichtigkeit mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe) findet sich bei knapp 10%, ein Strabismus (Schielen) bei annähernd 7% aller Kinder im ersten Lebensjahr (Kolling, 1993).

Kasten 17: Schielstellungen verbunden mit Entwicklungsstörungen (nach Straßburg et al., 2000).

- Augenanlagestörungen
- Brechungsanomalien bei Myopie (Kurzsichtigkeit), Hyperopie (Weitsichtigkeit) oder Astigmatismus (Stabsichtigkeit)
- Amblyopie (einseitig oder doppelseitig)
- Hirnstammfunktionsstörung (Anlagestörung, Zumor, hypoxische Schädigung)

Schielen (Strabismus) findet sich gehäuft bei Kindern mit einer Cerebralparese, schweren mentalen Entwicklungsstörungen und verschiedenen Erkrankungen des Hirnstamms. Es besteht immer die Gefahr einer zunehmenden Abschwächung des nichtdominanten Auges, so daß sich eine Sekundäramblyopie entwickeln kann (Straßburg et al., 2000).

Katarakte (Linsentrübungen) treten ebenfalls bei vielen Entwicklungsstörungen als Begleitsymptome auf und müssen frühzeitig behandelt werden. Obwohl ein sicherer Nachweis beim Menschen noch fehlt, scheinen Katarakte zu einer irreversiblen Störung der Sehrinde zu führen (Straßburg et al., 2000; Sher, 1999).

Kasten 18: Katarakte im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen (nach Straßburg et al., 2000).

- Chromosomenabweichungen (Trisomie 21)
- Kalziumstoffwechselstörungen
- Milchzuckerstoffwechselstörung (Galaktosämie)
- Aminosäurenstoffwechselstörung
- pränatale Infektionen (Röteln, Zytomegalie, Toxoplasmose)
- myotone Muskeldystrophie
- LOWE-Syndrom mit Katarakt und Nierenfunktionsstörung

Störungen des beidäugigen Sehens, das sogenannte Stereosehen (Fusion), treten sehr häufig nach erworbenen Hirnschädigungen, hauptsächlich nach Schädel-Hirn-Traumen und Schlaganfällen auf. Es können dabei sowohl die motorischen als auch die sensorischen Funktionen betroffen sein, so daß entweder die Einwärtsstellung beider Augen (Konvergenz) und/oder das Fixieren des fusionierten Reizes durch Beeinträchtigungen der cerebralen Koordination der Augen mißlingt (Heubrock & Petermann, 2000).

Eine Vielzahl weiterer Augenerkrankungen können auf Entwicklungsstörungen hindeuten und sollten frühzeitig erkannt und behandelt werden, soweit dies möglich ist (Straßburg et al., 2000).

Kasten 19 : Andere Augenerkrankungen im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen (nach Straßburg et al., 2000).

- Ptosis (herabhängende Augenlider bei Myopathien, Mitochondriopathien und beim MOEBIUS-Syndrom)
- Blepharophimose (enge Lidspalten bei Chromosomopathien)
- Synophrys (Zusammenwachsen der Augenbrauen und lange Wimpern beim CORNELIA-DE-LANGE-Syndrom und beim embryofetalen Alkoholsyndrom)
- Hornhautanomalien (beim angeborenen Lues)
- Irisanomalien (zum Beispiel Spaltbildungen)
- Pigmentablagerungen in der Netzhaut (Retinopathia pigmentosa beim BARDET-BIEDL-Syndrom, bei LEBERScher Amaurose, bei verschiedenen Stoffwechselstörungen und angeborenen Infektionen)
- Nystagmus (Augenzittern als Ausdruck einer Schädigung im Hirnstammbereich, bei Hirntumoren und bei neurodegenerativen Erkrankungen)

Tabelle 16: Risikofaktoren für zentrale Sehstörungen (nach Straßburg et al., 2000).

Pränatale Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • Chromosomenaberrationen (zum Beispiel bei Down-Syndrom) • Monogene Erkrankungen (zum Beispiel LEBERSche Amaurose, Albinismus etc.) • Dysmorphiesyndrome • Intrauterine Infektionen (zum Beispiel Röteln, Toxoplasmose, Zytomegalie, Lues)
Perinatale Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • Periventrikuläre Leukomalazie (Hypoxisch-ischämische Schädigung) • Hirnblutung • Retinopathia praematurorum (Netzhautschaden bei Frühgeborenen)
Postnatale Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> • Infektionen • Schädel-Hirn-Trauma • Akute zerebrale Hypoxien (Strangulationen, Ertrinkungsunfälle) • Intoxikationen • Tumore • Intrakranielle Drucksteigerung • Stoffwechselstörungen

Sehstörungen, bei denen die Beeinträchtigung des Sehvermögens durch eine Schädigung des am Sehvorgang beteiligten Nervengewebes (Retina, Sehbahn beziehungsweise Sehrinde) erfolgt, werden als zentrale Sehstörungen bezeichnet.

Kasten 20: Symptome und Folgeerscheinungen bei Sehstörungen
(nach Kurz & Roos, 1996).

Symptome	<ul style="list-style-type: none"> • Störung der Fixation und Folgebewegung • Rollen der Augen • Nystagmus • Reiben der Augen • "Bohren" in den Augen • Blinzeln • Grimassieren • Kopfzwangshaltung • vermehrte Tränenbildung (Epiphora) • Lichtscheu (Photophobie)
Folgeerscheinungen	<ul style="list-style-type: none"> • Ungeschicklichkeit • Danebengreifen (fehlende Auge-Hand-Koordination) • schnelles Ermüden • Desinteresse • Betrachten von Gegenständen "vor dem Auge" • verzögerte allgemeine Entwicklung • Kombination mit cerebraler Retardierung und zentraler Sehstörung • Schulschwierigkeiten

Die häufigsten Ursachen sind Schädigungen der Sehbahnen bei Frühgeborenen, Druckschädigungen der Sehnerven (durch Tumore) und Netzhauterkrankungen (Sher, 1999). Weitere prä-, peri- und postnataler Risikofaktoren, die eine zentrale Sehstörung zur Folge haben können, zeigt die Tabelle 16.

Sehstörungen haben eine Vielzahl von Folgeerscheinungen, die sich sowohl auf der Verhaltensebene als auch im Leistungsbereich der Kinder zeigen. Die beobachtbaren Symptome (siehe Kasten 20) sollten deshalb immer dazu führen, daß eine genaue Diagnostik erfolgt, um frühzeitig entsprechende Maßnahmen zur Therapie einzuleiten (Kurz & Roos, 1996).

4.3.8 Hörstörungen im Kindesalter

Als hörgestört wird jedes Kind bezeichnet, das im Hauptsprachbereich (zwischen 250 und 4000 Hz) einen Hörverlust über 15 dB aufweist. Dabei werden leichte, mittlere und hochgradige Hörstörungen unterschieden. Leichte Sprachstörungen (zum Beispiel Lispeln) sind ab 25 dB Hörverlust im Hauptsprachbereich zu erwarten. Ist die Hörstörung stark ausgeprägt (mehr als 80dB Hörverlust), so ist die Prognose für das Erlernen von Sprechen und Sprache ungünstig (vgl. Straßburg et al., 2000).

Die Prävalenzrate wird bei Schulkindern mit 6% angegeben (Kurz & Roos, 1996). Eine Schallempfindungsschwerhörigkeit zeigen zwei bis drei von 1000 Kindern. Etwa die Hälfte dieser Kinder ist von Geburt an hochgradig hörbehindert, die übrigen Kinder erwerben die hochgradige Schwerhörigkeit im Laufe der ersten Lebensjahre (Löhle et al., 1998).

Hörstörungen lassen sich nach dem Ort der Entstehung unterscheiden. Sind das äußere Ohr sowie das Mittelohr betroffen, treten in der Folge Schalleitungsschwerhörigkeiten, bedingt durch Behinderung des Schallweges über den Gehörgang (Trommelfell, Gehörknöchelchen), auf. Hierbei ist die Hörqualität im Sinne eines undeutlichen, gedämpften Hörens beeinträchtigt (Milz, 1996).

Bei der Schallempfindungsstörung liegt die Störung im Innenohr (Innenohrschwerhörigkeit), wobei die Sinneszellen in der Cochlea betroffen sind. Hierbei kommt es zu einem Hörverlust sowie zu einer Verschiebung gehörter Frequenzen und zu einer veränderten Lautempfindung (Milz, 1996).

Die Störung kann ebenfalls den Hörnerv (ganglion spirale) betreffen, so daß eine sogenannte Nervenschwerhörigkeit entsteht. Auch hier stehen ein Hörverlust und eine Verschiebung gehörter Frequenzen sowie Verwechslungen ähnlicher Klangmuster im Vordergrund (Milz, 1996).

Von einer zentralen Schwerhörigkeit ist auszugehen, wenn die zentral-neurale sowie die zentral-kortikale Hörverarbeitung betroffen sind. Bei der zentral-neuralen

Schwerhörigkeit liegt die Störung auf der Hirnstammebene. Sie wirkt sich auf das Richtungshören und auf die Fähigkeit zur Signal-Geräusch-Differenzierung aus (Milz, 1996).

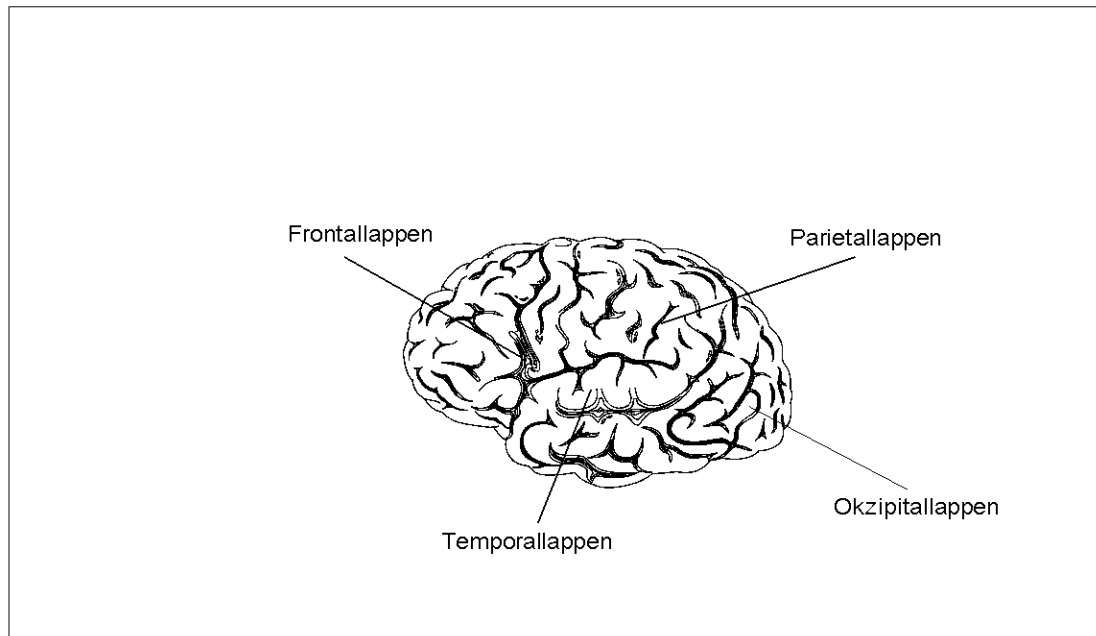


Abbildung 5: Die vier Lappen der Großhirnrinde (aus Heubrock & Petermann, 2000).

Bei der zentral-kortikalen Schwerhörigkeit liegt die Störung auf der Hirnrindenebene. Hierbei kommt es zur auditiven Verlangsamung, Rhythmisierungsverlust, Mißdeutung des Tonfalls, bruchstückhaftem Verstehen des Gehörten und auditiver Verwirrung (Milz, 1996).

Die Ursachen bleibender kindlicher Hörstörungen sind in der Regel andere als im Erwachsenenalter. Kindliche Hörstörungen entstehen meist aufgrund genetischer Dispositionen oder als Folge von Risikofaktoren während der prä-, peri- und/oder postnatalen Phase. Da es bisher noch keine sichere pränatale genetische Diagnosemöglichkeit, beispielsweise durch eine DNA-Analyse gibt, ist eine mögliche Hörstörung des Feten (bis hin zum Hörverlust) lediglich im Zusammenhang mit der Diagnose anderer genetischer Erkrankungen zu erkennen (Rapin, 1999).

Während intrauterin und in der Neonatalphase hauptsächlich die empfindlichen Strukturen des Innenohres (zum Beispiel die Sinneszellen) geschädigt werden, liegt die häufigste Ursache für Hörstörungen in der frühen Säuglingsphase in Funktionsstörungen des Mittelohres (Straßburg et al., 2000). Die häufigsten Ursachen für eine

Schalleitungsschwerhörigkeit sind eine Funktionsstörung oder der Verschluss der Tubae eustachii (Eustachische Röhre) meist durch vergrößerte Adenoide (Rachenmandeln) oder Polypen sowie durch Infektionen des Nasen-Rachen-Raumes (Milz, 1996).

Tabelle 17 : Risikofaktoren für eine angeborene Hörstörung (modifiziert nach Straßburg et al., 2000; Rapin, 1999).

In der Familie	<ul style="list-style-type: none"> • Schwerhörigkeit stärkeren Grades familiär vorhanden
Bei der Mutter	<ul style="list-style-type: none"> • Virusbedingte Erkrankungen in den ersten fünf Monaten der Schwangerschaft (zum Beispiel Röteln, Mumps, Zytomegalie) • Behandlung mit ototoxischen (ohrschädigenden) und teratogenen (Gen-verändernden) Medikamenten • Sauerstoffmangelzustände, stärkere Blutungen in der Schwangerschaft
Beim Kind	<ul style="list-style-type: none"> • Geburtsgewicht < 1500g • APGAR-Wert 1-3 • Ikterus (Gelbsucht) ab 20mg/dl Bilirubin. • Krankheiten, die mit Schwerhörigkeit einhergehen (zum Beispiel Albright-Syndrom, Alport-Syndrom) • Mißbildungen im Kopfbereich. • Meningitis und Enzephalitis • Schädel-Hirn-Traumen • Behandlung mit ototoxischen (ohrschädigenden) und teratogenen (Gen-verändernden) Medikamenten • Otitis media (Mittelohrentzündung)

Zentrale Hörstörungen sind Störungen auf der Ebene der zentralen Hörbahn. Die zentrale Verarbeitung von auditiven Reizen, die beim Spiralganglion beginnt und über die zentrale Hörbahn verläuft, wird schließlich im auditorischen Cortex als komplexes Schallereignis analysiert. Kommt es hier zu Schädigungen in den Heschl-Querwindungen, kann eine vollständige zentrale Taubheit entstehen. Eine wichtige Rolle bei der Differenzierung gleichzeitig dargebotener Reizen spielen die sekundären Rindfelder. Sie stehen in engem Zusammenhang mit tieferen Regionen der prämotorischen Felder, die für die Sprachproduktion zuständig sind. Kommt es zu einer Schädigung der sekundären Felder, hauptsächlich des linken Temporallappens, ist die phonematische Diskrimination bei erhaltener Geräuschwahrnehmung beeinträchtigt. Rechts-temporale Schädigungen verursachen zum Beispiel Wahrnehmungsstörungen bei der Verarbeitung rhythmischer Reizkonstellationen. Befinden sich Läsionen im Gebiet der mittleren Schläfenwindung, so ist die phonematische Diskrimination meist intakt. Es zeigen sich dann Störungen im audio-verbale Gedächtnis, wobei auch kurze Laut-, Silben- oder Wortreihen nicht behalten werden (vgl. Lauer, 1999).

Der Verdacht auf eine frühkindliche Hörstörung ergibt sich bei

- mangelnder Reaktion auf akustische Reize
- verzögerter Sprachentwicklung
- offenem Mund (Mundatmung)
- Schlafstörungen (bedingt durch vermehrtes Schnarchen)
- eventuell länger andauernden nächtlichen Apnoen (Atempausen)
- bestimmten körperlichen Auffälligkeiten (Mißbildungen des Ohres, Gaumenspalte, Trisomie 21, Mucopolysaccharidose, erhöhte Infektanfälligkeit im Hals-Nasen-Ohr-Bereich)
- bestimmten Verhaltensauffälligkeiten (Kontaktprobleme, Aggressivität, Unruhe, vermehrte Ablenkbarkeit, Aufmerksamkeitsstörungen).

Differentialdiagnostisch sind motorische, geistige, psychische, soziale und sprachliche Entwicklungsstörungen mit Reaktionsverminderung zu überprüfen (Kurz & Roos, 1996). Eine Therapie kindlicher Hörstörungen muß so früh wie möglich nach der Diagnostik einsetzen. Ausgeprägte Hörstörungen sollten möglichst bis zum Ende des

ersten Lebenshalbjahres diagnostiziert werden, damit frühzeitig eine Hörgeräteanpassung stattfinden kann. Kinder nach dem zweiten Lebensjahr mit schweren Innenohrschädigungen können mit einem elektronischen Cochlearimplantat versorgt werden, so daß eine Hörempfindung entsteht, die durch zusätzliche therapeutische Maßnahmen (Logopädie, Perzeptionstraining) verbessert werden kann. Bei Kindern mit chronischen Mittelohrfunktionsstörungen ist bei eindeutiger medizinischer Indikation eine operative Entfernung von Adenoiden (Adenotomie) angezeigt, die in sehr unterschiedlichen Bereichen (wie Verhalten, Appetit, Schlaf, Infektanfälligkeit und Sprachentwicklung) eine deutliche Verbesserung bewirken kann. Darüber hinaus sind übende Verfahren in der Früherziehung mit heilpädagogischen und ergotherapeutischen Inhalten (zum Beispiel Sensorische Integrationstherapie) sowie eine früh einsetzende Sprachtherapie sinnvoll und notwendig (vgl. Straßburg et al., 2000).

Kasten 21: Diagnostische Verfahren zur Früherkennung kindlicher Hörstörungen (modifiziert nach Wendlandt, 1998; Straßburg et al., 2000).

Anamnese	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnestische Angaben der Eltern • Fragen nach Verhaltensauffälligkeiten
Körperliche Untersuchung	<ul style="list-style-type: none"> • Inspektion der Ohren (Ohrmuschel, Gehörgang, Trommelfell) • Inspektion der Nasenhöhle • Inspektion von Mund und Rachen • gegebenenfalls spezielle Laboruntersuchungen
Audiologische Methoden (objektiv und subjektiv)	<ul style="list-style-type: none"> • Impedanzaudiometrie • Otoakustische Emissionen • Auditorisch evozierte Potentiale (AEP) • Reaktionsaudiometrie • Konditionierungsaudiometrie • Audiometrie nach eigenen Angaben des Kindes

5 Empirische Untersuchung

Das Ziel der vorliegenden empirischen Untersuchung ist es, herauszustellen, welche Risikofaktoren, denen ein Kind während der Schwangerschaft, der Geburt und der Säuglings- und Kleinkindphase ausgesetzt ist, einen möglichen Einfluß auf spätere Verhaltensstörungen haben. Dabei wird einerseits überprüft, ob ein Zusammenhang zwischen den Risikofaktoren und vorhandenen Verhaltensstörungen besteht und andererseits, wie stark der Zusammenhang ist.

Die empirische Untersuchung gliedert sich in die folgenden drei Abschnitte:

1. Ergebnisse einer deskriptiv-statistischen Analyse einer Befragung von Erzieherinnen in sieben Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig
2. Ergebnisse einer deskriptiv-statistischen Analyse von Anamnesedaten einer Inanspruchnahmepopulation des Sozialpädiatrischen Zentrums in Wolfsburg
3. Erstellung eines Screening-Verfahrens für Erzieherinnen und Erzieher, das eine Zuordnung von Verhaltensstörungen zu neuropsychologischen Symptomen erlaubt.

5.1 Methode

5.1.1 Empirische Untersuchung: Teil 1

In einer Voruntersuchung wurde mittels eines selbstentworfenen Fragebogens (siehe Anhang 1) in zwei Wolfsburger Kindertagesstätten ermittelt, was Erzieherinnen unter dem Begriff "*Verhaltensstörungen*" verstehen und welche Ursachenzusammenhänge sie subjektiv annehmen.

Anschließend wurde mittels eines weiteren selbstentworfenen Fragebogens (siehe Anhang 2) eine Erhebung in Braunschweiger Kindertagesstätten durchgeführt, um

- die Zahl der Kinder mit Verhaltensauffälligkeiten und

- die von Erzieherinnen und Erziehern erkannten Symptome

zu erfassen. Der verwendete Fragebogen enthielt Items aus einem Anamnesebogen des Sozialpädiatrischen Zentrums Wolfsburg.

Darüber hinaus wurden vier Erwartungen überprüft, die sich aus den bisher gewonnenen Erfahrungen in der Zusammenarbeit mit Erzieherinnen ergaben:

- 1) Verhaltensstörungen werden von Erzieherinnen und Erziehern in Kindergärten in einem psychosozialen Kontext gedeutet.
- 2) Verhaltensstörungen nehmen mit zunehmendem Alter der Kinder zu.
- 3) Externalisierende Verhaltensstörungen finden sich bei Jungen häufiger als bei Mädchen.
- 4) Internalisierende Verhaltensstörungen finden sich bei Mädchen häufiger als bei Jungen.

5.1.2 Empirische Untersuchung: Teil 2

Es wurden alle Patientendaten der Jahre 1993 bis 1995 des Sozialpädiatrischen Zentrums Wolfsburg dahingehend überprüft, ob die sozialpädiatrische Diagnostik bei Kindern zwischen drei und sechs Jahren zur Diagnose *Verhaltensstörung* führte. Die Anamnesedaten dieser Kinder wurden mit dem Ziel analysiert, Zusammenhänge zwischen Risikofaktoren während der Schwangerschaft, der Geburt sowie der frühen Kindheit und der Diagnose *Verhaltensstörung* zu finden. Zusätzlich wurde überprüft, ob es Zusammenhänge zwischen bestimmten Faktoren aus der Sozial- bzw. Familienanamnese und der Diagnose *Verhaltensstörung* gibt.

5.1.3 Empirische Untersuchung: Teil 3

Aus den so gewonnenen Daten wurde ein Fragebogen entwickelt, der in Form eines Screening-Verfahrens eingesetzt werden kann. Erzieherinnen und Erzieher in Kindergärten und -tagesstätten erhalten damit die Möglichkeit, das bei Vorschulkindern beobachtete Verhalten in einem Kontext zu deuten, der sich an neuropsychologischen Konzepten orientiert. Sie werden damit in die Lage versetzt, Beratungen der

Eltern im Hinblick auf eine notwendig erscheinende medizinisch-neurologische oder sozialpädiatrische Diagnostik gezielt durchzuführen.

5.2 Empirische Untersuchung: Teil 1

5.2.1 Durchführung einer Befragung in Wolfsburger Kindertagesstätten

In einer Vorab-Befragung im Jahr 1997 wurden 17 Erzieherinnen aus zwei Wolfsburger Kindertagesstätten gebeten, ihre Erfahrungen mit verhaltensauffälligen Kindern zu schildern. Dabei stellte sich heraus, daß sehr viele Unsicherheiten bestehen, wenn es darum geht, Verhaltensstörungen gerade im Vorschulalter zu erkennen und zu benennen. Auch die Überlegungen, welche Bedingungen zu den Störungen geführt haben könnten und welche Konsequenzen daraus in Bezug zu erforderlichen Maßnahmen von seiten einer Kindertagesstätte gezogen werden müßten, zeigten sich als sehr unterschiedlich.

Es wurde deutlich, daß die überwiegende Zahl der befragten Erzieherinnen sowohl durch die Ausbildung als auch durch Fort- und Weiterbildungsmaßnahmen bei der Ursachenzuweisung ein psychosoziales Konzept favorisieren. Eine gestörte Familiensituation wurde von 64,7% der befragten Erzieherinnen als hauptsächlicher Grund für Verhaltensstörungen genannt. Ebenfalls ein sehr hoher Prozentsatz meinte, daß eine Einzelkind-Situation (58,8%) und/oder die Überforderung der Eltern in Erziehungsfragen (70,6%) zur Entstehung von Verhaltensstörungen beitragen. Auch der immer wieder diskutierte häufige Fernsehkonsum der Kinder (70,6%) wird dafür verantwortlich gemacht. Genetische Ursachen, Entwicklungsstörungen und chronische Krankheiten wurden in die Überlegungen der befragten Erzieherinnen nicht berücksichtigt. Auch die Möglichkeit einer (frühkindlichen) Hirnschädigung mit Auswirkungen auf bestimmte Hirnfunktionen im Sinne eines neuropsychologischen Konzepts war entweder nicht bekannt oder wurde als nicht relevant erachtet.

Die Tabelle 18 zeigt die Häufigkeiten derjenigen Antworten, die von Erzieherinnen (N=17) auf die Frage nach den vermuteten Ursachen für die beobachteten Verhaltenssymptome gegeben wurden.

Um genauere Aussagen über die Einschätzung von Verhaltenssymptomen bei Vorschulkindern zu erhalten, war es notwendig, die Befragung auszuweiten. Das Ziel der Befragung war die Bestimmung der Prävalenz kindlicher Verhaltensauffälligkeiten und -störungen im Alter zwischen drei und sechs Jahren in Kindertagesstätten. Zusätzlich wurden von zufällig ausgewählten Kindern aus verschiedenen Kindertages-

stätten, die von den Erzieherinnen als verhaltensauffällig beschrieben wurden, genaue Anamnesen erhoben, um mögliche Hinweise auf prä-, peri- und postnatale Risikofaktoren zu erhalten.

Tabelle 18: Antworthäufigkeiten von Erzieherinnen auf die Frage nach vermuteten Ursachen für Verhaltensstörungen (Mehrfachnennungen möglich).

Antwort	Häufigkeit (N=17)	in %
Familiensituation (gestört)	11	64,7
Wohnsituation (eingeschränkte Lebensräume)	4	23,5
allgemein schwache soziale Situation	7	41,2
Aussiedlerstatus	5	29,4
Ausländerstatus	8	47,1
Einzelkind	10	58,8
Überforderung der Eltern in Erziehungsfragen (Erziehungsfehler)	12	70,6
Überbehütung	8	47,1
übermäßiger Fernsehkonsum	12	70,6

5.2.2 Merkmale der Stichprobe

Die Befragung zur Bestimmung der Prävalenz kindlicher Verhaltensstörungen wurde in Braunschweig durchgeführt. Die Stadt Braunschweig verfügt über insgesamt 34 städtische Kindertagesstätten, von denen nach Absprache mit der zuständigen Abteilung des Jugendamtes sieben Kindertagesstätten für die vorliegende Studie ausgewählt wurden. Als Hauptkriterium galt, daß sowohl solche Kindertagesstätten vertreten waren, die im Innenstadtbereich lagen, als auch solche, die in den Randbezirken der Stadt Braunschweig angesiedelt waren. Dadurch konnte erreicht werden, daß Kinder aller sozialen Gruppen erfaßt wurden.

Der Zeitplan zur praktischen Umsetzung wird im folgenden dargestellt:

- Am 1.02.1997 erhielten die Leitungen der Kindertagesstätten ein Anschreiben, in dem die Befragung angekündigt und über die Inhalte und Zielsetzung informiert

wurde. Nachdem alle sieben ausgewählten Kindertagesstätten ihre Bereitschaft zur Mitarbeit zurückgemeldet hatten, wurde ein Fragebogen (siehe Anhang 2) verschickt.

- Fünf Kindertagesstätten baten um weitergehende Informationen, die im Rahmen von Elternabenden über die Studie gegeben wurden.
- Die Erzieherinnen begannen mit dem Bearbeiten der Fragebögen, nachdem sie die Einverständniserklärung der Eltern erhalten hatten.
- Bis zum 28.02.1997 war der Rücklauf der Fragebögen abgeschlossen, so daß die Auswertung durchgeführt werden konnte.

5.2.3 Analyse der Befragung von Erzieherinnen in Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig

In der Fragebogenaktion in sieben städtischen Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig wurden folgende Daten erfragt:

- Zahl der Kinder in der Kindertagesstätte
- Zahl der Gruppen in der Kindertagesstätte
- Zahl der Kinder pro Gruppe
- Zahl der Jungen
- Zahl der Mädchen
- Altersverteilung aller Kinder
- Altersverteilung getrennt nach Jungen und Mädchen
- Zahl der auffälligen Kinder
- Zahl der auffälligen Kinder getrennt nach Jungen und Mädchen
- Altersverteilung der auffälligen Kinder
- Altersverteilung der auffälligen Kinder getrennt nach Jungen und Mädchen
- Einschätzung der Verhaltenssymptome getrennt nach Jungen und Mädchen

Folgende Verhaltenssymptome wurden vorgegeben und sollten von den Mitarbeiterinnen aus den einzelnen Kindertagesstätten den Kindern zugeordnet werden:

- Aggressivität
- Ängstlichkeit
- Aufmerksamkeit
- Enuresis / Enkopresis
- Ess-Störungen
- Gehemmtheit
- Konzentration
- Motorische Unruhe
- Sprache (Stammeln, Poltern Stottern)
- Motorische Stereotypien
- Unselbständigkeit

Diese Items wurden einem Anamnesebogen des Sozialpädiatrischen Zentrums Wolfsburg entnommen, um einen Vergleich mit den Daten der empirischen Untersuchung Teil 2 (siehe dort) zu ermöglichen. Die aufgeführten Symptome sind diejenigen, die von Eltern bei der Vorstellung ihres Kindes am häufigsten als Grund für eine sozialpädiatrische Diagnostik genannt wurden.

5.2.4 Ergebnisse der empirischen Untersuchung zu Teil 1

Es nahmen sieben Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig mit insgesamt 458 Kindern (Tabelle 19) an der Befragung teil, davon waren 243 Jungen (53,06%) und 215 Mädchen (46,94%). Die Altersverteilung aller Kinder ist in Tabelle 20 dargestellt.

Tabelle 19: Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Zahl der Kinder pro Einrichtung.

	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
Zahl der Kinder	100	61	60	68	44	65	60	458	
Jungen	46	30	32	37	21	38	39	243	53,06
Mädchen	54	31	28	31	23	27	21	215	46,94

Tabelle 20: Befragung Kindertagesstätten (Kita) – Altersverteilung pro Einrichtung.

	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
3 Jahre	19	12	6	19	5	13	17	91	19.87
4 Jahre	31	33	16	17	13	14	21	145	31.66
5 Jahre	39	14	26	24	19	26	13	161	35.15
6 Jahre	11	2	12	8	7	12	9	61	13.32
								Σ 458	

In der folgenden Abbildung 6 sind die erhobenen Daten der Altersverteilung aller Kinder der befragten Kindertagesstätten zur Verdeutlichung dargestellt.

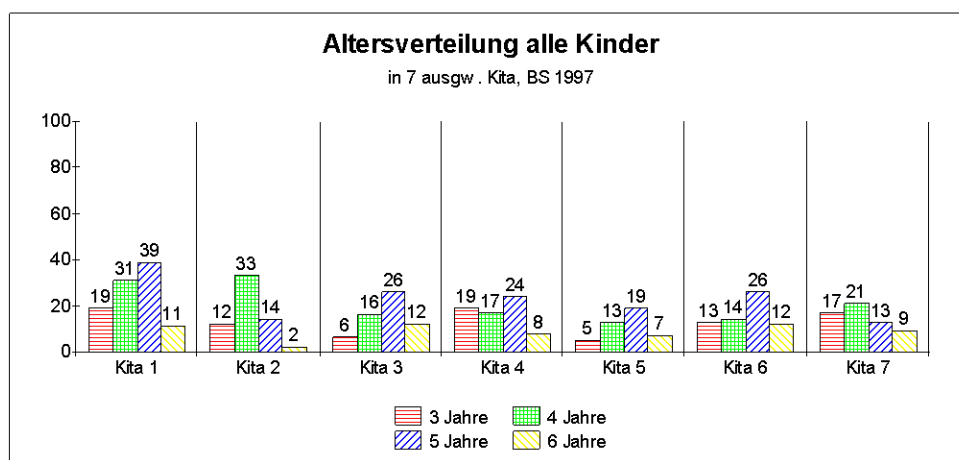


Abbildung 6: Altersverteilung aller Kinder in sieben ausgewählten Kindertagesstätten.

Von allen Kindern der beteiligten Kindertagesstätten waren die vier- und fünfjährigen Kinder die größte Gruppe mit 31,66% beziehungsweise 35,15%. Die dreijährigen Kinder waren mit 19,87% vertreten, während die sechsjährigen Kinder mit lediglich 13,32% die kleinste Gruppe war. Jüngere und ältere Kinder wurden auch dann nicht erfaßt, wenn sie in die Kindertagesstätten gingen, da ihre Anzahl sehr gering war.

Von den insgesamt 458 Vorschulkindern waren 243 (53,06%) Jungen und 215 (46,94%) Mädchen. Die Tabelle 21 gibt die Geschlechtsverteilung, unterteilt nach Altersgruppen, wieder. Die Verteilung bei Jungen und Mädchen in der Gruppe der drei- und vierjährigen Kinder war etwa gleich, während bei den fünf- und sechsjährigen Kindern jeweils mehr Jungen als Mädchen erfaßt wurden.

Tabelle 21: Befragung Kindertagesstätten (Kita) – Geschlechtsverteilung pro Einrichtung.

Jungen N = 243	Kita							Σ	in %	
	1	2	3	4	5	6	7			
3 Jahre	8	8	1	11	3	7	9	47	19,34	von 243
4 Jahre	12	19	10	5	4	8	12	70	28,81	von 243
5 Jahre	20	10	13	14	8	14	9	88	36,21	von 243
6 Jahre	5	1	7	6	5	7	7	38	15,64	von 243
							Σ	243		

Mädchen N = 215	Kita							Σ	in %	
	1	2	3	4	5	6	7			
3 Jahre	11	4	5	8	2	8	9	47	21,86	von 215
4 Jahre	19	13	7	11	9	4	8	71	33,02	von 215
5 Jahre	18	4	11	10	11	12	3	69	32,10	von 215
6 Jahre	7	2	6	3	2	5	3	28	13,02	von 215
							Σ	215		

Von allen 458 Vorschulkindern wurden von den Erzieherinnen 170 Kinder (37,12%) als auffällig eingestuft, davon 102 Jungen (60,0%) und 68 Mädchen (40,0%).

Tabelle 22: Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Gesamtzahl der auffälligen Kinder.

	Kita							Σ	in %	
	1	2	3	4	5	6	7			
Auffällige Kinder	30	8	21	28	40	11	32	170	37,12	von 458

Tabelle 23: Befragung Kindertagesstätten (Kita) – Geschlechtsverteilung der auffälligen Kinder.

	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
Jungen	17	6	12	18	20	8	21	102	60,0
Mädchen	13	2	9	10	20	3	11	68	40,0

Tabelle 24: Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Altersverteilung der auffälligen Kinder.

	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
3 Jahre	4	1	3	9	4	1	4	26	15,29
4 Jahre	13	6	8	5	12	6	11	61	35,88
5 Jahre	11	1	7	9	17	4	10	59	34,71
6 Jahre	2	0	3	5	7	0	7	24	14,12
							Σ	170	

Die Altersverteilung der auffälligen Kinder zeigt, daß die vier- und fünfjährigen Kinder mit 35,86% bzw. 34,71% die beiden größten Gruppen darstellen, während die drei- und sechsjährigen Kinder mit 15,29% bzw. 14,12% vergleichsweise gering vertreten sind (Tabelle 24). Die Abbildung 8 zeigt die Altersverteilung der auffälligen Kinder getrennt nach den befragten Kindertagesstätten in absoluten Zahlen (vgl. Tabelle 24).

Betrachtet man die Altersverteilung getrennt nach Jungen und Mädchen, so fällt auf, daß in der Gruppe der drei- und vierjährigen Kinder, die als verhaltensauffällig eingestuft wurden, der Anteil der Mädchen größer ist als derjenige der Jungen. Bei den fünfjährigen Kindern kehrt sich das Verhältnis um, so daß prozentual etwas mehr Jungen als Mädchen Verhaltensauffälligkeiten zeigen. Ein sehr deutlicher Unterschied zeigt sich in der Gruppe der sechsjährigen Kinder. Hier sind mit 17,65% erheblich mehr Jungen verhaltensauffällig als Mädchen, die lediglich mit 8,82% angegeben wurden (Tabelle 25).

Tabelle 25: Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Altersverteilung der auffälligen Kinder getrennt nach Geschlecht.

<i>Jungen</i> N = 102	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
3 Jahre	1	1	0	7	2	1	3	15	14,71
4 Jahre	8	4	6	1	4	4	5	32	31,37
5 Jahre	6	1	3	7	9	3	8	37	36,27
6 Jahre	2	0	3	3	5	0	5	18	17,65
								Σ	102

<i>Mädchen</i> N = 68	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
3 Jahre	3	0	3	2	2	0	1	11	16,18
4 Jahre	5	2	2	4	8	2	6	29	42,65
5 Jahre	5	0	4	2	8	1	2	22	32,35
6 Jahre	0	0	0	2	2	0	2	6	8,82
								Σ	68

Die Abbildung 7 zeigt die Zahl aller Kinder im Vergleich zu den auffälligen Kinder getrennt nach den befragten Kindertagesstätten (vgl. Tabellen 19 und 22). Es wird deutlich, daß in einer Kindertagesstätte (Kita 2) ein sehr geringer Anteil der Kinder als auffällig beurteilt wurde, während in einer weiteren Kindertagesstätte (Kita 5) das Verhältnis von allen Kindern zu auffälligen Kindern fast gleich groß ist. Bei dieser

Kindertagesstätte handelte es sich um eine Einrichtung aus einem Randbezirk der Stadt Braunschweig mit einem hohen Arbeiter- und Ausländeranteil. Es ist zu vermuten, daß hier sehr viele psychosoziale Faktoren in die Beurteilung durch die Erzieherinnen eingingen. Es ist weiterhin zu vermuten, daß die Erzieherinnen dieser Kindertagesstätte möglicherweise sehr sensibel auch auf geringe Verhaltensstörungen reagierten, oder daß hier auch Fehlinterpretationen in der Beurteilung eine Rolle gespielt haben. Eine Überprüfung dieser Hypothesen konnte im Rahmen dieser Befragung aus Zeitgründen nicht erfolgen.

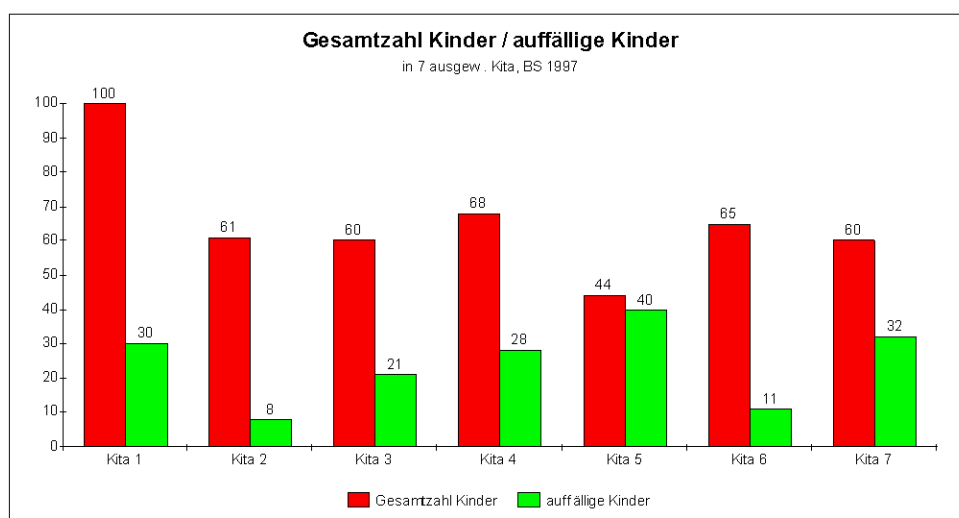


Abbildung 7: Verteilung Gesamtzahl zu auffälligen Vorschulkindern in 7 ausgewählten Kindertagesstätten

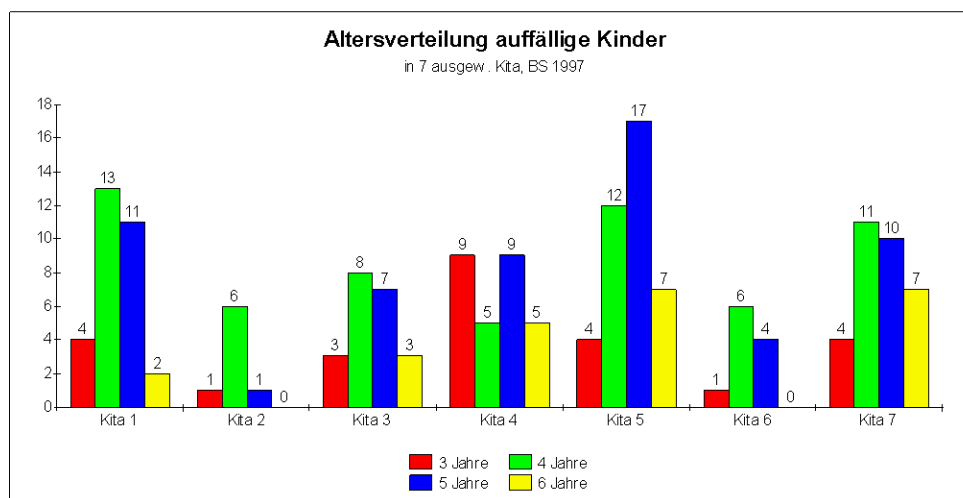


Abbildung 8: Altersverteilung der auffälligen Kinder in sieben ausgewählten Kindertagesstätten.

Die von den Erzieherinnen der Kindertagesstätten anhand Fragebogens erhobenen Einschätzungen zu den vorgegebenen Verhaltenssymptomen ergab folgende Verteilungen, die in den Tabellen 26 und 27 sowie in den Abbildungen 9 und 10 dargestellt werden.

Tabelle 26: Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Angaben der Erzieherinnen zu Verhaltenssymptomen bei Jungen (Mehrfachnennungen möglich).

Jungen N = 102	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
Aggressivität	4	0	7	2	6	3	12	34	33,33
Ängstlichkeit	0	0	3	7	12	1	13	36	35,29
Aufmerksamkeit	1	1	6	5	9	1	12	35	34,31
Enuresis	0	0	0	2	3	0	3	8	7,84
Enkopresis	0	0	0	0	1	0	2	3	2,94
Eßstörungen	0	0	1	2	2	1	2	8	7,84
Gehemmtheit	4	0	4	11	9	1	11	40	39,22
Konzentration	2	1	8	3	9	0	11	34	33,33
Motorische Unruhe	4	1	7	4	3	2	8	29	28,43
Sprache	6	3	13	12	14	3	9	60	58,82
Stereotypien¹⁾	1	0	2	0	1	0	0	4	3,92
Unselbständigkeit	0	0	5	3	8	1	6	23	22,55

¹⁾ Stereotypien = Verhaltensstereotypien

Tabelle 27: Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Angaben der Erzieherinnen zu Verhaltenssymptomen bei Mädchen (Mehrfachnennungen möglich).

Mädchen N = 68	Kita							Σ	in %
	1	2	3	4	5	6	7		
Aggressivität	1	0	1	0	5	0	1	8	11,76
Ängstlichkeit	2	0	3	4	10	2	8	29	42,65
Aufmerksamkeit	5	0	7	3	9	1	1	26	38,24
Enuresis	0	0	0	1	1	0	0	2	2,94
Enkopresis	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Eßstörungen	0	0	2	1	2	2	2	9	13,24
Gehemmtheit	4	0	5	2	10	0	9	30	44,12
Konzentration	2	1	6	2	5	2	1	19	27,94
Motorische Unruhe	1	1	4	0	0	1	1	8	11,76
Sprache	5	0	7	6	9	2	7	36	52,94
Stereotypien¹⁾	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Unselbständigkeit	0	0	2	1	7	1	4	15	22,06

¹⁾ Stereotypien = Verhaltensstereotypien

Die Analyse der Daten zeigt, daß die Zahl der auffälligen Kinder, so wie sie von den Erzieherinnen eingeschätzt werden, in einzelnen Kindertagesstätten stark im Verhältnis zur Gesamtzahl der Kinder differiert. Als mögliche Begründungen ergeben sich die folgenden Argumente:

- In einzelnen Kindertagesstätten sind tatsächlich mehr respektive weniger auffällige Kinder.
- In einzelnen Kindertagesstätten haben die Erzieherinnen unterschiedliche Kriterien bei der Einschätzung der Kinder angewendet.

Im Rahmen der Befragung war es nicht möglich, soziodemografische Daten der Kinder und deren Familien zu erheben. So bleibt die Vermutung, daß in einzelnen Kindertagesstätten mehr beziehungsweise weniger auffällige Kinder aufgrund der unterschiedlichen Schichtzusammensetzung der Stadtteil-Populationen zu finden sind.

Die erhobenen Daten zeigen allerdings deutliche Unterschiede bei der Symptomzuordnung. Von allen als auffällig genannten Kindern in den Kindertagesstätten lag der Anteil der Jungen bei 60%, während der bei Mädchen 40% betrug.

Zunächst wird deutlich, daß Jungen im Vergleich zu Mädchen als erheblich aggressiver beschrieben werden. Der Anteil der Jungen ist mit 33% drei mal so hoch wie der der Mädchen, bei denen der Anteil 11% betrug. Die gefundenen Daten entsprechen somit den in der Literatur beschriebenen Verteilungen, daß Jungen wesentlich häufiger von aggressivem Verhalten betroffen sind als Mädchen (vgl. Scheithauer & Petermann, 2000).

Mädchen zeigen eher ein ängstliches Verhalten (43%) als Jungen (35%). Ebenfalls mehr Mädchen (38%) als Jungen (34%) fallen durch eine Aufmerksamkeitsproblematik, obwohl hier der prozentuale Unterschied nicht sehr hoch ausfällt.

Bei den Faktoren Enuresis und Enkopresis konnten bei den Jungen etwas höhere Anteile (8% versus 3% beziehungsweise 3% versus 0%) gefunden werden. Mädchen wiederum fallen eher als Jungen durch Eßstörungen auf, hier lagen die prozentualen Anteil bei 13% gegenüber 8%.

Auch der Faktor Gehemmtheit findet sich häufiger bei Mädchen (44%) als bei Jungen (40%). Konzentrationsprobleme hingegen zeigen sich häufiger bei Jungen (33%) als bei Mädchen (28%). Erheblich Unterschiede im Vergleich zu den eben genannten Faktoren finden sich beim Faktor motorische Unruhe. Hier konnte ein mehr als doppelt so hoher prozentualer Anteil bei Jungen gefunden werden (28% versus 12%). Die gefundenen Daten entsprechen den bekannten Befunden, daß Jungen eher externalisierende und Mädchen eher internalisierende Auffälligkeiten zeigen (Petermann, 2000).

Bei beiden Geschlechtern ist der Anteil derjenigen Kinder auffallend hoch, die als sprachauffällig genannt werden. Hier beträgt der Anteil der Jungen 58,82%, während er bei den Mädchen mit 52,94% ähnlich hoch ist. Im Hinblick auf mögliche Ursachen

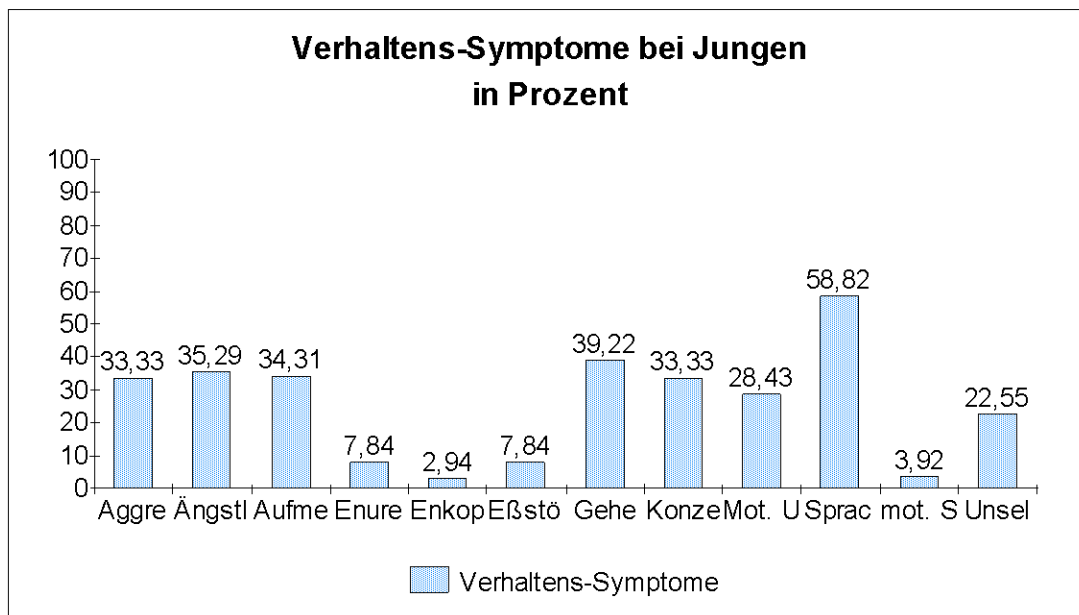


Abbildung 9: Verhaltens-Symptome bei Jungen in sieben Kindertagesstätten, Braunschweig 1997.

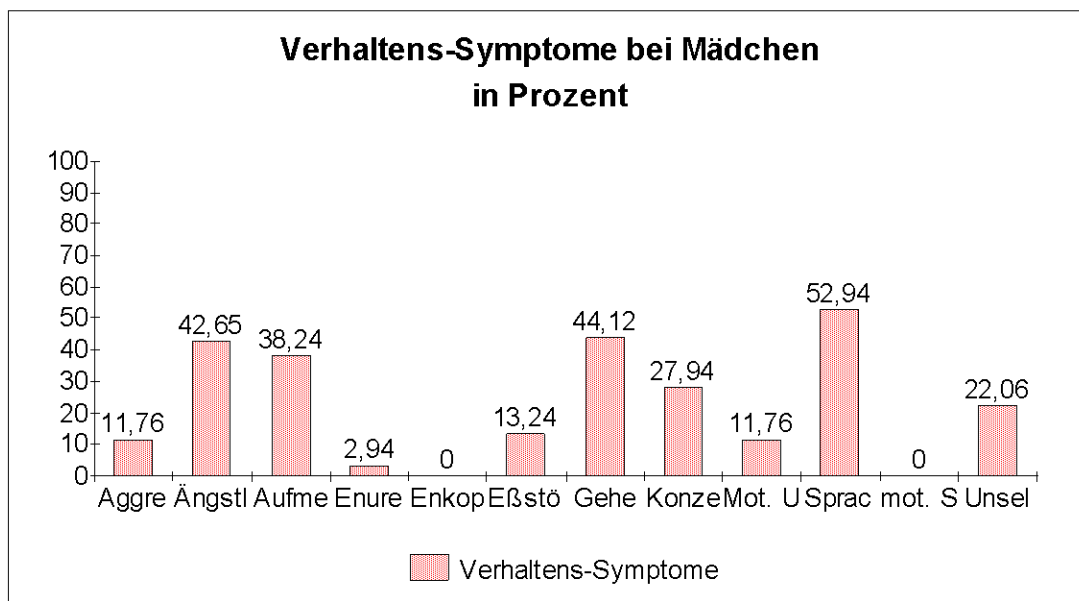


Abbildung 10: Verhaltens-Symptome bei Mädchen in sieben Kindertagesstätten, Braunschweig 1997.

für Sprachentwicklungsstörungen beziehungsweise Sprachstörungen (vgl. Kapitel 3.4) ist zu bedenken, daß diese Kinder mit hoher Wahrscheinlichkeit weitere neuro-

psychologische Symptome aufweisen, die letztlich zu sekundären Verhaltensstörungen beitragen.

Motorische Stereotypien fanden sich bei beiden Geschlechtern nur zu einem geringen Prozentsatz (4% versus 0%), während der Faktor Unselbständigkeit prozentual mit jeweils 22% gleichverteilt war.

5.2.5 Diskussion

Die eigene klinisch-psychologische Erfahrung hat gezeigt, daß ein erhebliches Wissensdefizit bei Erzieherinnen und Erziehern in der Beurteilung von beobachtetem Verhalten von Kindern in Kindertagesstätten besteht. In Diskussionen, Gesprächen sowie in Informations- und Fortbildungsveranstaltungen über kindliche Verhaltensstörungen und deren Ursachen wurden und werden Fragen in bezug auf eine Beteiligung von Hirnfunktionen und deren Störungen noch kaum beachtet (vgl. Heubrock & Petermann, 2000). Hieraus können sich Konsequenzen für die von Erzieherinnen und Erziehern empfohlenen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen ergeben, die unter Umständen dem eigentlichen Grundproblem nicht gerecht werden. So werden Umweltbedingungen immer noch überwiegend in den Vordergrund gerückt, seien es vermutete Erziehungsfehler der Eltern oder gesellschaftliche Probleme, die als Erklärungsansatz genannt werden. Dies trägt in sehr vielen Fällen zur Verunsicherung der Eltern bei, da sie die Erzieherinnen und Erzieher als zuständige, kompetente Fachpersonen einschätzen. Die bekannten Frage- und Beobachtungsbögen, die in Kindertagesstätten eingesetzt werden, bieten jedoch in der Mehrzahl lediglich eine quantitative Analyse. Sie gehen wenig oder gar nicht auf die möglichen neuropsychologischen Bedingungen ein, die ein bestimmtes Verhaltensmuster (Auffälligkeiten, Störungen) zur Folge haben. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, Erzieherinnen und Erziehern ein Verfahren an die Hand zu geben, das es ermöglicht, zu einer breiter angelegten Sichtweise des kindlichen Entwicklungsprozesses in bezug auf pathologische Entwicklungen zu gelangen (Cárdenas 1996).

Betrachtet man die Antworthäufigkeiten von Erzieherinnen auf die Frage nach den vermuteten Ursachen für die bei den Kindergartenkindern beobachteten Verhaltens-

störungen (vgl. Tabelle 18), so wird deutlich, daß keine der befragten Erzieherinnen eine neuropsychologische bzw. medizinische Ursache nannte. Eine gestörte Familiensituation wird von 64,7% als Verursachungsmechanismus herausgestellt. Viele Studien stellen in der Tat diesen Faktor sehr deutlich in den Vordergrund (vgl. Petermann et al., 1999), allerdings fehlt in vielen Fällen der Hinweis, daß die entsprechenden Verhaltensstörungen oft sekundärer Natur sind. Eltern eines entwicklungs-gestörten beziehungsweise chronisch kranken Kindes sind in der Regel nicht auf eine derartige Situation vorbereitet, so daß meist wenig Ressourcen vorhanden sind, um Ängste und Hoffnungen bezüglich der weiteren Entwicklung des Kindes zu bewältigen. Insofern kommt es häufig zu einer Überforderung der Eltern in Erziehungsfragen, was sich in den Antworten der Erzieherinnen zur Fragestellung widerspiegelt.

Erziehungsfehler werden von 70,6% der befragten Erzieherinnen als Verursachung für Verhaltensstörungen genannt. Auch die Tatsache, daß Kinder ohne Geschwister aufwachsen, wird sehr häufig als Grund angegeben, daß sich bei ihnen Verhaltensstörungen entwickeln. Von den befragten Erzieherinnen gaben 58,8% an, daß die Situation "Einzelkind" eine wesentliche Rolle spielt. In diesem Zusammenhang glaubten 47,1% der befragten Erzieherinnen, daß die Erziehung durch ein überbehütendes Verhalten der Eltern, sowohl bei Einzelkindern als auch im allgemeinen, dazu führt, daß Kinder Verhaltensstörungen entwickeln.

Die weiteren dargestellten Faktoren wie "Aussiedlerstatus" (mit 29,4%), "Ausländerstatus" (mit 47,1%) sowie eine allgemein schwache soziale Situation (mit 41,2%) lassen vermuten, daß hier Überlegungen eine Rolle spielen, die zunächst von gewissen Vorurteilen geprägt sind. So sind in der Regel die Familiensituationen beispielsweise der ausländischen Kinder, deren Eltern meist weiterhin nach ihren landestypischen Gewohnheiten leben und erziehen, wenig bekannt. *Andere Verhaltensweisen*, die diese Kinder zeigen, werden so häufig als Verhaltensauffälligkeiten bzw. -störungen fehlinterpretiert.

Die Ergebnisse der Befragung in sieben Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig zeigen, daß mit insgesamt 458 Kindern (243 Jungen und 215 Mädchen), die von den jeweiligen Erzieherinnen hinsichtlich ihrer gezeigten Verhaltensmuster beobachtet und eingeschätzt wurden, eine hinreichend große Stichprobe gewählt wurde (vgl. Tabelle 19). Von allen Kindern wurden mit 37,12% mehr als ein Drittel verhaltens-gestörte Kinder identifiziert, wobei der Anteil der Jungen mit 60% deutlich größer war

als derjenige der Mädchen mit 40% (vgl. Tabellen 22 und 23). Die Tatsache, daß die Rate der verhaltensauffälligen Kinder insgesamt höher ausfällt als die in vielen Studien bekannten Prävalenzraten, hängt vermutlich damit zusammen, daß die meisten befragten Erzieherinnen wenig geschult sind, wenn es darum geht, Verhaltensstörungen von Normvarianten abzugrenzen. Möglicherweise könnte auch die Fragebogenaktion selbst einen Einfluß gehabt haben, da gezielt nach Verhaltensstörungen gefragt wurde.

Die Daten zeigen darüber hinaus, daß die vier- und fünfjährigen Kinder sowohl in der Alters- als auch in der Geschlechtsverteilung den Erzieherinnen deutlich häufiger als verhaltensgestört auffallen. Dies läßt einerseits darauf schließen, daß in den jeweiligen Kindergartengruppen eine höhere Anzahl von vier- und fünfjährigen Kindern betreut wurden. Andererseits wurden in der Gruppe der dreijährigen Kinder offenbar weniger Verhaltensmuster als Störungsbild erkannt, sondern eher als Normvariante, während in der Gruppe der sechsjährigen Kinder viele störende Verhaltensmuster eher toleriert wurden (vgl. Tabelle 24).

Betrachtet man die Daten der Verhaltenssymptome, so wie sie von den befragten Erzieherinnen den Kindern zugeordnet wurden, so zeigen sich deutliche Unterschiede. In Übereinstimmung mit den bekannten Verteilungen aus vielen epidemiologischen Studien (vgl. Petermann, 2000) ergaben sich mehr externalisierende Störungen für Jungen, während bei Mädchen mehr internalisierende Störungen genannt wurden (vgl. Tabellen 26 und 27).

Insgesamt bestätigen sich die Erwartungen (vgl. Kapitel 5.1.1), daß die Symptome der Verhaltensstörungen von Erzieherinnen und Erziehern in Kindertagesstätten überwiegend in einem psychosozialen Kontext gesehen werden. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß Verhaltensstörungen mit zunehmendem Alter der Kinder häufiger auftreten. Bestätigt wurde auch, daß externalisierende Verhaltensstörungen eher bei Jungen auftreten, während Mädchen eher internalisierende Verhaltensstörungen zeigen.

5.3 Empirische Untersuchung: Teil 2

5.3.1 Analyse der Daten aus dem Zentrum für Entwicklungsdiagnostik und Sozialpädiatrie Wolfsburg (SPZ Wolfsburg)

Die Analyse der Anamnesedaten bezieht sich auf eine systematische Auswertung der Anamnese- und Diagnostikdaten derjenigen Patienten, die in den Jahren 1993 bis 1995 zur ambulanten Entwicklungsdiagnostik im Zentrum für Entwicklungsdiagnostik und Sozialpädiatrie (ZEUS) Wolfsburg (*Sozialpädiatrisches Zentrum*; Leitung: Dr. med. P. Möller) vorgestellt wurden. Diese Einrichtung ist Teil des Klinikums der Stadt Wolfsburg und der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin (Chefarzt : Prof. Dr. G.H.G. Sinnecker) angegliedert. Die Kinder und Jugendlichen werden in der Regel von den niedergelassenen Kinderärzten, in einigen Fällen auch von Hausärzten, an das Sozialpädiatrische Zentrum Wolfsburg überwiesen. Der überwiegende Teil der Patienten kommt aus der Stadt Wolfsburg (54%), der andere Teil kommt aus den umliegenden Städten und Kreisen (Braunschweig 8%, Gifhorn 24%, Helmstedt 10%, Salzgitter 2%, Wolfenbüttel 2%). Es werden Kinder und Jugendliche aller Altersgruppen vorgestellt. Die ambulant durchgeführte Diagnostik, die immer aus einer genauen Anamneseerhebung, einer medizinisch-neurologischen sowie einer neuropsychologischen Untersuchung (diese hauptsächlich bei Schulkindern) besteht, führt in etwa 50% aller Fälle dazu, daß eine Therapienotwendigkeit festgestellt wird. Im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg werden Physiotherapie, Ergotherapie, Sprachtherapie, Psychomotorische Übungsbehandlung, Wahrnehmungstherapie, Verhaltenstherapie und Familientherapie angeboten. Bei entsprechender Notwendigkeit werden die Kinder und Jugendlichen zu Fachärzten (Augen- und HNO-Ärzte, Orthopäden) weiter überwiesen. Die Anbindung an das Klinikum Wolfsburg bietet unter anderem den Vorteil, daß dort bei Bedarf EEG-Untersuchungen ambulant durchgeführt werden können. Es bestehen darüber hinaus enge Verbindungen zu anderen Einrichtungen der Stadt Wolfsburg, die in vielen Fällen in die Betreuung der Kinder und Jugendlichen eingebunden werden (Frühförderstelle, Beratungsstellen für Kinder und Jugendliche, Schulpsychologischer Dienst).

Die Indikationen zur ambulanten medizinischen und psychologischen sowie pädagogischen Diagnostik und Therapie sind im Kasten 22 aufgeführt.

Kasten 22: Indikationen zur ambulanten Diagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg.

<i>Indikationen</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Prä-, peri- und postnatale frühkindliche Hirnschädigungen • Entzündliche Prozesse des kindlichen ZNS mit neuropsychologischen Folgen • Genetische Erkrankungen und Chromosomenaberrationen im Kindes- und Jugendalter mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen • Traumatische Hirnschädigungen im Kindes- und Jugendalter mit neuropsychologischen Folgen (beispielsweise Schädel-Hirn-Traumen) • Andere erworbene Hirnschädigungen im Kindes- und Jugendalter mit neuropsychologischen Folgen • Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter (beispielsweise Hyperkinetische Störungen, Frontal-Hirn-Syndrom) • Leistungsstörungen im Kindes- und Jugendalter (beispielsweise Teilleistungsstörungen) • Chronische (nicht-neurogene) Erkrankungen • Geistige Behinderungen
Ausnahmeindikationen
<ul style="list-style-type: none"> • Kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankungen mit Fremd- und Selbstgefährdung • Suchtproblematik • Psychosoziale Störungen ohne neurogene Symptomatik

Wesentliches Ziel der Diagnostik ist das frühe Erkennen von Entwicklungsstörungen und deren Ursachen. Sie ist Voraussetzung für eventuell durchzuführende weitergehende Untersuchungen und die schnellstmögliche und optimale therapeutische Versorgung der betroffenen Kinder und deren Eltern. Der grundsätzliche Ablauf der ambulanten Versorgung durch das Sozialpädiatrische Zentrum Wolfsburg ist in der Abbildung 11 dargestellt.

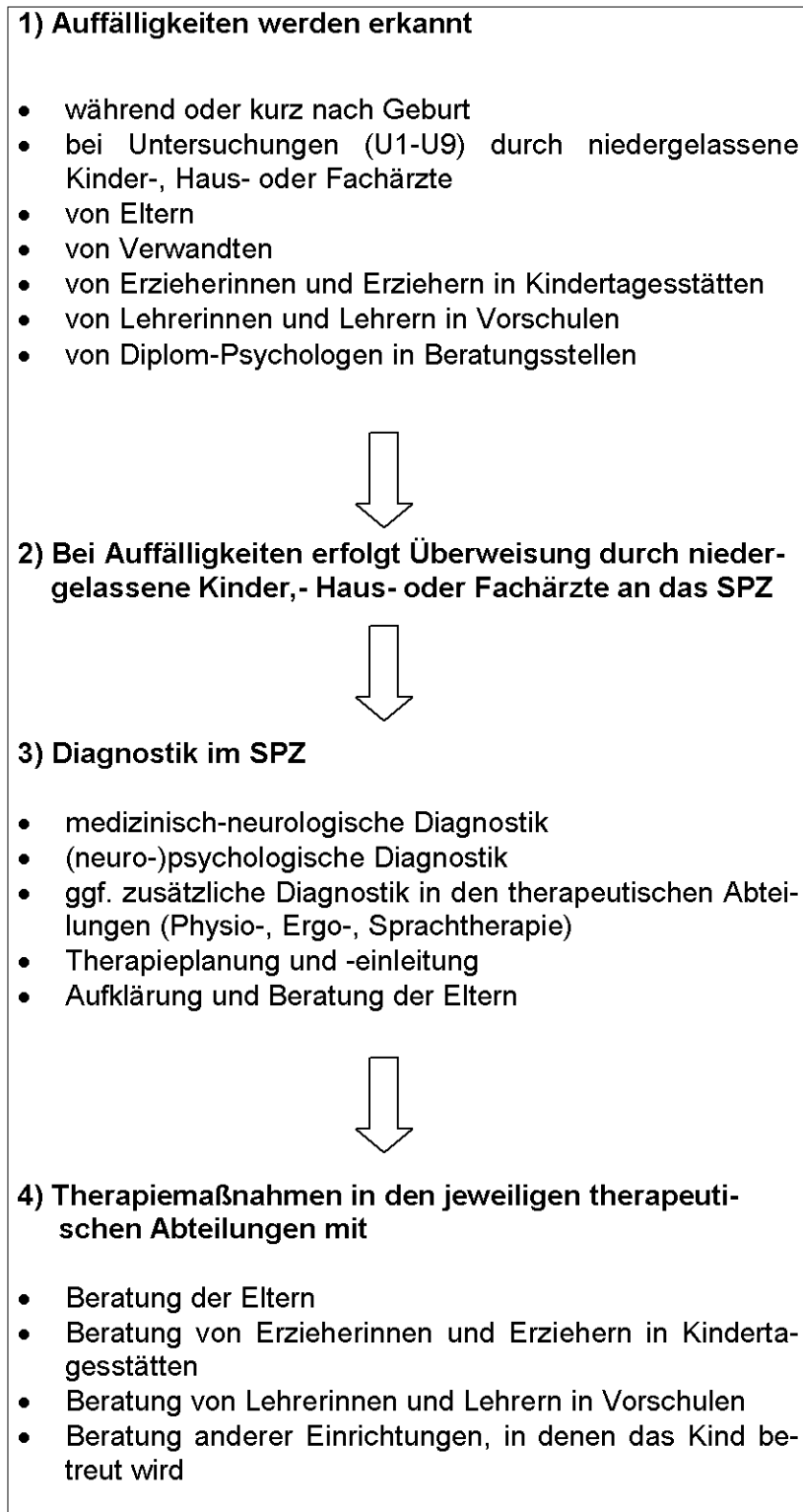


Abbildung 11: Grundsätzlicher Ablauf der ambulanten Versorgung durch das Sozialpädiatrische Zentrum (SPZ) Wolfsburg.

5.3.2 Merkmale der Stichprobe

In den Jahren 1993 bis 1995 wurden im SPZ Wolfsburg 2090 Kinder und Jugendliche aller Altersgruppen neu vorgestellt. Die Zahl der Kinder und Jugendlichen, die zum Stichtag 31.12.1995 zwischen 0 und 6 Jahre alt waren, betrug 1411 (= 67,5%). Da für diese Analyse lediglich die Daten derjenigen Kinder relevant waren, die zum oben genannten Zeitpunkt eine Kindertagesstätte besuchten, wurde eine weitere Auswahl getroffen. Zusätzlich wurden die Daten derjenigen Kinder aus der Analyse genommen, deren Anamnesedaten bezüglich der Risikofaktoren und anderer relevanter Daten nicht vollständig waren. Die so definierte Stichprobe umfasst insgesamt 423 Patienten, deren wichtigste demographische Angaben in Tabelle 28 aufgeführt sind.

Tabelle 28: Demographische Daten der Gesamtstichprobe.

	Merkmal	Anzahl	Prozent
Gesamtstichprobe N		423	
	männlich	279	65,96
	weiblich	144	34,04
	3 Jahre	84	19,86
	4 Jahre	118	27,89
	5 Jahre	126	29,79
	6 Jahre	95	22,46

Der Anteil der männlichen Kinder ist mit fast 66% deutlich höher als der Anteil der weiblichen Kinder mit 34%. Von allen in die Stichprobe aufgenommenen Kindern betrug der Anteil der 3-jährigen Kinder 19,86%, derjenige der 4-jährigen Kinder 27,89%, derjenige der 5-jährigen Kinder 29,79% und derjenige der 6-jährigen Kinder 22,46%. Damit ergab sich eine ungefähre Gleichverteilung der Altersgruppen, der Mittelwert betrug 4,55 Jahre. Die Differenzierung der Altersgruppen nach Geschlecht ist in Abbildung 12 sowie in Abbildung 13 dargestellt.

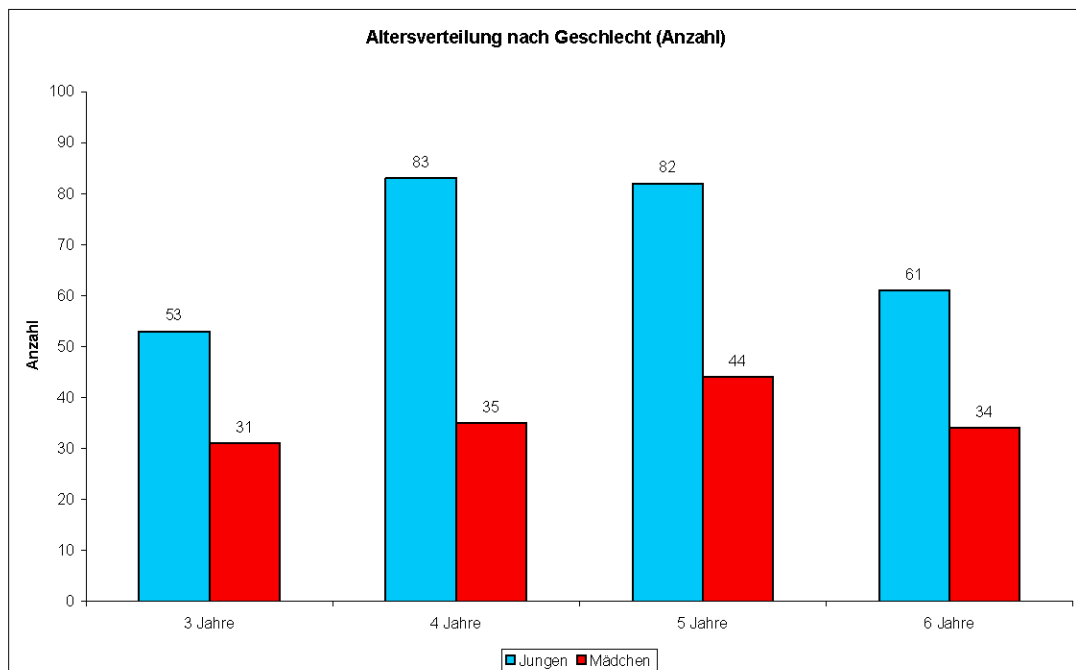


Abbildung 12: Altersverteilung nach Geschlecht (Anzahl).

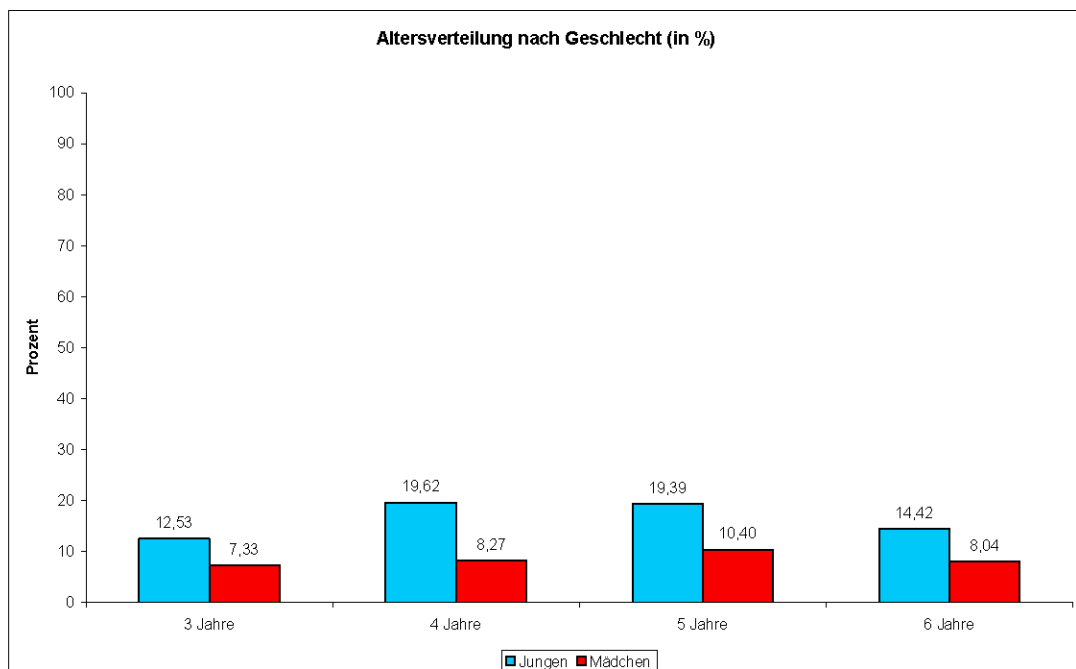


Abbildung 13: Altersverteilung nach Geschlecht (in %).

Bei denjenigen Kindern, die in diese Analyse eingingen, erhielten insgesamt 128 Kinder (30,3%) nach Abschluss der sozialpädiatrischen Diagnostik die Diagnose „Verhaltensstörung“. Davon waren 79 (61,7%) Jungen und 49 (38,3%) Mädchen. Da es sich bei der Zusammensetzung der Stichprobe um eine Inanspruchnahmepopula-

tion eines Sozialpädiatrischen Zentrums handelt, entspricht das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Kindern mit 3:2 nicht so deutlich der für Verhaltensstörungen im Kindesalter bekannten typischen Erhöhung der Prävalenz bei Jungen. Die Verteilung nach Alter und Geschlecht zeigen die Tabelle 29 sowie die Abbildung 14.

Tabelle 29: Verteilung der Stichprobe nach Alter und Geschlecht bei Diagnose „Verhaltensstörung“.

Geschlecht	Alter	Anteil verhaltensgestörter Kinder (Anzahl)	Anteil verhaltensgestörter Kinder (%)
Jungen	3 Jahre	10	12,7
	4 Jahre	22	27,8
	5 Jahre	24	30,4
	6 Jahre	23	29,1
	gesamt	79	100,0
Mädchen	3 Jahre	9	18,4
	4 Jahre	8	16,3
	5 Jahre	15	30,6
	6 Jahre	17	34,7
	gesamt	49	100,0

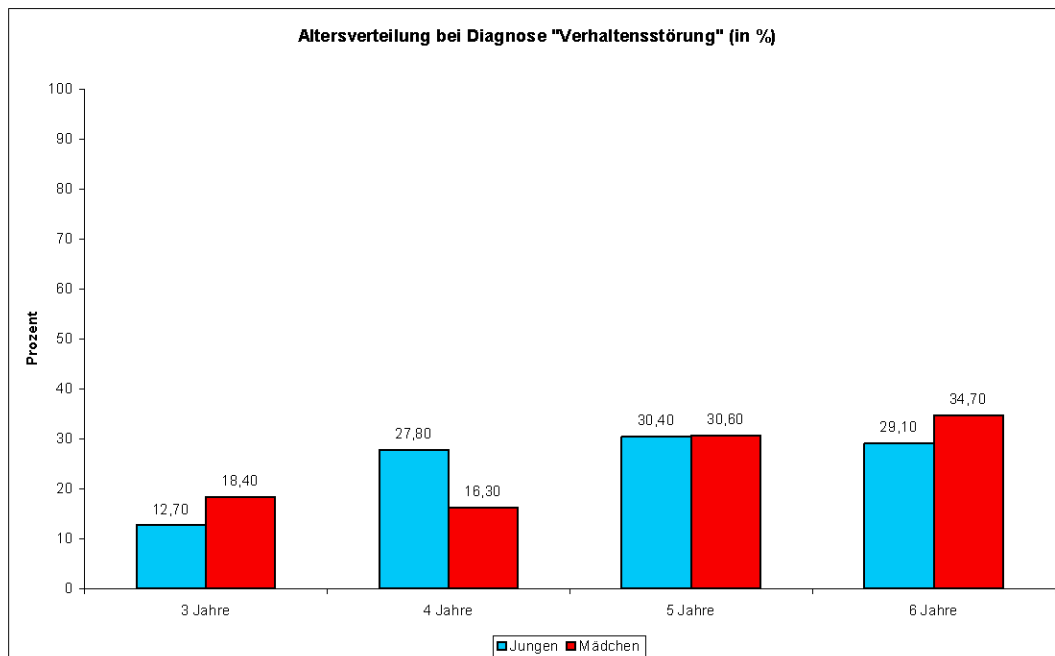


Abbildung 14: Altersverteilung bei Diagnose „Verhaltensstörung“ (in %).

Die deskriptive Analyse der prozentualen Anteile zeigt bei männlichen Kindern einen deutlichen Anstieg der Verhaltensstörungen im Alter von 4 Jahren, während bei

weiblichen Kindern erst mit 5 Jahren eine erhebliche Zunahme zu verzeichnen ist. Dies scheint möglicherweise darin begründet zu sein, daß Jungen stärker auf die bei ihnen häufiger auftretenden Entwicklungsstörungen und neuropsychologischen Beeinträchtigungen reagieren und somit eher Verhaltensmuster zeigen, die als Störungsbilder identifiziert werden.

5.3.3 Darstellung der erhobenen Anamnesedaten im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg

Von allen in die erste Stichprobe aufgenommenen Kindern (N=423) wurden die Anamnesedaten durchgesehen und nach einzelnen Faktoren überprüft und ausgezählt. Einzelne Faktoren wurden gemäß ihrer Zugehörigkeit zusammengefasst. Die Tabelle 30 zeigt die so entstandenen Hauptgruppen entsprechend dem verwendeten Anamnesebogen des Sozialpädiatrischen Zentrums Wolfsburg (siehe Anhang 3). In die Hauptgruppe "Krankheiten in der Kindheit" wurden sowohl chronische Krankheiten wie Allergie, Asthma, Epilepsie als auch neurophysiologische Störungen wie Seh- und Hörstörungen sowie Schädigungen nach Schädel-Hirn-Trauma zusammengefaßt.

Tabelle 30: Hauptgruppen und zugehörige Faktoren der Anamnesedaten

Hauptgruppen	Faktoren
Familien-Daten	Alter Geschlecht Stellung des Kindes Geschwister leiblich/nicht leiblich Familiensituation
Schwangerschaft	Anzahl Schwangerschaften Alter der Mutter Blutungen / Vorzeitige Wehen EPH-Gestose Medikamente Infektionen Alkohol Nikotin Drogen

Geburt	Anzahl der Geburten Geburtswoche Geburtslage Geburtsgewicht Geburtsart Geburtsparameter
Neugeborenen-Periode	Atemstörung broncho-pulmonale Dysplasie Austauschtransfusion Neugeborenen-Krämpfe Sepsis Hirnblutung
Krankheiten in der Kindheit	Schädel-Hirn-Trauma Allergie Asthma bronchiale schwere Dyspepsie Krampfanfall Epilepsie Sehstörungen Hörstörungen
Diagnosen im SPZ	motorische Störungen Perzeptionsstörungen Sprachstörungen Verhaltensstörungen

Die im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg gestellten Diagnosen *motorische Störungen, Perzeptionsstörungen, Sprachstörungen und Verhaltensstörungen* wurden für diese Analyse nicht im Einzelnen differenziert, sondern als Hauptdiagnosegruppen definiert. In der Tabelle 31 sind diejenigen Störungsbilder, die zu diesen Hauptdiagnosegruppen zusammengefasst wurden, aufgeführt.

Tabelle 31: Zusammenfassung von Störungsbildern.

Hauptdiagnose	dazugehörige Störungsbilder
Motorische Störungen	<ul style="list-style-type: none"> • Cerebralparese (CP) • spastische Hemiparese • spastische Diparese • spastische Tetraparese • dystoner Formenkreis • Ataxie • Mischformen • Koordinationsstörungen • motorische Retardierung
Perzeptionsstörungen	<ul style="list-style-type: none"> • visuelle Perzeptionsstörung • auditive Perzeptionsstörung • taktil-kinästhetische Perzeptionsstörung
Sprachstörungen	<ul style="list-style-type: none"> • Stimmeln • Poltern • Stottern • Dyslalien • Dysgrammatismus
Verhaltensstörungen	<ul style="list-style-type: none"> • Aggressivität • Albern, Kaspern • Erregtheit • Gehemmtheit • Kontaktstörungen • Nägelkauen • Spielstörungen • Trotz, Ungehorsam • Unruhe • Unselbständigkeit

5.3.4 Anamnesedaten (Gesamtstichprobe)

5.3.4.1 Daten in Bezug auf die Familienanamnese

Tabelle 32: Häufigkeitsverteilung der familienbezogenen Daten.

Familiendaten		Häufigkeiten (N=423)	Prozent
Alter	3 Jahre	84	19,9
	4 Jahre	118	27,9
	5 Jahre	126	29,8
	6 Jahre	95	22,5
Geschlecht	männlich	279	66,0
	weiblich	144	34,0
Stellung in der Familie	1. Kind	229	54,1
	2. Kind / weiteres Kind	194	45,9
Geschwister	ja	329	77,8
	nein	94	22,2
leibliches Kind	ja	423	100,0
	nein	0	0
Familiensituation	normal	342	80,9
	gestört	81	19,1

Die Analyse der Daten der Familienanamnese zeigt, daß die Gruppe der vier- und fünfjährigen Kinder mit 27,9% bzw. 29,8% größer ist als die der drei- und sechsjährigen Kinder mit 19,9% bzw. 22,5%. Der Anteil der Jungen betrug 66,0%, derjenige der Mädchen 34,0%. Die Verteilung der erstgeborenen Kinder und der zweit- und spätergeborenen Kinder ist etwa gleich; es ergab sich ein Verhältnis von 54,1% zu 45,9%. Eine andere Verteilung ergibt sich bei der Frage nach Geschwistern. Lediglich circa 22% waren Einzelkinder, der überwiegende Anteil, insgesamt 78% in dieser Stichprobe, hatte Geschwister. Alle Kinder der Stichprobe waren leibliche Kinder der befragten Eltern, Adoptiv- bzw. Pflegekinder sind in dieser Erhebung nicht enthalten. Auffällig hoch mit 80,9% ist die Zahl derjenigen Kinder, die nach Angaben der Eltern in einer normalen Familiensituation (*Vater-Mutter-Kind(-er)*) lebten.

5.3.4.2 Daten in Bezug auf die Schwangerschaft

Die Befragung nach Daten aus der Schwangerschaft ergab, daß 48,2% der Mütter erstmalig schwanger waren, während 51,8% zwei oder mehrere Schwangerschaften

hatten. Der überwiegende Teil aller Mütter (94,1%) war während der Schwangerschaft beziehungsweise zum Zeitpunkt der Geburt zwischen 18 und 35 Jahre alt. Lediglich 1,7% waren jünger als 18 und 4,3% waren älter als 35. Eine große Zahl der Mütter, insgesamt 25,1%, gab an, während der Schwangerschaft Blutungen und vorzeitige Wehen gehabt zu haben. Eine EPH-Gestose entwickelten 15,1% der schwangeren Frauen.

Tabelle 33: Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Schwangerschaft.

Schwangerschaft		Häufigkeiten (N=423)	Prozent
Zahl der Schwangerschaften (SS)	1. SS	204	48,2
	2. SS /mehrfach SS	219	51,8
Alter der Mutter	< 18 Jahre	7	1,7
	18 – 35 Jahre	398	94,1
	> 35 Jahre	18	4,3
Blutungen / vorzeitige Wehen	Ja	106	25,1
	Nein	317	74,9
EPH-Gestose	Ja	64	15,1
	Nein	359	84,9
Medikamente	Ja	94	22,2
	Nein	329	77,8
Infektionen	Ja	60	14,2
	Nein	363	85,8
Alkohol	Ja	30	7,1
	Nein	393	92,9
Nikotin	Ja	125	29,6
	Nein	298	70,4
Drogen	Ja	55	13,0
	Nein	368	87,0

Der prozentuale Anteil derjenigen Mütter, die mit Medikamenten während der Schwangerschaft behandelt wurden, betrug 22,2%. Allerdings wurde nicht gefragt, warum Medikamente eingenommen werden mussten. Insofern kann hier kein eindeutiger Zusammenhang zu Blutungen, vorzeitigen Wehen und EPH-Gestose hergestellt werden, obwohl im allgemeinen versucht wird, gerade diese Risiken durch Medikamente zu minimieren. Ähnlich ist es bei denjenigen Müttern, die eine oder mehrere Infektionen durchgemacht hatten. Hier betrug der prozentuale Anteil 14,2%. Allerdings ist zu vermuten, daß auch diese Frauen medikamentös behandelt wurden.

Der Anteil derjenigen Mütter, die während der Schwangerschaft Alkohol getrunken hatten, ist mit 7,1% relativ gering. Dagegen deutlich höher mit 29,6% ist der Anteil rauchender Mütter. Die Angaben zur Menge schwankten dabei von zwei bis drei Zigaretten bis zu 20 Zigaretten pro Tag. Allerdings ist hier zu bedenken, daß die Angaben zu beiden Faktoren nicht sicher sind, da die eigene klinische Erfahrung gezeigt hat, daß hier oft ungenaue Angaben gemacht werden.

5.3.4.3 Daten in Bezug auf die Geburtssituation

Tabelle 34: Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Geburtssituation.

Geburt		Häufigkeiten (N=423)	Prozent
Zahl der Geburten	1. Geburt	225	53,2
	2. Geburt / Mehrfachgeburten	198	46,8
Geburtswoche	< 37. SS-Woche	54	12,8
	37. – 42. SS-Woche	359	84,9
	> 42. SS-Woche	10	2,3
Geburtslage	Hinterhauptslage	405	95,7
	Beckenendlage	14	3,3
	andere Lage	4	0,9
Geburtsgewicht	1500 – 2500 g	19	4,5
	2500 – 4000 g	376	88,9
	> 4000 g	28	6,6
Geburtsart	normale Geburt	340	80,4
	Sectio	82	19,4
	Vakuum-Extraktion	1	0,2
Geburtsparameter	keine Angabe	387	91,5
	NS-pH < 7,2	29	6,9
	Hypoxie / pathol. CTG	7	1,7

NS-pH = Nabelschnur-pH

Die Analyse der Geburtsdaten zeigt, daß in 53,2% aller Fälle die Mütter erstmalig eine Geburt erlebten, während 46,8% zum zweiten Mal oder auch mehrfach Kinder geboren hatten.

Der prozentuale Anteil derjenigen Kinder, die vor der 37. Schwangerschaftswoche geboren wurden und somit als *Frühgeborene* definiert werden, betrug insgesamt 12,8%. Die überwiegende Zahl der Kinder wurde zwischen der 37. und 42. Woche geboren, sie gelten als "zeitlich normal" geborene Kinder. Ihr prozentualer Anteil be-

trug 84,9%. Lediglich 2,3% in dieser Stichprobe wurden "übertragen", also nach der 42. Schwangerschaftswoche geboren.

Die überwiegende Zahl der Kinder, insgesamt 95,7%, kam nach einer Hinterhauptlage (HHL), während 3,3% nach einer Beckenendlage und lediglich 0,9% nach anderer Lage zur Welt.

In dieser Stichprobe hatten 4,5% der Kinder ein geringes Geburtsgewicht zwischen 1500g und 2500g. Ein normales Geburtsgewicht zwischen 2500g und 4000g hatten 88,9%, während 6,6% ein Geburtsgewicht über 4000g hatten. Trotz der relativ hohen Zahl der Frühgeborenen lag das Geburtsgewicht bei keinem Kind dieser Stichprobe unter 1500g.

Eine normale Geburt wurde von 80,4% der Mütter angegeben, während 19,4% per Sectio entbunden hatte. Lediglich eine Mutter (0,2%) berichtete von einer Vakuum-Extraktion.

Zu den von medizinischer Seite als wichtig erachteten Geburtsparametern konnte sowohl aus den Untersuchungsheften als auch von den Müttern nur in 6,9% der Nabelschnur-pH und in 1,7% ein pathologisches CTG exploriert werden. In 91,5% der Fälle wurden keine Angaben gemacht, so daß diese Faktoren in der anschließenden Auswertung nicht verarbeitet wurden.

5.3.4.4 Daten in Bezug auf die Neugeborenen-Periode

In der Neugeborenenperiode zeigten 9,7% aller Kinder Atemstörungen, so daß eine zusätzliche Gabe von Sauerstoff unmittelbar nach der Geburt notwendig wurde. Eine broncho-pulmonale Dysplasie fand sich lediglich bei einem Kind (0,2%) der Stichprobe, eine Austauschtransfusion wurde bei keinem Kind durchgeführt. Diese beiden Angaben lassen keine Zusammenhänge erwarten, so daß die Werte nicht in die Auswertung aufgenommen wurden.

In 10,2% der Fälle wurden aus der Neugeborenenperiode Neugeborenen-Krämpfe angegeben. Von allen Kindern hatten 3,5% eine Sepsis durchgemacht, und von insgesamt 19,1% der Kinder wurde über Hirnblutungen berichtet, die in der Neugeborenenperiode nachgewiesen werden konnten.

Tabelle 35: Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Neugeborenen-Periode.

Neugeborenen-Daten		Häufigkeiten (N=423)	Prozent
Atemstörung	Ja	41	9,7
	Nein	382	90,3
broncho-pulmonale Dysplasie	Ja	1	0,2
	Nein	422	99,8
Austauschtransfusion	Ja	0	0,0
	Nein	423	100,0
Neugeborenen-Krämpfe	Ja	43	10,2
	Nein	380	89,8
Sepsis	Ja	15	3,5
	Nein	408	96,5
Hirnblutung	Ja	81	19,1
	Nein	342	80,9

5.3.4.5 Daten in Bezug auf die Krankheits- und Störungsbilder

Die Analyse der Daten, die sich auf Krankheits- und Störungsbilder beziehen, die in der Säuglings- und Kindheitsphase bis zum 6. Lebensjahr auftraten, zeigt bei Schädel-Hirn-Traumen einen Anteil von 3,5%.

Der hohe Anteil von 21,7% bei Allergien entspricht der bekannten allgemeinen Zunahme dieser Erkrankungen.

Ein Asthma bronchiale wurde bei 5,0% der Fälle beschrieben, eine Dyspepsie lediglich bei einem Kind (0,2%). Von den Kindern der Stichprobe konnten bei 6,9% Krampfanfälle, die nicht den Neugeborenenkrämpfen zuzurechnen sind, nachgewiesen werden, und in insgesamt 5,0% der Fälle wurden verschiedene manifeste Formen der Epilepsie angegeben.

Die Frage nach Sehstörungen, die durch eine augenärztliche Untersuchung diagnostiziert wurden, beantworteten 10,6% positiv. Auffällig hoch ist der Anteil der durch audiometrische Untersuchungen festgestellten Hörstörungen mit 16,8%.

Tabelle 36: Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Krankheits- und Störungsbilder.

Krankheiten		Häufigkeiten (N=423)	Prozent
SHT	Ja	15	3,5
	Nein	408	96,5
Allergie	Ja	92	21,7
	Nein	331	78,3
Asthma bronchiale	Ja	21	5,0
	Nein	402	95,0
Dyspepsie	Ja	1	0,2
	Nein	422	99,8
Krampfanfall	Ja	29	6,9
	Nein	394	93,1
Epilepsie	Ja	21	5,0
	Nein	402	95,0
Sehstörungen	Ja	45	10,6
	Nein	378	89,4
Hörstörungen	Ja	71	16,8
	Nein	352	83,2

5.3.4.6 Daten in Bezug auf die Diagnosestellungen im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg

Tabelle 37: Häufigkeitsverteilung der Diagnosen.

Diagnosen		Häufigkeiten (N=423)	Prozent
Motorische Störungen	Ja	160	37,8
	Nein	263	62,2
Perzeptionsstörungen	Ja	196	46,3
	Nein	227	53,7
Sprachstörungen	Ja	179	42,3
	Nein	244	57,7
Verhaltensstörungen	Ja	128	30,3
	Nein	295	69,7

Die Verteilungswerte der im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg gestellten Diagnosen beziehen sich auf die wesentlichen Merkmale der Störungsbilder. Die zugehörigen Untergruppen sind in Tabelle 31 bereits dargestellt worden. Von allen Kindern der Stichprobe zeigten nach Abschluss der Diagnostik insgesamt 37,8% *motorische Störungen*. Der Anteil der Kinder mit *Perzeptionsstörungen* lag bei 46,3%, derjenige

mit *Sprachstörungen* lag bei 42,3%. Von allen Kindern, deren Daten überprüft wurden, wurde bei 30,3% die Diagnose *Verhaltensstörungen* gestellt.

5.3.5 Analyse der Anamnesedaten

Anhand der erhobenen Daten wurden vier Fragestellungen untersucht:

1. Gibt es Zusammenhänge zwischen Risikofaktoren während der Schwangerschaft und später auftretenden Verhaltensstörungen?
2. Gibt es Zusammenhänge zwischen Risikofaktoren während der Geburt und später auftretenden Verhaltensstörungen?
3. Gibt es Zusammenhänge zwischen Risikofaktoren in der frühen Kindheit und später auftretenden Verhaltensstörungen?
4. Gibt es Zusammenhänge zwischen Störungen der motorischen Entwicklung, der Perzeptions- und Sprachentwicklung und später auftretenden Verhaltensstörungen?

5.3.6 Ergebnisse der empirischen Untersuchung: Teil 2

Im Hinblick auf die Fragestellung, ob prä-, peri- und postnatale Risikofaktoren möglicherweise die Entstehung von Verhaltensstörungen begünstigen, sind klassifikatorische Kriterien zur Beurteilung der Prognose heranzuziehen. Bei dieser Vorgehensweise werden Prädiktor- und Kriteriumsverteilungen in einem Risiko- und Problembereich beziehungsweise einen Nichtrisiko- und Nichtproblembereich unterteilt. Die graphische Repräsentation dafür stellt das Vierfelderschema dar, in dem die Beziehungen zwischen Prädiktor und Kriterium veranschaulicht werden können (Abbildung 15).

Dabei werden vier Gruppen von Aussagen unterschieden:

- **valid positiv** sind diejenigen Kinder, die in der Anamnese Risikofaktoren hatten und bei denen sich später Verhaltensstörungen zeigten.
- **falsch positiv** sind diejenigen Kinder, die in der Anamnese Risikofaktoren hatten, bei denen sich später keine Verhaltensstörungen zeigten.

- **falsch negativ** sind diejenigen Kinder, die in der Anamnese keine Risikofaktoren hatten, bei denen aber später Verhaltensstörungen auftraten.
- **valid negativ** sind diejenigen Kinder, die in der Anamnese keine Risikofaktoren hatten und bei denen sich später auch keine Verhaltensstörungen zeigten.

		Kriterium Verhaltensstörung ja		Kriterium Verhaltensstörung nein		
Prä- diktor	Risiko ja	a	valid positiv	b	falsch positiv	a + b
	Risiko nein	c	falsch negativ	d	valid negativ	c + d
		a + c		b + d		N

Abbildung 15: Das Vierfelderschema zur Veranschaulichung der Beziehungen zwischen Prädiktor und Kriterium.

Um eine Aussage über mögliche Zusammenhänge zwischen den erhobenen Daten (Prädiktorvariablen) und der gestellten Diagnose "Verhaltensstörungen" (Kriterium) machen zu können, wurden Korrelationskoeffizienten $\Phi(\Phi)$ nach der Punkt-Vierfelder-Korrelation (Pearson) berechnet. Dieses Verfahren eignet sich dann, wenn die Daten, wie in allen Fällen dieser Untersuchung, als dichotomisierte Variablen mit normaler Verteilung vorliegen. Mit Hilfe von des χ^2 -Wertes lässt sich darüber hinaus prüfen, ob ein Zusammenhang zwischen den vorliegenden Zufallsvariablen besteht. Ist das der Fall, dann kann $\Phi(\Phi)$ zur Beschreibung der Stärke des Zusammenhangs verwendet werden. Es lassen sich mit diesem Verfahren jedoch keine Schlüsse über Ursache und Wirkung ziehen, so daß dieser Aspekt bei der Interpretation der Werte zu berücksichtigen ist (Bortz, 1999).

Die erhobenen Daten wurden zunächst über die Gesamtstichprobe berechnet, so daß Aussagen über alle in der Stichprobe erfassten Kinder gemacht werden können. Da vermutet wurde, daß sich die Daten der Jungen von denen der Mädchen unterscheiden, wurden zusätzlich Teilstichproben (Jungen / Mädchen) erstellt, die ebenfalls entsprechend berechnet wurden. Die Berechnungen erfolgten mit dem Statistik-

programm SPSS®, Version 9.0, daß sowohl die Korrelationskoeffizienten (Φ) nach Pearson, die Signifikanzwerte und die Wahrscheinlichkeiten berechnet.

5.3.6.1 Ergebnisse der Daten: Schwangerschaft

Die Tabellen 38 bis 40 zeigen die Ergebnisse der Auswertung der Schwangerschaftsdaten, sowohl für die Gesamtstichprobe (N=423) als auch für die beiden Teilstichproben der Jungen (N=279) und der Mädchen (N=144).

Der Prozentsatz derjenigen Mütter, die erstmalig schwanger waren und deren Kinder eine Verhaltensstörung entwickelte, betrug in der Gesamtstichprobe (im folgenden GS) 16,3%. Bei den Müttern, die zur Teilstichprobe der Jungen gehörten (im folgenden TS-m), betrug der Anteil 16,1% und bei denjenigen, die zur Teilstichprobe der Mädchen (im folgenden TS-w) gehörten, betrug der Anteil 16,7%. In allen drei Gruppen konnten keine signifikanten Ergebnisse gefunden werden.

Ähnlich ist es bei denjenigen Müttern, die zum zweiten Mal beziehungsweise mehrfach schwanger waren. Auch hier konnten in keiner der drei Teilstichproben signifikante Ergebnisse gefunden werden.

Tabelle 38: Zusammenhang zwischen "Schwangerschaftsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
1. SS	69	16,3	.075	.124	
2. u. weitere SS	59	13,9	-.075	.124	
Alter M < 18	0	0			
Alter M 18 –35	121	28,6	.012	.800	
Alter M > 35	7	1,7	.040	.417	
Blutungen / Wehen	58	13,7	.308**	.000	.01
EPH-Gestose	61	14,4	.598**	.000	.01
Medikamente	68	16,1	.490**	.000	.01
Infektionen	54	12,8	.529**	.000	.01
Alkohol	26	6,1	.339**	.000	.01
Nikotin	70	16,5	.363**	.000	.01
Drogen	36	8,5	.296**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 39: Zusammenhang zwischen "Schwangerschaftsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
1. SS	45	16,1	.112	.061	
2. und weitere SS	34	12,2	-.112	.061	
Alter M < 18	0	0			
Alter M 18 –35	76	27,2	.068	.258	
Alter M > 35	3	1,1	-.016	.795	
Blutungen / Wehen	35	12,5	.279**	.000	.01
EPH-Gestose	32	11,5	.558**	.000	.01
Medikamente	39	14,0	.451**	.000	.01
Infektionen	36	12,9	.599**	.000	.01
Alkohol	15	5,4	.321**	.000	.01
Nikotin	44	15,8	.388**	.000	.01
Drogen	21	7,5	.277**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 40: Zusammenhang zwischen "Schwangerschaftsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
1. SS	24	16,7	.005	.950	
2. und weitere SS	25	17,4	-.005	.950	
Alter M < 18	0	0			
Alter M 18 –35	45	31,3	-.110	.188	
Alter M > 35	4	2,8	.144	.086	
Blutungen / Wehen	23	16,0	.364**	.000	.01
EPH-Gestose	29	20,1	.658**	.000	.01
Medikamente	29	20,1	.550**	.000	.01
Infektionen	18	12,5	.407**	.000	.01
Alkohol	11	7,6	.367**	.000	.01
Nikotin	26	18,1	.313**	.000	.01
Drogen	15	10,4	.326**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Die Aufteilung der Mütter in drei Altersgruppen (Mutter <18 Jahre / Mutter 18-35 Jahre / Mutter > 35 Jahre) zeigt in allen drei Stichproben ebenfalls sehr kleine Werte, so daß diese keine Interpretation hinsichtlich der Fragestellung erlauben.

Im Gegensatz dazu weisen die Werte der eigentlichen Risikofaktoren deutlich auf Zusammenhänge zu später auftretenden Verhaltensstörungen auf.

Der Vergleich der prozentualen Anteile derjenigen Mütter, die in der Schwangerschaft *Blutungen* und *vorzeitige Wehen* hatten, zeigt, daß er bei denjenigen, die Mädchen geboren hatten, höher liegt als in den zwei anderen Stichproben. In allen drei Teilstichproben ergaben sich bei *Blutungen* und *vorzeitigen Wehen* in der Schwangerschaft zwar relativ geringe Werte für Φ , ein niedriger Zusammenhang zwischen diesem Prädiktor und dem Kriterium ist jedoch wahrscheinlich (vgl. Tabellen 38 bis 40).

Bei den Prädiktoren *Alkohol*, *Nikotin* und *Drogen* wurden ebenfalls geringe Werte für Φ gefunden, so daß sich hier ebenfalls nur niedrige Zusammenhänge zu Verhaltensstörungen zeigen (vgl. Tabellen 38 bis 40).

Relativ hohe Werte ergaben sich bei den Risikofaktoren *EPH-Gestose*, *Medikamente* und *Infektionen*, so daß die Annahme eines mittleren Zusammenhangs zwischen diesen Faktoren und später auftretenden Verhaltensstörungen gerechtfertigt ist (vgl. Tabellen 38 bis 40).

5.3.6.2 Ergebnisse der Daten: Geburt

Die folgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der Auswertung der Daten der Geburtssituation, sowohl für die Gesamtstichprobe (N=423) als auch für die beiden Teilstichproben der Jungen (N=279) und der Mädchen (N=144).

In allen drei Stichproben ergab sich ein mittlerer Zusammenhang für den Prädiktor "Frühgeborene Kinder", dargestellt durch den Faktor "<37. SSW". Bei denjenigen Kindern, die als "zeitlich normal geboren" gelten, dargestellt durch den Faktor "37. - 42. SSW", ergaben sich negative Werte für Φ . Bei so genannten "übertragenen" Kin-

dern, dargestellt durch den Faktor ">42. SSW", zeigten sich hingegen keine Zusammenhänge (vgl. Tabellen 41 bis 43).

Die Daten, die sich auf die Lage des Kindes unmittelbar vor der Geburt beziehen, ergaben keine signifikanten Werte. Sowohl eine Hinterhauptslage (HHL) oder eine Beckenendlage (BEL) als auch andere Lagen vor beziehungsweise zum Zeitpunkt der Geburt scheinen nicht im Zusammenhang mit später auftretenden Verhaltensstörungen zu stehen (vgl. Tabellen 41 bis 43).

Ebenso ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zum Geburtsgewicht. Lediglich in der Gesamtstichprobe ergab sich beim Faktor "*geringes Geburtsgewicht*", dargestellt durch den Faktor "1500-2500g", ein Wert $\Phi = .155^{**}$ ($p = .01$), der allerdings keinen Zusammenhang zwischen dem Risiko eines geringen Geburtsgewichts und Verhaltensstörungen begründet.

Die Daten des Geburtsverlaufs zeigen hingegen deutliche Unterschiede. Ein normaler Geburtsverlauf ergibt in allen drei Stichproben negative Werte für Φ , wobei sich die Werte der Teilstichprobe der Jungen erheblich von denen der Teilstichprobe der Mädchen unterscheiden.

Einen mittleren Zusammenhang konnte beim Faktor "sectio caesaria" in allen drei Stichproben gefunden werden, so daß hier offenbar ein deutlicher Einfluss auf späteres Verhalten vermutet werden kann.

Tabelle 41: Zusammenhang zwischen "Geburtsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
<37. SSW	43	10,2	.411**	.000	.01
37. - 42. SSW	78	18,4	-.440**	.000	.01
> 42. SSW	7	1,7	.135**	.006	.01
HHL	117	27,7	-.142**	.004	.01
BEL	8	1,9	.108*	.026	.05
andere Lage	3	0,7	.095	.050	
1500-2500 g	12	2,8	.155**	.001	.01
2500-4000 g	107	25,3	-.111*	.022	.05
über 4000 g	9	2,1	.011	.823	
Geburt normal	85	20,1	-.232**	.000	.01
Sectio	60	14,2	.458**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 42: Zusammenhang zwischen "Geburtsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
<37. SSW	27	9,7	.422**	.000	.01
37. - 42. SSW	47	16,8	-.469**	.000	.01
> 42. SSW	5	1,8	.181**	.002	.01
HHL	72	25,8	-.125*	.036	.05
BEL	6	2,2	.118*	.049	.05
andere Lage	1	,4	.041	.496	
1500-2500 g	8	2,9	.180**	.003	.01
2500-4000 g	64	22,9	-.148*	.013	.05
über 4000 g	7	2,5	.041	.493	
Geburt normal	47	16,8	-.345**	.000	.01
Sectio	36	12,9	.435**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 43: Zusammenhang zwischen "Geburtsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
<37. SSW	16	11,1	.390**	.000	.01
37. - 42. SSW	31	21,5	-.387**	.000	.01
> 42. SSW	2	1,4	.57	.498	
HHL	45	31,3	-.184*	.027	.05
BEL	2	1,4	.100	.231	
andere Lage	2	1,4	.165*	.048	.05
1500-2500 g	4	2,8	.110	.188	
2500-4000 g	43	29,9	-.043	.609	
über 4000 g	2	1,4	-.046	.582	
Geburt normal	38	26,4	-.029	.734	
Sectio	24	16,7	.498**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

5.3.6.3 Ergebnisse der Daten: Neugeborenen-Periode

Die folgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der Auswertung der Daten der Neugeborenenperiode, sowohl für die Gesamtstichprobe (N=423) als auch für die beiden Teilstichproben der Jungen (N=279) und der Mädchen (N=144).

Tabelle 44: Zusammenhang zwischen "Neugeborenenperiode" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
Atemstörung	30	7,1	.306**	.000	.01
Neugeborenen-Krämpfe	37	8,7	.409**	.000	.01
Sepsis	10	2,4	.152**	.002	.01
Hirnblutung	78	18,4	.700**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 45: Zusammenhang zwischen "Neugeborenenperiode" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
Atemstörung	17	6,1	.252**	.000	.01
Neugeborenen-Krämpfe	21	7,5	.388**	.000	.01
Sepsis	8	2,9	.200**	.001	.01
Hirnblutung	41	14,7	.635**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 46: Zusammenhang zwischen "Neugeborenenperiode" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
Atemstörung	13	9,0	.407**	.000	.01
Neugeborenen-Krämpfe	16	11,1	.438**	.000	.01
Sepsis	2	1,4	.057	.498	
Hirnblutung	37	25,7	.800	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Die Werte für Φ beim Faktor "Atemstörung nach der Geburt" unterscheiden sich deutlich. In der GS und in der TS-m ergaben sich nur sehr schwache Korrelationen, während der Wert in der Teilstichprobe TS-w deutlich höher lag und auf einen mittleren Einfluss auf das Verhalten von Mädchen zu haben scheint (vgl. Tabellen 44 bis 46).

Der Faktor "Neugeborenenkrämpfe" erreicht in der GS und der TS-w Werte für Φ , die ebenfalls auf einen mittleren Zusammenhang zwischen diesem Prädiktor und später auftretenden Verhaltensstörungen schließen lassen. In der TS-m fällt der Wert dagegen etwas geringer aus (vgl. Tabellen 44 bis 46).

Der Risikofaktor "Sepsis" korreliert nur sehr schwach in der TS-m mit dem Kriterium, in der GS und in der TS-w sind keine wesentlichen Zusammenhänge zu vermuten (vgl. Tabellen 44 bis 46).

Eine hohe Korrelation ergab sich beim Risikofaktor "Hirnblutung in der Neugeborenenperiode". Alle drei Stichproben zeigen Werte, die einen deutlichen Zusammenhang zwischen diesem Prädiktor und dem Kriterium belegen (vgl. Tabellen 44 bis 46).

5.3.6.4 Ergebnisse der Daten: Krankheits- und Störungsbilder

Die folgenden Tabellen zeigen die Ergebnisse der Auswertung der Daten der "Krankheiten und anderer Störungsbilder", die im frühen Säuglings- bzw. Kindesalter aufgetreten sind, sowohl für die Gesamtstichprobe (N=423) als auch für die beiden Teilstichproben der Jungen (N=279) und der Mädchen (N=144).

Die Ergebnisse zeigen, daß der Risikofaktor "Schädel-Hirn-Trauma" in allen drei Stichproben einen mittleren Einfluss auf das spätere Verhalten zu haben scheint. Schädel-Hirn-Traumen zählen zu den häufigsten Ursachen von späteren Lern- und Leistungsstörungen und können auch zu Verhaltensstörungen führen (vgl. Heubrock & Petermann, 2000). Allerdings sind diese Erkenntnisse unter Nicht-Fachleuten (Eltern, Erzieherinnen) noch weitgehend unbekannt, so daß die Angaben zu diesem Faktor entgegen den Erwartungen gering ausfielen. Insgesamt nur 8,5% der befragten Eltern der verhaltensgestörten Kinder (bei Jungen 6,8%, bei Mädchen 11,8%) hatten die Frage nach einem Schädel-Hirn-Trauma in der Anamneseerhebung bejaht.

Ein mittlerer Zusammenhang ist ebenfalls beim Risikofaktor "Allergie" zu erkennen. In allen drei Stichproben konnten vergleichbare Werte für Φ gefunden werden (vgl. Tabellen 47 bis 49).

Tabelle 47: Zusammenhang zwischen "Krankheiten und anderen Störungsbildern" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
SHT	36	8,5	.430**	.000	.01
Allergie	67	15,8	.456**	.000	.01
Asthma bron-	18	4,3	.276**	.000	.01
Krampfanfall	24	5,7	.310**	.000	.01
Epilepsie	19	4,5	.300**	.000	.01
Sehstörungen	89	21,0	.601**	.000	.01
Hörstörungen	79	18,7	.585**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 48: Zusammenhang zwischen "Krankheiten und anderen Störungsbildern" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
SHT	19	6,8	.411**	.000	.01
Allergie	39	14,0	.443**	.000	.01
Asthma bron-	12	4,3	.293**	.000	.01
Krampfanfall	14	5,0	.344**	.000	.01
Epilepsie	12	4,3	.314**	.000	.01
Sehstörungen	51	18,3	.613**	.000	.01
Hörstörungen	47	16,8	.546**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 49: Zusammenhang zwischen "Krankheiten und anderen Störungsbildern" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
SHT	17	11,8	.456**	.000	.01
Allergie	28	19,4	.471**	.000	.01
Asthma bron-	6	4,2	.247**	.003	.01
Krampfanfall	10	6,9	.259**	.002	.01
Epilepsie	7	4,9	.274**	.001	.01
Sehstörungen	38	26,4	.582**	.001	.01
Hörstörungen	32	22,2	.651**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Weniger deutlich scheinen Zusammenhänge zwischen dem Kriterium "Verhaltensstörung" und den Faktoren "Asthma bronchiale", "Krampfanfall" und "Epilepsie" zu sein.

Die gefundenen Werte zeigen nur eine schwache Korrelation (vgl. Tabellen 47 bis 49).

Auffällig sind dagegen die Werte bei den Faktoren "Sehstörungen" und "Hörstörungen". Hier zeigen sich Korrelationswerte, die in allen drei Stichproben darauf hindeuten, daß diese Faktoren deutlich im Zusammenhang mit Verhaltensstörungen stehen (vgl. Tabellen 47 bis 49).

5.3.6.5 Ergebnisse der Daten: Diagnosestellungen

Die Tabellen 50 bis 52 zeigen die Ergebnisse der Auswertung der Daten der "Diagnosen", die im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg gestellt wurden, sowohl für die Gesamtstichprobe (N=423) als auch für die beiden Teilstichproben der Jungen (N=279) und der Mädchen (N=144).

Tabelle 50: Zusammenhang zwischen "Diagnosen" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
Motorische Störung	84	19,9	.378**	.000	.01
Perzeptionsstörung	105	24,8	.472**	.000	.01
Sprachstörung	103	24,3	.509**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 51: Zusammenhang zwischen "Diagnosen" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
Motorische Störung	53	19,0	.456**	.000	.01
Perzeptionsstörung	66	23,7	.540**	.000	.01
Sprachstörung	63	22,6	.600**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

Tabelle 52: Zusammenhang zwischen "Diagnosen" und "Verhaltensstörungen"
(Teilstichprobe Mädchen N=144).

Faktor	n	%	Φ	Signifikanz (2-seitig)	p
Motorische Störung	31	21,5	.231**	.005	.01
Perzeptionsstörung	39	27,1	.338**	.000	.01
Sprachstörung	40	27,8	.349**	.000	.01

n = Anzahl Prädiktor und Kriterium (Verhaltensstörung)

In der GS ergab sich für die Merkmale "Motorische Störung" und "Verhaltensstörung" ein mittlerer Zusammenhang. In der Teilstichprobe der Jungen konnte ein deutlich höherer Wert als in der Teilstichprobe der Mädchen gefunden werden. Jungen zeigen, wenn sie auch motorische Störungen haben, demzufolge eher Verhaltensstörungen als Mädchen (vgl. Tabellen 50 bis 52).

Ähnlich sieht es aus, wenn man den Faktor "Perzeptionsstörung" betrachtet. In der GS ergab sich ein mittlerer Zusammenhang, während er im geschlechtsspezifischen Vergleich bei Jungen deutlich größer ist als bei Mädchen (vgl. Tabellen 50 bis 52).

Noch deutlicher fällt diese Diskrepanz beim Faktor "Sprachstörung" auf. Hier ergab sich in der Stichprobe für Jungen ein fast doppelt so hoher Wert für Φ als bei Mädchen. In der GS ergab sich eine Korrelation, die insgesamt auf einen mittleren Zusammenhang schließen lässt (vgl. Tabellen 50 bis 52).

5.3.7 Diskussion

Die Analyse der Daten, die in den Jahren von 1993 bis 1995 im Sozialpädiatrischen Zentrum in Wolfsburg erhoben wurden, zeigt zunächst, daß die Diagnose „Verhaltensstörung“ bei insgesamt 30,3% aller Kinder der Altersgruppe zwischen drei und sechs Jahren gestellt wurde. Vergleicht man diese Angabe mit den aus der Literatur bekannten Prävalenzraten, die je nach Art der Verhaltensstörung zwischen 6% und 17% angegeben werden, so fällt dieser Prozentsatz deutlich höher aus. Der Grund dafür liegt in der in dieser empirischen Untersuchung gewählten Stichprobe, die sich ausschließlich aus einer Inanspruchnahmepopulation des Sozialpädiatrischen Zent-

rum in Wolfsburg zusammensetzt. Die dort zur Entwicklungsdiagnostik vorgestellten Kinder kommen bereits zu circa 65% mit der Vordiagnose beziehungsweise dem Verdacht des niedergelassenen Kinderarztes auf vorliegende Verhaltensstörungen. Obwohl in etwa bei der Hälfte dieser Kinder die Symptome auf Entwicklungsstörungen reduziert werden können, werden bei der anderen Hälfte zusätzlich externalisierende und internalisierende Verhaltensstörungen diagnostiziert.

Die Daten der Altersverteilung der verhaltensgestörten Kinder zeigen, wie in der Literatur vielfach beschrieben, einen deutlich höheren Anteil bei Jungen (61,7%) als bei Mädchen (38,3%). Es ergab sich darüber hinaus, daß Jungen früher als Mädchen Auffälligkeiten zeigen.

Die generelle Frage, ob Risikofaktoren, die in der Schwangerschaft, während der Geburt, in der Säuglingszeit und in der frühen Kindheit vorhanden sind, einen Einfluß auf die Entwicklung von Verhaltensstörungen haben, kann allgemein bejaht werden. Allerdings gibt es deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Risikofaktoren, so daß festgestellt werden muß, daß nicht mit allen überprüften Faktoren ein Zusammenhang mit Verhaltensstörungen hergestellt werden kann.

Die *Zahl der Schwangerschaften* ergab in beiden Teilstichproben (Jungen/Mädchen) und in der Gesamtstichprobe keine signifikanten Werte. Auch das *Alter der Mutter* bei der Geburt spielt offenbar keine wesentliche Rolle. Ein leichter Zusammenhang besteht jedoch bei den Faktoren *Blutungen / vorzeitige Wehen*. Deutliche Hinweise auf einen Zusammenhang ergaben sich bei den Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft eine *EPH-Gestose* entwickelten. Die damit verbundenen Symptome wie beispielsweise Bluthochdruck, Störungen der Nierenfunktion, Gewebeschwellungen und Krämpfen haben einen Einfluß auf den Fötus durch eine mögliche Minderversorgung.

Ähnlich deutliche Hinweise auf entsprechende Zusammenhänge ergaben sich bei den Faktoren *Medikamente* und *Infektionen*. Hier spielt insbesondere die Rötelninfektion der Mutter eine erhebliche Rolle, da es zu Intoxikationen und Fehlbildungen des Fötus kommen kann.

Alkohol, Nikotin und *Drogen* werden sehr häufig im Zusammenhang mit Schädigungen des Fötus diskutiert. Bezogen auf spätere Verhaltensstörungen zeigten sich in dieser Untersuchung jedoch überraschenderweise nur geringe Zusammenhänge. Dieses Ergebnis führt zu der Überlegung, ob die Anamnesedaten die tatsächlichen Bedingungen widerspiegeln. Möglicherweise machten viele Mütter aus Unwissenheit

oder anderen Gründen keine genauen Angaben, so daß letztlich die Daten unter Vorbehalt gesehen werden müssen.

Beim Faktor *Frühgeburt* (in der Untersuchung durch den Faktor "<37. SSW" dargestellt) konnte in beiden Teilstichproben und in der Gesamtstichprobe ein mittlerer Zusammenhang gefunden werden. Die Unreife des kindlichen Organismus, die sich in vielen Faktoren zeigt (mögliche prä- und perinatale Hirnblutungen, Atemstörungen mit O₂-Unterversorgung etc.), führt zu erheblichen Risiken für die weitere Entwicklung sowohl in kognitiven, psychosozialen und verhaltensbezogenen Bereichen.

Im Gegensatz dazu ergaben sich negative Zusammenhänge beim Faktor (*zeitlich normale Geburt* (in der Untersuchung durch den Faktor "37.-42. SSW" dargestellt). Altersmäßig normal entwickelte Säuglinge haben offenbar ein geringeres Risiko, in der weiteren Entwicklung Verhaltensprobleme zu entwickeln.

Die auf die *Geburtslage des Kindes* und auf das *Geburtsgewicht* bezogenen Daten ergaben keine signifikanten Werte. Dagegen ist ein deutlicher Zusammenhang zwischen der *Geburtsart* und späteren Verhaltensstörungen erkennbar. Kinder, die durch eine Sectio caesarea (Kaiserschnitt) geboren werden, haben ein erhöhtes Risiko durch eine Sauerstoffunterversorgung des Gehirns und damit verbundenen möglichen Hirnschädigungen.

Obwohl bekannt ist, daß *Atemstörungen* ein erhebliches Risiko für das Neugeborene darstellen, ist nur ein geringer Zusammenhang mit später auftretenden Verhaltensstörungen erkennbar. Da Atemstörungen kurz nach der Geburt beziehungsweise in der ersten Lebenswoche in der Regel sofort notfallmäßig behandelt werden, scheinen diese Maßnahmen möglicherweise schwere Hirnschädigungen zu verhindern, so daß neuropsychologische Langzeitschäden in geringerem Maße eintreten.

Einen mittleren Einfluß auf die Entwicklung späterer Verhaltensstörungen haben *Neugeborenenkrämpfe*, hingegen konnten hohe Signifikanzen beim Faktor *Hirnblutung* gefunden werden. Dieses Ergebnis ist nicht überraschend, da Hirnblutungen sowohl im Zusammenhang mit Entwicklungsretardierungen und Epilepsien, aber auch mit kindlichen Schlaganfällen stehen und in der Regel zu neuropsychologischen Funktionsstörungen führen.

Es ist aus vielen Studien bekannt, daß chronische Krankheiten und Verhaltensstörungen vielfältig miteinander verknüpft sind. Die betroffenen Kinder leiden verstärkt unter psychosozialen Anpassungsproblemen, klinisch relevanten Verhaltensstörun-

gen und niedriger Selbstachtung. Insgesamt werden häufiger internalisierende als externalisierende Störungen gefunden (vgl. Warschburger & Petermann, 2000).

Auch in dieser Untersuchung konnten signifikante Zusammenhänge mit dem Faktor *Allergie* nachgewiesen werden. Es ist bekannt, daß Allergien und auch sogenannte Nahrungsmittelunverträglichkeiten erheblich zugenommen haben und neben erheblichen somatischen Beschwerden auch die Entwicklung von Verhaltensstörungen begünstigen. Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit Belastungen von Kindern und Jugendlichen, die an einem *Asthma* leiden. Obwohl in dieser Untersuchung nur schwach signifikante Zusammenhänge gefunden wurden, ist davon auszugehen, daß ein Asthma die Wahrscheinlichkeit insbesondere von internalisierenden Verhaltensstörungen erhöht. Schwach signifikante Zusammenhänge ergaben sich auch bei den Faktoren *Krampfanfall* und *Epilepsie*. Grundsätzlich scheinen die meisten Kinder, die an Allergien, Asthma und Epilepsien leiden allerdings keine klinisch relevanten Verhaltensstörungen zu entwickeln, sondern eher emotionale Störungen und soziale Belastungen, die sich im Alltag bemerkbar machen.

Ein nur mittlerer Zusammenhang findet sich beim Faktor *Schädel-Hirn-Trauma*, obwohl hier höhere Werte erwartet wurden. Auch hier muß davon ausgegangen werden, daß die Anamnesedaten zu diesem Faktor möglicherweise ungenau waren, da viele Eltern und auch Ärzte ein Schädel-Hirn-Trauma offenbar nicht als solches erkannten und somit die Dokumentation vernachlässigten. Es ist jedoch bekannt, daß Verhaltensstörungen als Folge eines Schädel-Hirn-Traumas (beispielsweise gesteigerte Impulsivität und Anpassungsstörungen) als Spätfolgen auftreten können. Diese Zusammenhänge wurden in vielen Langzeituntersuchungen nachgewiesen (vgl. Heubrock & Petermann, 2000).

Deutlich signifikante Werte ergaben sich bei den Faktoren *Sehstörungen* und *Hörstörungen*. Die aus diesen Störungen resultierenden kognitiven Beeinträchtigungen und neuropsychologischen Störungen (wie beispielsweise Perzeptionsstörungen) haben einen deutlichen Einfluß auf die allgemeine Entwicklung und führen sehr oft zu sekundären Verhaltensstörungen. Dies spiegelt sich auch in den Daten beim Faktor *Perzeptionsstörungen* wieder. *Motorische Störungen* haben im Gegensatz dazu offenbar einen geringeren Einfluß, während *Sprachstörungen* wiederum einen signifikant höheren Einfluß auf die Entwicklung späterer Verhaltensstörungen haben. Insgesamt wurde bei allen drei Faktoren gefunden, daß Jungen wesentlich deutlicher bei den als Mädchen betroffen waren. Dieses Ergebnis stimmt mit häufig berichteten

Erfahrungen überein, wonach sowohl Entwicklungsstörungen als auch Verhaltensstörungen häufiger bei Jungen als bei Mädchen diagnostiziert werden (vgl. Petermann et al., 2000; .

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß prä-, peri- und postnatale Risikofaktoren die Entwicklung von Verhaltensstörungen begünstigen, obwohl es klare Unterschiede in der Wertigkeit gibt. In der Säuglingszeit und in der frühen Kindheit stehen einige Faktoren wie Neugeborenenkrämpfe, Allergien und Schädelhirntraumen sehr viel häufiger in einem Zusammenhang mit Verhaltensstörungen. Neuropsychologische Störungen wie Wahrnehmungs- und Sprachstörungen, die durch viele verschiedene Risikofaktoren mitbedingt sein können, sind hingegen mit später auftretenden Verhaltensstörungen verknüpft.

Die Zusammenhänge von Risikofaktoren und Verhaltensstörungen sind in der Abbildung 16 dargestellt. Risikofaktoren wirken von der frühen Schwangerschaft bis in die Kindheit auf die Hirnreifung und begünstigen die Entstehung von Hirnschädigungen. Die in der Folge sich daraus entwickelnden neuropsychologischen Funktionsstörungen haben sowohl Auswirkungen auf die motorische, perzeptive sowie sprachliche Entwicklung. Allerdings wird vermutet, daß neurobiologische Mechanismen eng mit der kognitiven, emotionalen und sozialen Entwicklung verknüpft sind, so daß die Entstehung von Verhaltensstörungen multifaktoriell gesehen werden muß (Petermann, 2000).

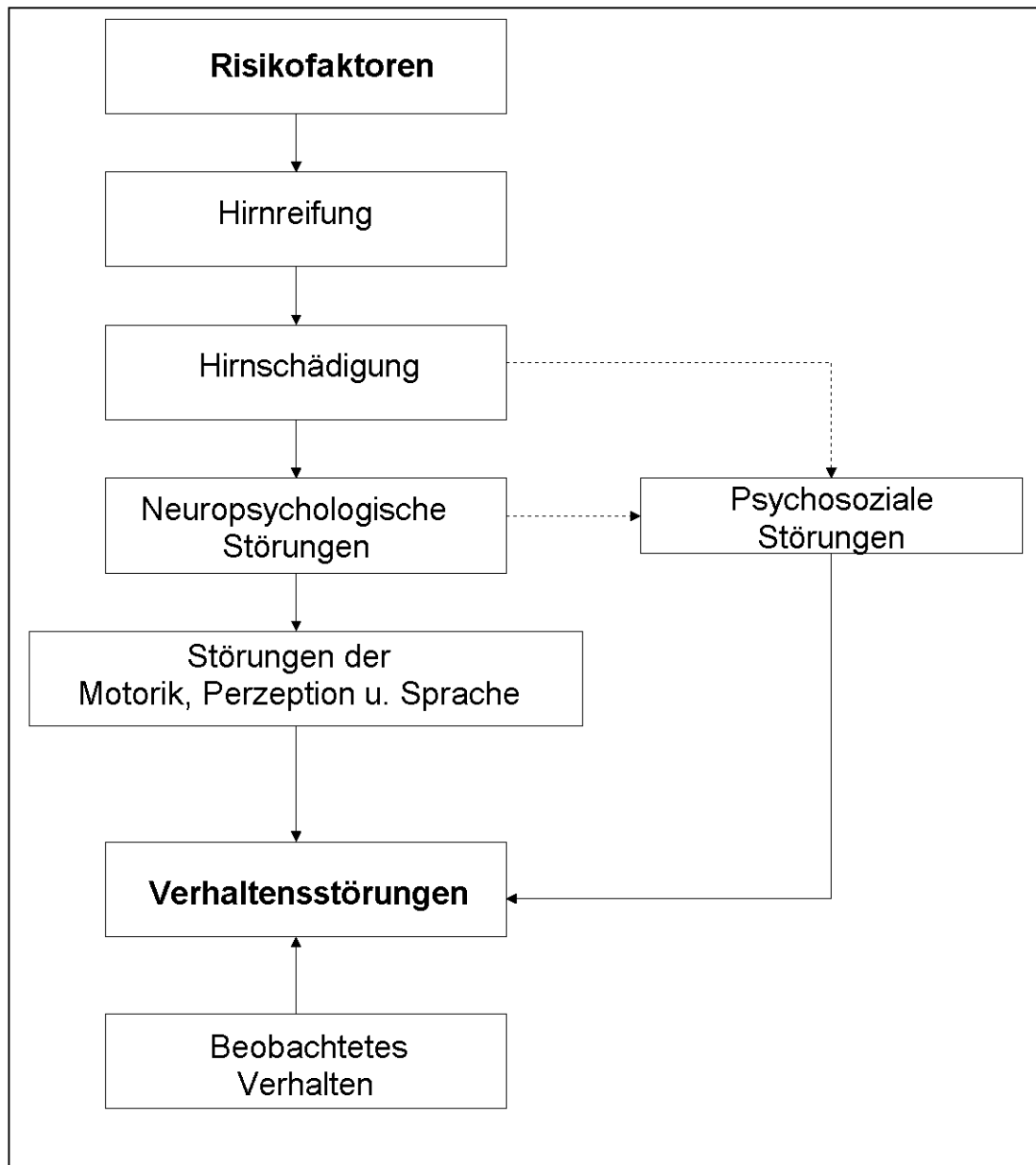


Abbildung 16: Zusammenhang von Risikofaktoren und Verhaltensstörungen.

5.4 Empirische Untersuchung: Teil 3

5.4.1 Entwicklung eines Fragebogens zur Zuordnung von Symptomen von Verhaltensstörungen

Die frühe Erkennung einer gestörten Entwicklung und die dadurch mögliche Prävention von Verhaltensstörungen, die bei zu spätem Erkennen und einer eventuellen Manifestation die Lebensqualität des betroffenen Kindes und seiner Familie erheblich mindern können, ist ein wesentliches Ziel der Gesundheitserziehung. Das bedeutet unter anderem, daß Überprüfungsverfahren verlangt werden, die dieses Ziel möglichst ökonomisch erreichen. Screening-Verfahren bieten hier ein effektives und geeignetes Mittel. Ein Screening-Verfahren ist hierbei nicht als Diagnostikum zu verstehen, sondern es lenkt lediglich einen Verdacht auf beispielsweise ein pathologisches Verhalten in eine bestimmte Richtung. Es dient primär der Hypothesengenerierung und ermöglicht nachfolgende, gezielte diagnostische Maßnahmen zur weiteren Abklärung. Screening-Verfahren können somit einen Grobüberblick über bestimmte Verhaltensweisen geben. Klassenabhängige Verfahren dienen beispielsweise der Unterscheidung von hochbegabten versus nicht hochbegabten, verhaltensgestörten versus nicht verhaltensgestörten Kindern, die als Klassen definiert wurden (Jäger & Petermann, 1995). Dabei bezeichnet der Begriff Klassen in diesem Zusammenhang eine Gesamtheit von Elementen mit gemeinsamen Charakteristika.

Die Konstruktion des Fragebogens erfolgte mit folgender Zielsetzung:

- 1) Der Fragebogen soll dazu dienen, Verhaltensweisen von Vorschul- beziehungsweise Kindergartenkindern zu erfassen, um daraus Hinweise auf mögliche Zusammenhänge mit Störungen in den Entwicklungsbereichen *Motorik, Perzeption, Sprache und Sozialverhalten* zu erhalten.
- 2) Der Fragebogen soll in seiner jetzigen Form als Screening-Verfahren eingesetzt werden. Eine Weiterentwicklung zum Testverfahren wäre denkbar.

5.4.2 Methode

5.4.2.1 Voruntersuchung

Für eine Voruntersuchung in Braunschweiger Kindertagesstätten wurden 91 Items zusammengestellt, die sich in vier Gruppen aufteilen ließen:

- 1) Motorik: Situationen, in denen überwiegend motorische Fertigkeiten verlangt werden (29 Items)
- 2) Perzeption: Situationen, in denen überwiegend perzeptive (visuelle, auditive, taktile) Fähigkeiten verlangt werden (45 Items)
- 3) Sprache: Situationen, in denen überwiegend sprachliche Fähigkeiten verlangt werden (7 Items)
- 4) Sozialverhalten: Situationen, in denen überwiegend soziale Verhaltensweisen verlangt werden (10 Items)

Die Items wurden aus den nachfolgend genannten Fragebögen übernommen und zum Teil verändert:

- Motoriktest für vier- bis sechsjährige Kinder - MOT 4-6 (nach Zimmer & Volkamer, 1987).
- Verhaltensbeurteilungsbogen für Vorschulkinder – VBV 3-6, Manual (nach Döpfner et al. 1993).
- Beurteilen – Beraten – Fördern: Materialien zur Diagnose, Therapie und Bericht-/Gutachtenerstellung bei Lern-, Sprach- und Verhaltensauffälligkeiten in Vor-, Grund- und Sonderschule (nach Heuer, 1997).
- Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen - Deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL / 4-18) (nach Döpfner et al., 1998).

Einige Items wurden für den Fragebogen neu konstruiert. Alle Items wurden so aufgebaut, daß lediglich zwei Antwortkategorien (ja / nein) möglich waren. Diese Form wurde gewählt, da der Fragebogen lediglich der Identifikation von Kindern im Vorschulalter dienen soll, deren Verhalten auffällig erscheint.

In einer ersten Erprobungsphase wurde die Vorform des Fragebogens in zwei Braunschweiger Kindertagesstätten eingesetzt. Die Erzieherinnen bekamen die Aufgabe, aus jeder Altersgruppe (drei-, vier-, fünf- und sechsjährige Kinder) etwa gleich viele Kinder anhand der Items einzuschätzen. Es wurden insgesamt 100 Fragebögen

der Vorform an die Erzieherinnen verteilt, von denen nach vier Wochen 77 ausgefüllte Bögen (77%) mit verwertbaren Daten zurück gegeben wurden.

Die Ergebnisse dieser ersten Datenerhebung führte zu einer Reduzierung der Items. So wurden diejenigen Items ausgeschlossen, bei denen die Antworthäufigkeit (Antwort „Ja“) zwischen 0 – 10% lagen. Dieses Kriterium traf bei 29 Items zu, so daß 62 Items übrig blieben, die in einer zweiten Erprobungsphase eingesetzt wurden. Es wurden ebenfalls, wie bereits in der ersten Erprobungsphase, 100 Fragebögen eingesetzt. Die zweite Erprobungsphase wurde in zwei Braunschweiger Kindertagesstätten durchgeführt, die nicht identisch waren mit denen der ersten Erprobungsphase. Der Zeitplan zur praktischen Umsetzung wird im folgenden dargestellt:

- Am 1.06.1999 erhielten die Leitungen der beiden Kindertagesstätten ein Anschreiben, in dem der Einsatz der Fragebögen angekündigt und über die Inhalte und Zielsetzung informiert wurde. Nachdem die Leitungen ihre Bereitschaft zur Mitarbeit zurückgemeldet hatten, wurden in den jeweiligen Dienstbesprechungen zusätzliche Informationen zur Bearbeitung der Fragebögen gegeben.
- Die Erzieherinnen begannen mit dem Bearbeiten der Fragebögen, nachdem sie die Einverständniserklärung der Eltern erhalten hatten.
- Bis zum 28.06.1999 war der Rücklauf der Fragebögen abgeschlossen, so daß die Auswertung durchgeführt werden konnte.

5.4.2.2 Ergebnisse

Von insgesamt 100 eingesetzten Fragebögen wurden 67 bearbeitet und innerhalb der Frist zurück gegeben. Damit ergab sich eine Gesamtstichprobe von N = 67, wobei 37 Jungen (55,2%) und 30 Mädchen (44,8%) erfaßt wurden (Tabelle 53).

Tabelle 53: Geschlechtsverteilung der Stichprobe.

	Häufigkeit	in %
Jungen	37	55,2
Mädchen	30	44,8
Gesamt	67	100,0

Die Altersverteilung der Stichprobe zeigt, daß die Anzahl der von den Erzieherinnen eingeschätzten vier- und fünfjährigen Kinder (37,3% bzw. 28,4%) deutlich höher war als die der drei- und sechsjährigen Kinder (16,4% bzw. 17,9%) (vgl. Tabelle 54).

Tabelle 54: Altersverteilung der Stichprobe.

Alter	Häufigkeit	in %
3 Jahre	11	16,4
4 Jahre	25	37,3
5 Jahre	19	28,4
6 Jahre	12	17,9

Betrachtet man die Altersverteilung getrennt nach Geschlecht (Tabelle 55), so läßt sich erkennen, daß innerhalb der Altersgruppen der drei-, vier- und fünfjährigen Kinder die Verteilung etwa ausgeglichen ist. Lediglich in der Altersgruppe der sechsjährigen Kinder überwiegen mit 91,7% sehr deutlich die Jungen.

Tabelle 55: Verteilung der Stichprobe nach Altersgruppen versus Geschlecht.

			Geschlecht	
			männlich	weiblich
Lebensalter	3 Jahre	Anzahl	6	5
		% von Lebensalter	54,5%	45,5%
	4 Jahre	Anzahl	12	13
		% von Lebensalter	48,0%	52,0%
	5 Jahre	Anzahl	8	11
		% von Lebensalter	42,1%	57,9%
	6 Jahre	Anzahl	11	1
		% von Lebensalter	91,7%	8,3%
Gesamt	Anzahl	37	30	
	% von Lebensalter	55,2%	44,8%	

5.4.2.3 Itemselektion

Die Antworthäufigkeiten der „Ja-Antworten“ wurden sowohl über die Gesamtstichprobe als auch getrennt nach Jungen und Mädchen ermittelt. Als Kriterium für die Selektion derjenigen Items, die in die Endform des Fragebogens eingehen sollten, wurde als Bedingung festgelegt, daß diejenigen Items, bei denen in der Gesamtstichprobe ein Wert von mindestens 50% bei den „Ja-Antworten“ erreicht wurde, in den Fragebogen aufgenommen werden. In der Tabelle 56 werden die absoluten sowie die prozentualen Häufigkeiten der beiden Teilstichproben (Jungen / Mädchen) und der Gesamtstichprobe dargestellt. Diejenigen Items, die in den Fragebogen aufgenommen wurden, sind hervorgehoben. Aus dem ursprünglichen Itempool verblieben somit 30 Items, die in die endgültige Fassung des Fragebogens übernommen wurden. Die Zuordnung der Items zu den Skalen Motorik, Perzeption, Sprache und Sozialverhalten nach der zweiten und abschließenden Änderung der Itemanzahl ist aus der Tabelle 57 zu entnehmen.

Tabelle 56: Absolute und prozentuale Häufigkeiten der „Ja- Antworten“ (Fragebogeneinsatz, 2. Erprobungsphase).

Item	Ja bei Jungen N=37	in % %	Ja Bei Mädchen N=30	in % %	Ja Gesamt N=67	in % %
(1)	21	56,8	21	70,0	42	62,7
(2)	17	45,9	11	36,7	28	41,8
(3)	19	51,4	22	73,3	41	61,2
(4)	10	27,0	11	36,7	21	31,3
(5)	27	73,0	17	56,7	44	65,7
(6)	24	64,9	14	46,7	38	56,7
(7)	10	27,0	3	10,0	13	19,4
(8)	25	67,6	12	40,0	37	55,2
(9)	13	35,1	8	26,7	21	31,3
(10)	13	35,1	7	23,3	20	29,9
(11)	24	64,9	17	56,7	41	61,2
(12)	21	56,8	16	53,3	37	55,2
(13)	15	40,5	14	46,7	29	43,3
(14)	5	13,5	7	23,3	12	17,9
(15)	8	21,6	11	36,7	19	28,4
(16)	15	40,5	9	30,0	24	35,8
(17)	13	35,1	16	53,3	29	43,3
(18)	22	59,5	17	56,7	39	58,2
(19)	19	51,4	18	60,0	37	55,2
(20)	19	51,4	22	73,3	41	61,2
(21)	16	43,2	20	66,7	36	53,7
(22)	9	24,3	6	20,0	15	22,4

(23)	23	62,2	17	56,7	40	59,7
(24)	17	45,9	7	23,3	24	35,8
(25)	20	54,1	14	46,7	34	50,7
(26)	22	59,5	18	60,0	40	59,7
(27)	12	32,4	10	33,3	22	32,8
(28)	17	45,9	9	30,0	26	38,8
(29)	20	54,1	18	60,0	38	56,7
(30)	11	29,7	10	33,3	21	31,3
(31)	20	54,1	14	46,7	34	50,7
(32)	25	67,6	19	63,3	44	65,7
(33)	27	73,0	20	66,7	47	70,1
(34)	14	37,8	12	40,0	26	38,8
(35)	22	59,5	15	50,0	37	55,2
(36)	19	51,4	7	23,3	26	38,8
(37)	25	67,6	17	56,7	42	62,7
(38)	17	45,9	4	13,3	21	31,3
(39)	19	51,4	10	33,3	29	43,3
(40)	21	56,8	20	66,7	41	61,2
(41)	13	35,1	9	30,0	22	32,8
(42)	7	18,9	13	43,3	20	29,9
(43)	14	37,8	20	66,7	34	50,7
(44)	10	27,0	13	43,3	23	34,3
(45)	17	45,9	4	13,3	21	31,3
(46)	17	45,9	11	36,7	28	41,8
(47)	22	59,5	9	30,0	31	46,3
(48)	20	54,1	17	56,7	37	55,2
(49)	26	70,3	19	63,3	45	67,2
(50)	11	29,7	9	30,0	20	29,9
(51)	10	27,0	8	26,7	18	26,9
(52)	29	78,4	24	80,0	53	79,1
(53)	11	29,7	4	13,3	15	22,4
(54)	19	51,4	15	50,0	34	50,7
(55)	13	35,1	10	33,3	23	34,3
(56)	23	62,2	19	63,3	42	62,7
(57)	27	73,0	23	76,7	50	74,6
(58)	20	54,1	14	46,7	34	50,7
(59)	9	24,3	9	30,0	18	26,9
(60)	18	48,6	7	23,3	25	37,3
(61)	23	62,2	19	63,3	42	62,7
(62)	11	29,7	9	30,0	20	29,9

Die Skala *Motorik* enthält sowohl Items, die nach feinmotorischen Fähigkeiten (Items 1, 2, 9 und 10), nach grobmotorischen Fähigkeiten (Items 3, 6 und 7) als auch nach sich überlappenden fein- bzw. grobmotorischen Fähigkeiten fragen (Items 4, 5 und 8) (vgl. Tabelle 57).

Die Skala *Perzeption* enthält sowohl Items, die nach visueller Perzeption (Item 11), nach auditiver Perzeption (Items 12,13,14,18,19,20 und 21), nach propriozeptiver

Perzeption (Items 16 und 17) sowie nach sich überlappenden Bereichen (Items 15 und 22) fragen (vgl. Tabelle 57).

Die Skalen *Sprache* und *Sozialverhalten* werden aufgrund der geringen Itemzahl nicht weiter unterteilt. Die Benennung der Skalen erhebt dabei keinen Anspruch auf eine vollständige Erfassung der jeweiligen Merkmalsausprägung (vgl. Tabelle 57).

Tabelle 57: Itemzuordnung zu den Skalen Motorik, Perzeption, Sprache und Sozialverhalten.

Motorik
1) Kind hat Schwierigkeiten, Knöpfe an einer Jacke/Hose zu öffnen und/oder zu schließen
2) Kind hat Schwierigkeiten, einen Flaschenverschluß zu öffnen/schließen
3) Kind hat Schwierigkeiten beim Roller fahren
4) Kind kippelt mit dem Stuhl, fällt oft damit um
5) Kind kann einfache Bewegungen nicht oder nur schlecht imitieren
6) Kind muß sich beim selbständigen An- und Ausziehen hinsetzen
7) Kind spielt am liebsten im Sitzen
8) Kind hat Schwierigkeiten beim Balancieren
9) Kind kann schlecht ausmalen
10) Kind hat Schwierigkeiten, mit geschlossenen Augen sonst bekannte Handlungen durchzuführen
Perzeption
11) Kind hat Probleme in der zeitlichen Abfolge von Bewegungen, es kann zum Beispiel Kleidung nicht in der richtigen Reihenfolge anziehen
12) Kind hat oft den Mund offen
13) Kind hat Schwierigkeiten bei der Aufnahme und Verarbeitung langer Sätze
14) Kind hat Schwierigkeiten, Wörter und deren Bedeutung zu behalten und zu verarbeiten
15) Kind zeigt in neuen Situationen Unsicherheit
16) Kind wechselt bei Handlungen oft Körperseite (mal wird mit links, mal mit rechts „gearbeitet“)

<p>17) Kind hat Probleme mit Begriffen wie „vor, hinter, darüber, darunter, größer, kleiner, mehr, weniger“</p> <p>18) Kind hat Schwierigkeiten, Handlungen in der richtigen Reihenfolge nach Aufforderung durchzuführen</p> <p>19) Kind dreht sich nicht nach Stimmen oder Geräuschen um</p> <p>20) Kind „hört nicht“ bzw. „hört nicht zu“, besonders, wenn dies über längere Zeit gefordert wird</p> <p>21) Kind versteht Anweisungen nicht</p> <p>22) Kind lässt sich beim Spiel oder anderen Tätigkeiten leicht ablenken</p>
Sprache
<p>23) Buchstaben und Wörter im Satz werden vertauscht</p> <p>24) Kind ersetzt bestimmte Laute durch andere (Beispiel: Tuttut statt Kuckuck)</p> <p>25) Kind hat undeutliche Aussprache</p> <p>26) Kind spricht zu schnell, überhastet, Inhalt wirkt ungeordnet</p>
Sozialverhalten
<p>27) Kind spielt lieber mit Jüngeren oder mit einem einzelnen Kind, ungern in der Gruppe</p> <p>28) Kind entwickelt Interessen, die wenig Interaktionen mit anderen Kindern erfordern</p> <p>29) Kind hält sich nicht an gemeinsame Regeln</p> <p>30) Kind hat häufig Schwierigkeiten, sich von der Mutter/dem Vater zu trennen</p>

5.4.3 Fragebogeneinsatz in Kindertagesstätten

Der Fragebogen wurde in der Zeit vom 01.10.1999 bis 30.11.1999 in zwei Kindertagesstätten der Stadt Braunschweig erstmalig in seiner vorläufigen Endform eingesetzt. An drei Elternabenden wurden die Eltern vorher ausführlich über die Zielsetzung der Befragung informiert. An den Elternabenden nahmen insgesamt 52 Mütter und Väter von 43 Kindern teil, die vorab darüber von den Erzieherinnen darüber in-

formiert wurden, daß ihre Kinder Auffälligkeiten im Vergleich zu anderen Kindern zeigten. Für 39 Kinder konnte von den Eltern ein schriftliches Einverständnis eingeholt werden, an der Aktion teilzunehmen, bei 4 Kindern wurde dies von den Eltern abgelehnt.

Die Erzieherinnen wurden instruiert, diejenigen Kinder, die sie bereits seit längerer Zeit als auffällig einschätzten, anhand des Fragebogens zu beurteilen. Es sollten sowohl Jungen und Mädchen aller Altersgruppen berücksichtigt werden. Von 39 ausgegebenen Fragebögen wurden 31 zurückgegeben, von denen 4 unvollständig bzw. mißverständlich ausgefüllt waren, so daß lediglich 27 Fragebögen (69,2%) in die Auswertung übernommen werden konnten. Die erzielte Stichprobe setzte sich wie folgt zusammen (Tabelle 58):

Tabelle 58: Einsatz des Fragebogens – Gesamtstichprobe.

Verwertbare Fragebogen	27	69,2%
Anzahl der Jungen	15	55,6%
Anzahl der Mädchen	12	44,4%

Tabelle 59: Einsatz des Fragebogens - Verteilung nach Altersgruppen (Jungen N=15 / Mädchen N=12).

Alter		Geschlecht		Gesamt
		Jungen	Mädchen	
3 Jahre	Anzahl	2	0	2
	% von Geschlecht	13,3%		7,4%
4 Jahre	Anzahl	5	4	9
	% von Geschlecht	33,3%	33,3%	33,3%
5 Jahre	Anzahl	7	5	12
	% von Geschlecht	46,7%	41,7%	44,4%
6 Jahre	Anzahl	1	3	4
	% von Geschlecht	6,7%	25,0%	14,8%
Gesamt	Anzahl	15	12	27
	% von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

Die Tabelle 59 gibt die Altersverteilung und zeigt, daß bei den drei-jährigen Kindern ausschließlich Jungen in die Auswertung eingingen. Bei den vier- und fünfjährigen Kindern ergab sich eine ungefähre Gleichverteilung zwischen Jungen und Mädchen, während bei den sechsjährigen Kindern mehr Mädchen als Jungen beurteilt wurden.

In der Tabelle 60 sind die Kennwerte der Items, die in die Endform übernommen wurden, als Antworthäufigkeiten aufgeführt. Zur besseren Vergleichbarkeit mit den Voruntersuchungen wurden neben der endgültigen Itemnummer auch die vorher verwendeten Nummern dargestellt.

Tabelle 60: Einsatz des Fragebogens - Antworthäufigkeiten der *Ja-Antworten* (in %) (Jungen N=15 / Mädchen N=12).

Item-Nr. alt	Item-Nr. neu	fragt nach	Jungen N=15	Mädchen N=12	Gesamt N=27
1	1	Motorik	53,3	66,7	48,1
8	2	Motorik	53,3	50,0	51,9
19	3	Perzeption	33,3	25,0	29,6
26	4	Motorik	60,0	75,0	66,7
31	5	Perzeption	46,7	33,3	40,7
35	6	Perzeption	46,7	58,3	51,9
40	7	Sprache	53,3	66,7	59,3
43	8	Perzeption	53,3	41,7	48,1
48	9	Sozialverhalten	60,0	50,0	55,6
54	10	Sprache	60,0	50,0	55,6
57	11	Sprache	46,7	58,3	51,9
3	12	Motorik	26,7	58,3	40,7
11	13	Perzeption	40,0	50,0	44,4
18	14	Perzeption	33,3	33,3	33,3
25	15	Motorik	66,7	91,7	77,8
29	16	Perzeption	26,7	66,7	44,4
37	17	Perzeption	53,3	58,3	55,6
49	18	Sozialverhalten	40,0	8,3	25,9
56	19	Sprache	46,7	66,7	55,6
61	20	Sozialverhalten	46,7	16,7	33,3

5	21	Motorik	53,3	50,0	51,9
12	22	Perzeption	66,7	83,3	74,1
20	23	Motorik	40,0	58,3	48,1
23	24	Motorik	73,3	50,0	63,0
32	25	Perzeption	53,3	58,3	55,6
52	26	Sozialverhalten	53,3	33,3	44,4
58	27	Perzeption	60,0	41,7	51,9
6	28	Motorik	66,7	75,0	70,4
21	29	Motorik	66,7	50,0	59,3
33	30	Perzeption	60,0	41,7	51,9

Die Tabelle 61 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der *Ja-Antworten*, die in den Fragebögen von den Erzieherinnen entsprechend angekreuzt wurden. Die Items sind hier nach den Skalen *Motorik*, *Perzeption*, *Sprache* und *Sozialverhalten* geordnet.

Tabelle 61: Einsatz des Fragebogens - Mittelwerte und Standardabweichungen.

Item-Nr. neu	Jungen N=15		Mädchen N=12		Gesamt N=27	
	Mittelwerte	Standardabweichung	Mittelwerte	Standardabweichung	Mittelwerte	Standardabweichung
Motorik						
1	,53	,52	,67	,49	,59	,50
2	,53	,52	,50	,52	,52	,51
4	,60	,51	,75	,45	,67	,48
12	,27	,46	,58	,51	,41	,50
15	,67	,49	,92	,29	,78	,42
21	,53	,52	,50	,52	,52	,51
23	,40	,51	,58	,51	,48	,51
24	,73	,46	,50	,52	,63	,49
28	,67	,49	,75	,45	,70	,47

29	,67	,49	,50	,52	,59	,50
Perzeption						
3	,33	,49	,25	,45	,30	,47
5	,47	,52	,33	,49	,41	,50
6	,47	,52	,58	,51	,52	,51
8	,53	,52	,42	,51	,48	,51
13	,40	,51	,50	,52	,44	,51
14	,33	,49	,33	,49	,33	,48
16	,27	,46	,67	,49	,44	,51
17	,53	,52	,58	,51	,56	,51
22	,67	,49	,83	,39	,74	,45
25	,53	,52	,58	,51	,56	,51
27	,60	,51	,42	,51	,52	,51
30	,60	,51	,42	,51	,52	,51
Sprache						
7	,53	,52	,67	,49	,59	,50
10	,60	,51	,50	,52	,56	,51
11	,47	,52	,58	,51	,52	,51
19	,47	,52	,67	,49	,56	,51
Sozialverhalten						
9	,60	,51	,50	,52	,56	,51
18	,40	,51	,08	,29	,26	,45
20	,47	,52	,17	,39	,33	,48
26	,53	,52	,33	,49	,44	,51

5.4.3.1 Ergebnisse

Aufgrund der klinischen Erfahrung und den aus der Literatur bekannten Fakten konnte davon ausgegangen werden, daß sich die Daten der Jungen von denen der Mädchen bei den einzelnen Fragen unterscheiden würden. Vergleicht man die Werte innerhalb der Skalen, so werden hier die erwarteten Unterschiede deutlich.

Für die Skala *Motorik* wurden bei den Fragen 2, 21, 24 und 29 höhere Mittelwerte bei Jungen gefunden, während bei den Fragen 1, 4, 12, 15, 23 und 28 höhere Mittelwerte bei den Mädchen gefunden wurden. Die Werte deuten darauf hin, daß Jungen

mehr Schwierigkeiten in ihrer Gesamtmotorik als Mädchen haben. Insbesondere Handlungen, in denen das Gleichgewicht und die Balance gefordert werden, werden von den Jungen schlechter beherrscht. Mädchen hingegen haben größere Probleme als Jungen, wenn es um feinmotorische Aufgaben geht (vgl. Tabelle 61).

Für die Skala *Perzeption* ergaben sich bei den Fragen 3, 5, 8, 27 und 30 höhere Mittelwerte bei den Jungen, bei den Fragen 6, 13, 16, 17, 22 und 25 höhere Werte bei den Mädchen, während bei Frage 14 die gleichen Mittelwerte für beide Gruppen gefunden wurden. Für beide Geschlechtsgruppen zeigen sich auditive Perzeptionsprobleme bei der Sequenzwahrnehmung, der Lokalisation und Diskrimination sowie in der Selektion auditiver Reize. In der visuellen Perzeption zeigen sowohl Jungen als auch Mädchen visuell-räumliche Störungen und in der Körpereigenwahrnehmung (vgl. Tabelle 61)

Für die Skala *Sprache* ergab sich lediglich bei der Frage 10 ein höherer Mittelwert bei den Jungen, während sich bei den Fragen 7, 11 und 19 jeweils höhere Werte bei den Mädchen zeigten. Hier ergaben sich Werte, die vorwiegend auf Artikulationsstörungen insbesondere bei Mädchen hinweisen (vgl. Tabelle 61).

Für die Skala *Sozialverhalten* zeigen sich bei allen vier Fragen 9, 18, 20 und 26 höhere Werte bei den Jungen, wobei die Differenzen zu den Mädchen sehr hoch ausfielen. Störungen des Sozialverhaltens zeigen sich einerseits in Abhängigkeit vom Alter (Beginn vor dem sechsten Lebensjahr) und andererseits in Abhängigkeit vom Geschlecht (Jungen zeigen deutlich mehr Symptome als Mädchen) (vgl. Tabelle 61). Ähnliche Zusammenhänge werden in der Literatur beschrieben, wobei unter anderem neben genetischen Faktoren der Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt Einfluß auf die spätere Entwicklung nehmen können (Warschburger & Petermann, 1994; Scheithauer & Petermann, 2000).

5.4.4 Diagnostische Überprüfung der Fragebogendaten

Nach Abschluß der Fragebogenauswertung wurden die Eltern derjenigen Kinder, die von den Erzieherinnen beobachtet und eingeschätzt worden waren, über das Ergebnis ihres Kindes informiert. Sie bekamen zusätzlich den Hinweis, daß eine genauere medizinisch-neurologische und (neuro-)-psychologische Diagnostik der Entwicklung sinnvoll wäre, da die beobachteten Verhaltensweisen auf mögliche Entwicklungsstörungen hinwiesen.

Zunächst erklärten sich 25 Eltern damit einverstanden, ihre Kinder an einer weiterführenden Diagnostik teilnehmen zu lassen. Ihnen wurden Termine im Zeitraum von Januar bis März 2000 im Zentrum für Entwicklungsdiagnostik und Sozialpädiatrie (Sozialpädiatrisches Zentrum) Wolfsburg angeboten. Zuvor wurden sie gebeten, dieses Angebot mit ihrem Kinderarzt zu besprechen, da eine Überweisung notwendig war. Nach Abschluß der Diagnostikphase waren von insgesamt 21 Kindern (13 Jungen / 8 Mädchen) vollständige Daten vorhanden, da vier Kinder trotz Zusage nicht vorgestellt wurden.

Die folgende Übersicht zeigt die wesentlichen Daten der Anamnese und der Entwicklungsdiagnostik (Tabellen 62 bis 67).

Tabelle 62: Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – *Familiendaten*.

		Jungen N=13	Mädchen N=8	Gesamt N=21
Familiendaten				
Stellung des Kindes	1. Kind	53,8	62,5	57,1
	2. Kind / weiteres Kind	46,2	37,5	42,9
leibliches Kind Familiensituation		100,0	100,0	100,0
	normal	84,6	100,0	90,5

Von allen Kindern waren sowohl bei den Jungen als auch bei den Mädchen die Erstgeborenen häufiger vertreten. Alle Kinder waren leibliche Kinder der Eltern. Lediglich bei den Jungen war die Familiensituation zu einem geringen Prozentsatz gestört (vgl. Tabelle 62).

Tabelle 63: Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – Schwangerschaft.

		Jungen N=13	Mädchen N=8	Gesamt N=21
Schwangerschaft				
Schwangerschaften (SS)	1. SS	46,1	75,0	57,1
	2. SS / mehrfache SS	53,8	25,0	42,9
Alter der Mutter	<18 Jahre	0	0	0
	18 bis 35 Jahre	92,3	100,0	95,2
	>35 Jahre	7,7	0	4,8
Blutungen / vorzeitige Wehen EPH-Gestose Medikamente Infektionen Alkohol Nikotin Drogen		38,5	25,0	33,3
		30,8	37,5	33,3
		30,8	37,5	33,3
		7,7	12,5	9,5
		7,7	12,5	9,5
		30,8	37,5	33,3
		0	0	0

Während es sich bei den Jungen häufiger um die zweite oder bereits mehrfache Schwangerschaft handelte, waren es bei den Mädchen überwiegend Geburten nach der ersten Schwangerschaft. Das Alter der Mutter lag bis auf einen Fall zwischen 18 und 35 Jahre. Die Mütter der Jungen hatten deutlich häufiger Blutungen und vorzeitige Wehen in der Schwangerschaft, während sich bei den Faktoren EPH-Gestose und Medikamenteneinnahme leicht geringere Werte im Vergleich zu den Müttern der Mädchen zeigten. Bei den Faktoren Infektionen, Alkohol und Nikotin während der Schwangerschaft konnten hingegen höhere Werte bei den Müttern der Mädchen gefunden werden. Drogeneinnahme wurde in keinem Fall genannt (vgl. Tabelle 63).

Die Anzahl der Erstgeburten lag deutlich über denen der Zweit- und Mehrfachgeburten. Fast alle Kinder wurden zeitgerecht geboren und hatten ein normales Geburtsgewicht, lediglich bei den Mädchen wurde über eine Frühgeburt mit einem Geburtsgewicht zwischen 1500g und 2500g berichtet. Die Kinder wurden überwiegend nach einer Hinterhauptslage geboren, lediglich bei den Jungen wurde eine Beckenendlage beschrieben. Etwa ein Viertel aller Kinder wurde per *sectio caesarea* geboren (vgl. Tabelle 64).

Tabelle 64: Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – *Geburt*.

		Jungen N=13	Mädchen N=8	Gesamt N=21
Geburt				
Zahl der Geburten	1. Geburt	53,8	62,5	57,1
	2. Geburt / mehrfache Geburten	46,2	37,5	42,9
Geburtswoche	<37. Woche	0	12,5	4,8
	37. bis 42. Woche	100,0	87,5	95,2
	>42. Woche	0	0	0
Geburtslage	Hinterhauptslage	92,3	100,0	95,2
	Beckenendlage	7,7	0	4,8
	andere Lage	0	0	0
Geburtsgewicht	1500g – 2500g	0	12,5	4,8
	2500g – 4000g	92,3	87,5	90,5
	>4000g	7,7	0	4,8
Geburtsart	normale Geburt	76,9	75,0	76,2
	Sectio caesarea	23,1	25,0	23,8
	Vakuum-Extraktion	0	0	0
Geburtsparameter	Nabelschnur-pH <7,2	7,7	0	4,8
	Hypoxie / pathologisches CTG ¹	0	12,5	4,8

¹ CTG=Cardiotokogramm

Jungen zeigten nach der Geburt häufiger Atemstörungen und Neugeborenen-Krämpfe, während Mädchen häufiger eine bronchopulmonale Dysplasie aufwiesen. Von einem Jungen wurde über eine durchgemachte Sepsis berichtet, ebenfalls ein Junge hatte nach der Geburt eine Hirnblutung. Austauschtransfusionen zur Prophylaxe eines Kernikterus (Bilirubinenzephalopathie = Schädigung von Hirnnervenzellen durch Blutabbauprodukte) wurden bei keinem der untersuchten Kinder notwendig (vgl. Tabelle 65).

Tabelle 65: Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – *Neugeborenenphase*.

	Jungen N=13	Mädchen N=8	Gesamt N=21
Neugeborenenphase			
Atemstörung	30,8	25,0	28,6
bronchopulmonale Dysplasie	7,7	12,5	9,5
Austauschtransfusion	0	0	0
Neugeborenen-Krämpfe	15,4	12,5	14,3
Sepsis	7,7	0	4,8
Hirnblutung	7,7	0	4,8

Tabelle 66: Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – *Krankheiten*.

	Jungen N=13	Mädchen N=8	Gesamt N=21
Krankheiten			
Schädel-Hirn-Trauma	15,4	25,0	19,0
Allergie	38,5	37,5	38,1
Asthma bronchiale	7,7	0	4,8
Dyspepsie	0	0	0
Krampfanfall	7,7	0	4,8
Epilepsie	7,7	0	4,8
Sehstörungen	15,4	25,0	19,4
Hörstörungen	30,8	37,5	33,3

Mädchen hatten prozentual mehr Schädel-Hirn-Traumen als Jungen, während bei den Allergien die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen sehr gering war (1%). Deutlich Unterschiede zeigten sich hingegen bei den Seh- und Hörstörungen. Hier lag der Anteil der Mädchen deutlich höher als bei den Jungen (vgl. Tabelle 66).

Tabelle 67: Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – *Krankheiten*.

	Jungen N=13	Mädchen N=8	Gesamt N=21
Diagnosen			
motorische Störungen	46,2	62,5	52,4
Perzeptionsstörungen	61,5	62,5	61,9
Sprachstörungen	53,8	50,0	52,4

Bei den im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg gestellten Diagnosen fällt auf, daß offenbar deutlich mehr Mädchen motorische Störungen aufwiesen als Jungen, während die Differenzen bei den Perzeptions- und Sprachstörungen nur gering ausfielen. Betrachtet man die Werte der Gesamtpopulation, so wird deutlich, daß bei allen Entwicklungsbereichen mehr als die Hälfte aller untersuchten Kinder betroffen waren. Das heißt, daß diejenigen Kinder, die von den Erzieherinnen mit Hilfe des im Rahmen dieser Arbeit erstellten Fragebogens als verhaltensauffällig eingestuft und nach Beratung der Eltern einer weiterführenden Diagnostik zugeführt wurden, zwischen 50% und 60% neuropsychologische Störungen aufgrund neurogen bedingter Risikofaktoren aufwiesen (vgl. Tabelle 67).

Zusammenfassend ergibt sich aus den dargestellten Daten, daß der in den Kindertagesstätten eingesetzte Fragebogen dazu beitragen kann, verhaltensauffällige Kinder zu identifizieren und eine spezielle Diagnostik, die nach einem medizinisch-neurologischem und neuropsychologischem Konzept ausgerichtet ist, zu initiieren.

5.4.5 Einzelfalldiagnostik

Um zu dokumentieren, daß der vorliegende Fragebogen die Möglichkeit bietet, bei einzelnen Kindern Hinweise auf mögliche Entwicklungs- bzw. neuropsychologische Störungen zu erhalten, werden im folgenden Abschnitt drei Fallbeispiele im Sinne einer Einzelfalldiagnostik dargestellt. Die Basis der Einzelfalldiagnostik bilden dabei

Befunde aus unterschiedlichen Informationsquellen, die sowohl situationsbezogene, retrospektive als auch prospektive Daten enthalten (Petermann, 1996).

In dieser Untersuchung, in der ein Fragebogen zur Verhaltenseinschätzung verwendet wurde, wird auf situationsbezogene Daten verzichtet, da es sich lediglich um Beobachtungen an einem Ort (Kindergarten) handelt. Die retrospektiven Daten wurden aus den Anamnesedaten der Kinder erhoben, die von den Eltern angegeben wurden. Die prospektiven Daten ergaben sich aus den Beobachtungen der Erzieherinnen, die durch die "Ja-Antworten" in den Fragebögen dokumentiert wurden.

In den Fallbeispielen wird deutlich, daß in der sozialpädiatrischen Untersuchung prä-, peri- und postnatale Risikofaktoren gefunden werden konnten, die zu einer Vulnerabilität auf seiten der Kinder geführt hatten. Aufgrund der Diagnostik konnten somit die beobachteten Verhaltensstörungen aus einer medizinisch-neurologischen und neuropsychologischen Sicht beurteilt werden. Dadurch war es möglich, therapeutische Maßnahmen zu planen und durchzuführen, die zunächst die vorhandenen Entwicklungsstörungen günstig beeinflussen konnten. Insofern wird eine Forderung der Klinischen Kinderpsychologie erreicht, indem eine entwicklungsorientierte Diagnostik und Therapie gezielt zur Prävention von weiteren, psychischen Störungen bei Kindern eingesetzt werden kann (vgl. Petermann, 2000).

5.4.5.1 Fallbeispiel 1

Fallbeispiel "Spastische Diparese / Perzeptionsstörung"

Der 4;7 Jahre alte Junge besucht seit 14 Monaten den Kindergarten. Die Gruppenerzieherin berichtet, daß er schon recht bald durch seine *ungeschickten* und *tollpatschigen* Bewegungen auffiel. Er hat große Schwierigkeiten mitzumachen, wenn die anderen Kinder auf dem Freigelände Bewegungsspiele (Laufen, Klettern, Balancieren) durchführen. Er zieht sich dann zurück, weint dabei häufig. Basteln mag er nicht, statt dessen geht er oft durch den Raum und versucht, die Bastelarbeiten anderer Kinder zu zerstören. Seine Sprache ist sehr undeutlich (verwaschen).

Nach Vorlage des Fragebogens wurden von der Gruppenerzieherin die Items der Skalen mit folgenden Häufigkeiten für „Ja“ beantwortet:

Skala	Score
Motorik	5
Perzeption	3
Sprache	2
Sozialverhalten	1

Die Angaben führten zu der Überlegung, daß die Auffälligkeiten im Zusammenhang mit einer gestörten Motorik und Perzeption zu sehen sind. Eine daraufhin durchgeführte sozialpädiatrische Diagnostik kam zu folgenden Ergebnissen:

- 1) Schwangerschaft: Im dritten Monat Blutungen und Fruchtwasserabgang, Mutter mußte anschließend während der Schwangerschaft überwiegend liegen und wurde medikamentös behandelt.
- 2) Geburt: Frühgeburt (32. Schwangerschaftswoche) nach Sectio, Gewicht 2700g, Länge 42 cm, APGAR-Werte nach einer, fünf und zehn Minuten: 5 - 8 - 8; mußte aufgrund einer Herzinsuffizienz und Atemstörungen drei Monate beatmet werden.
- 3) Neugeborenen- und Kleinkindphase: Drehen mit sieben Monaten, Sitzen mit 12 Monaten, Krabbeln mit 15 Monaten, zu dieser Zeit physiotherapeutische Behandlung nach Bobath, danach mit fast zwei Jahren freies Laufen. Sprachentwicklung unauffällig.
- 4) Sozialpädiatrische Diagnose: Spastische Diparese, taktil-kinästhetische und visuelle Perzeptionsstörungen.

Die auffälligen Verhaltensmuster des Jungen konnten aufgrund der sozialpädiatrischen Diagnose in einen Zusammenhang mit prä- und perinatalen Risikofaktoren gebracht werden. Als Therapiemaßnahme wurde zunächst weiterhin Physiotherapie verordnet, die nach etwa sechs Monaten durch eine Ergotherapie abgelöst werden sollte.

5.4.5.2 Fallbeispiel 2

Fallbeispiel "Perzeptionsstörung"

Das 5;2 Jahre alte, in Deutschland geborene, türkische Mädchen besucht seit zwei Jahren den Kindergarten. Sie wird als sehr still, scheu und zurückgezogen erlebt; es wird berichtet, daß sie wenig spricht. Anweisungen bzw. Aufforderungen kann sie nicht immer korrekt umsetzen. Die Erzieherinnen vermuten, daß sie einen geringen deutschen Wortschatz hat und führen dies auf die zweisprachige Erziehung und die türkische Mentalität zurück.

Nach Vorlage des Fragebogens wurden von der Gruppenerzieherin die Items der Skalen mit folgenden Häufigkeiten für „Ja“ beantwortet:

Skala	Score
Motorik	1
Perzeption	6
Sprache	2
Sozialverhalten	1

Die Angaben führten zu der Überlegung, daß die Auffälligkeiten im Zusammenhang mit einer gestörten Perzeption, hauptsächlich im auditiven Bereich, zu sehen sind. Eine daraufhin durchgeführte sozialpädiatrische Diagnostik kam zu folgenden Ergebnissen:

- 1) Schwangerschaft: Nach Angaben der Mutter unauffällig
- 2) Geburt: In der 39. Schwangerschaftswoche, Gewicht 3550g, Länge 49cm, APGAR-Werte nach einer, fünf und zehn Minuten: 8 -10 -10.
- 3) Neugeborenen- und Kleinkindphase: Motorische Entwicklung normal, Sprachentwicklung gestört (Ein-Wort-Sätze mit 18 Monaten, Zwei-Wort-Sätze mit 32 Monaten)
- 4) Krankheiten: Häufige Mittelohrentzündungen
- 5) Sozialpädiatrische Diagnose: Zentral-auditive Perzeptionsstörung mit Sprachentwicklungsstörung, Überweisung zur audiometrischen Untersuchung. Dort wurde eine vermehrte Wasseransammlung hinter dem Trommelfell des linken Ohres festgestellt, die zu einer entsprechenden Operation führte.

Die auffälligen Verhaltensmuster des Mädchens konnten in einen Zusammenhang mit Risikofaktoren der postnatalen Phase gesetzt werden. Die Vermutungen der Erzieherinnen erwiesen sich danach als falsch, da nicht die angenommenen psychosozialen Risikofaktoren, sondern eine Perzeptionsstörung für die Verhaltensauffälligkeiten verantwortlich waren. Es wurde eine logopädische Therapie eingeleitet.

5.4.5.3 Fallbeispiel 3**Fallbeispiel „Perzeptionsstörung mit komorbider Sprachstörung“**

Der 5;1 Jahre alte Junge besucht seit knapp drei Jahren den Kindergarten. Er wird von Erzieherinnen als zeitweise aggressiv beschrieben, hauptsächlich in Situationen, in denen Sprech- und Singspiele durchgeführt werden. Er wirft sich dann oft auf den Boden, hält sich die Ohren zu und schreit laut in die Runde. Auf Ermahnungen reagiert er dann nicht. Im freien Spiel wird beobachtet, daß er häufig von anderen Kindern abgelehnt wird. Er reagiert dann mit Schlagen, teilweise Beißen und Kratzen. Die Erzieherinnen bemängeln, daß er "immer noch wie ein Baby" spricht (zum Beispiel „tinken“ statt trinken, „Bille“ statt Brille, „Lutalon“ statt Luftballon). Sie sehen seine Aggressivität bisher im Zusammenhang mit der alleinerziehenden Mutter, die "ihn nicht richtig erzieht".

Nach Vorlage des Fragebogens wurden von der Gruppenerzieherin die Items der Skalen mit folgenden Häufigkeiten für „Ja“ beantwortet:

Skala	Score
Motorik	1
Perzeption	5
Sprache	3
Sozialverhalten	0

Die Angaben führten zunächst zu der Überlegung, daß bei dem Jungen eine Perzeptionsstörung vorliegt, die als komorbide Störung eine Sprachstörung hat. Eine daraufhin durchgeführte sozialpädiatrische Diagnostik kam zu folgenden Ergebnissen:

- 1) Schwangerschaft: Nach Angaben der Mutter belastet durch die Trennung vom Vater des Kindes, in der Folge Einnahme von Medikamenten (möglicherweise Sedativa, da zur Beruhigung verordnet).
- 2) Geburt: In der 36. Schwangerschaftswoche, Gewicht 3100g, Länge 48cm, APGAR-Werte nach einer, fünf und 10 Minuten: 10-10-10.
- 3) Neugeborenen- und Kleinkindphase: Motorische Entwicklung laut Vorsorgeheft unauffällig, allerdings zeigte der Junge bereits sehr früh wenig Reaktionen auf Ansprache (Interpretation der Mutter: "Er mag nicht hören, nur wenn er will").
- 4) Krankheiten: Normale Kinderkrankheiten
- 5) Sozialpädiatrische Diagnose: Sprachstörung (Stammeln) vermutlich aufgrund einer frühen Hörstörung mit jetzt vorliegender Schwerhörigkeit und auditiver Verarbeitungsstörung.

Die auffälligen Verhaltensmuster des Jungen sind im Zusammenhang mit der festgestellten Schwerhörigkeit zu interpretieren, die es ihm gerade in Gruppensituationen fast unmöglich macht, zwischen Stimmen, Lauten und Geräuschen zu differenzieren. Seine Aggressivität ist als reaktives Verhalten zu bewerten. Es wurde eine weitere Diagnostik beim HNO-Arzt eingeleitet, der eine Versorgung mit Hörgeräten veranlaßte.

5.4.6 Diskussion

Das hier vorgestellte Verfahren soll Erzieherinnen und Erzieher in Kindertagesstätten in die Lage versetzen, kindliche Verhaltensweisen, die als Auffälligkeiten oder Störungen in Erscheinung treten, anhand eines Fragebogens im Sinne eines Screenings zu erfassen. Da alle Fragen bestimmten Bereichen der Entwicklung (Motorik, Perception, Sprache, Sozialverhalten) zugeordnet sind, können Schwerpunkte bei der Zuordnung der Symptome bei jedem Kind bestimmt werden. Insofern wird es den Erzieherinnen und Erziehern möglich sein, in Elterngesprächen darauf hinzuweisen, daß die Beobachtung ihrer Kinder Anlaß gibt, bestimmte Bereiche der Entwicklung überprüfen zu lassen. Diese Überprüfung im Rahmen einer medizinisch-neurologischen und neuropsychologischen Diagnostik, zum Beispiel in sozialpädagogischen Zentren, kann dann genaue Aufschlüsse über die Entwicklungsdaten geben und vorhandene Entwicklungsstörungen aufzeigen. In der Folge wird eine individuelle Therapie- und Rehabilitationsplanung möglich, die neben verhaltenstherapeutischen Verfahren beispielsweise physio-, ergo- und sprachtherapeutische Therapiemaßnahmen einschließt (Heubrock & Petermann, 2000).

6 Zusammenfassung und Diskussion

In der Reihenfolge kindlicher Lebensabschnitte ist die Zeit des Kindergartenbesuches von besonderer Bedeutung. Da das Kind auch in diesen Phasen der Auseinandersetzung mit sich und seiner Umwelt auf eine weitgehend intakte Motorik und Wahrnehmung angewiesen ist, sind Störungen dieser Funktionen äußerst prägend für die zukünftige Entwicklung. Motorische Störungen sowie Wahrnehmungsstörungen können dazu führen, daß sowohl die kognitive Entwicklung als auch das Ausbilden von alterstypischen Verhaltensmustern nicht erwartungsgemäß verlaufen. Auch die Sprachentwicklung, die Entwicklung von Emotionen sowie die Sozialentwicklung hängen entscheidend von der Verfügbarkeit der hierzu notwendigen Strukturen (funktionelles System) ab.

Obwohl zum Zeitpunkt der Aufnahme in den Kindergarten von Eltern meist berichtet wird, die bisherige Entwicklung des Kindes sei normal, Geburt und Schwangerschaft seien komplikationslos verlaufen, können sich in der neuen Umgebung des Kindergartens Verhaltensauffälligkeiten beziehungsweise -störungen zeigen, die sowohl Eltern als auch Erzieherinnen vor Probleme stellen. Verunsicherungen entstehen bereits dadurch, daß die Begriffe *Verhaltensauffälligkeit* und *Verhaltensstörung* oft unterschiedlich in ihrer Wertigkeit benutzt werden. Mit dem Begriff *Verhaltensauffälligkeit* wird meist ein Verhaltensphänomen bezeichnet, daß in seiner Ausprägung und Auswirkung von überschaubarer Dauer ist, das demnach nach einer bestimmten Phase von selbst verschwindet und keine weiteren Konsequenzen nach sich zieht. Diese Sichtweise entspricht möglicherweise den Erkenntnissen, daß in unterschiedlichen Altersperioden sowie in unterschiedlichen sozialen Situationen ein unterschiedliches Problemverhalten beobachtet werden kann. Allerdings wird sie in den meisten Fällen dem eigentlichen Grundproblem nicht gerecht. Obwohl beispielsweise einige psychosoziale Probleme im Kindesalter nicht die spezifischen Kriterien einer psychischen Störung erfüllen, wären Interventionen erforderlich oder zumindest wünschenswert, zumal dann, wenn man die grundlegenden Vorstellungen zum Störungskonzept im Kindesalter zugrunde legt (vgl. Petermann, 2000). Insbesondere im Kindesalter erweisen sich biologische, kognitive, emotionale und soziale Veränderungen in der Entwicklung als besonders bedeutsam und einflußreich (Petermann et al., 2000). Während bestimmte Verhaltensweisen bei jungen Kindern als normales Verhalten gelten kann, erscheinen sie in späteren Lebensabschnitten als nicht mehr

normal. Eine alters- und situationsabhängige Begründung wäre dann nicht mehr gegeben, da es sich nicht mehr um Auffälligkeiten, sondern um Störungen handelt, die sich nur durch Hinzunahme von Störungs- beziehungsweise Ursachenmodellen beschreiben lassen. Ein solches Ursachenmodell stellt das Transaktionsmodell dar, das sowohl genetische und neuronale Aktivitäten als auch Umweltfaktoren miteinander in Beziehung setzt. Obwohl es sich als schwierig erweist, auf dieser Basis Ursachenzuschreibungen für Verhaltensstörungen zu finden, scheint dieses Modell den Entwicklungsprozeß ziemlich genau abzubilden. Es kann demnach auch der Beschreibung dienen, wenn nach Faktoren gesucht wird, die eine Verhaltensstörung im Kindesalter mitbedingen (vgl. Niebank et al., 2000).

Im ersten Teil der empirischen Untersuchung konnte zunächst gezeigt werden, daß Erzieherinnen und Erzieher bislang ein psychosoziales Konzept bevorzugen, wenn es darum geht, mögliche Ursachen für beobachtete Verhaltensstörungen bei Kindergartenkindern zu benennen. Die Antworten wurden nicht vorgegeben, so daß eine mögliche Beeinflussung in bestimmte Antwortrichtungen vermieden wurde.

Psychosoziale Faktoren wie eine gestörte Familiensituation (65%), eine allgemein schwache soziale Situation (41%) sowie eine schlechte Wohnsituation (24%) wurden sehr häufig genannt. Viele Erzieherinnen und Erzieher vermuten auch, daß ein Aufwachsen als Einzelkind (59%) sowie eine generelle Überforderung der Eltern in Erziehungsfragen (71%) und zur Entstehung von Verhaltensstörungen beitragen. Den Faktor Überbehütung gaben 47% der befragten Erzieherinnen und Erzieher an, wobei bemerkenswerterweise kein Faktor Vernachlässigung genannt wurde. Der auch im Umfeld der beteiligten Kindertagesstätten hohe Aussiedler- und Ausländeranteil (29% vs. 47%) wird in diese Überlegungen mit einbezogen, wobei ein deutlicher Unterschied zugunsten der deutschstämmigen Aussiedler zu verzeichnen ist. Dies scheint darauf hinzudeuten, daß Erzieherinnen und Erzieher offenbar vermuten, daß allein die Tatsache, daß ein Kind von seiner Nationalität nicht deutschstämmig ist, zu vermehrten Verhaltensstörungen führt.

Die Bestimmung der Prävalenzraten kindlicher Verhaltensauffälligkeiten und –störungen wurde in sieben Braunschweiger Kindertagesstätten mit insgesamt 458 Kindern durchgeführt. Von allen Kindern wurden von den Erzieherinnen 170 Kinder als verhaltensauffällig eingeschätzt, davon 102 Jungen (60%) und 68 Mädchen (40%). Die Altersverteilung der auffälligen Kinder getrennt nach Geschlecht zeigte, daß bei den vierjährigen Kindern prozentual deutlich mehr Verhaltensauffälligkeiten

bei den Mädchen gefunden wurde, während bei den fünf- und sechsjährigen Kindern prozentual mehr Jungen betroffen waren. Bei den dreijährigen Kindern hingegen zeigte sich ein etwa gleich hoher Prozentsatz in beiden Gruppen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß die Geschlechtsunterschiede im Auftreten psychischer Störungen bereits im Vorschulalter in Abhängigkeit vom Alter der Kinder zu sehen sind (vgl. Petermann et al., 2000).

Auch die Überprüfung der Symptomzuordnung, so wie sie von den Erzieherinnen vorgenommen wurden, zeigt, daß es Unterschiede zwischen den Geschlechtsgruppen gibt. So wurden bei den Jungen deutlich mehr externalisierende Störungen (Aggressivität, motorische Unruhe) gefunden, während bei den Mädchen die internalisierenden Störungen (Ängstlichkeit, Gehemmtheit) überwogen. Diese Daten entsprechen den aus der Literatur bekannten Erkenntnissen, wie sie in vielen Studien beschrieben werden (Hartung & Widiger, 1998; Smith & Rutter, 1995; vgl. Petermann et al., 2000).

Im zweiten Teil der empirischen Untersuchung wurden Anamnese- und Diagnostik Daten aus dem Zentrum für Entwicklungsdiagnostik und Sozialpädiatrie Wolfsburg (*Sozialpädiatrisches Zentrum (SPZ)*) dahingehend überprüft, welche Zusammenhänge zwischen prä-, peri- und postnatalen Risikofaktoren und später auftretenden Verhaltensstörungen bestehen. Die Gesamtstichprobe betrug 423 Kinder, wovon 279 Jungen (66,96%) und 144 Mädchen (31,04%) waren. Die Stichprobe derjenigen Kinder, die im SPZ die Diagnose „Verhaltensstörung“ erhielten, betrug 128, davon waren 79 (61,7%) Jungen und 49 (38,3%) Mädchen. Die Daten dieser Kinder wurden dahingehend untersucht, ob und welche Faktoren, die während der Schwangerschaft, der Geburt und der Neugeborenen-Periode vorhanden waren, mögliche Einflüsse auf das Auftreten späterer Verhaltensstörungen haben. Zusätzlich wurde überprüft, welche Zusammenhänge zwischen ausgewählten Krankheiten und später auftretenden Verhaltensstörungen bestehen.

Es konnte gezeigt werden, daß pränatale Faktoren wie Blutungen und vorzeitige Wehen einen schwach signifikanten Einfluß auf das Auftreten späterer Verhaltensstörungen haben. Die Daten zeigen weiterhin, daß der Einfluß auf Mädchen größer ist als auf Jungen. Es ist bekannt, daß eine vorzeitige Ablösung der Plazenta, die sich in starken Blutungen während der Schwangerschaft zeigt, zu einem Sauerstoffmangel für den Feten führen kann und neben der Gefahr einer intrauterinen Hypoxie

zusätzlich das Risiko einer Frühgeburt mit sich bringt (vgl. Heubrock & Petermann, 2000).

Die Entwicklung einer EPH-Gestose, die mit Symptomen wie Bluthochdruck, Störungen der Nierenfunktion, Gewebeschwellungen bei der Mutter einhergeht und ebenfalls zu einer Minderversorgung des Feten führen kann, zeigt einen deutlichen Zusammenhang mit später auftretenden Verhaltensstörungen. Auch hier zeigt sich im Geschlechtsvergleich ein leicht höherer Einfluß auf Mädchen.

Die Einnahme von Medikamenten sowie Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft zeigten einen deutlichen Einfluß und müssen somit als risikoerhöhend für die Entwicklung von Verhaltensstörungen gesehen werden. Dies gilt auch für Teratogene wie Alkohol, Nikotin und Drogen, die insbesondere bei jungen Müttern ein erhöhtes Risiko darstellen und die fetale Entwicklung ungünstig beeinflussen können (Steinhausen, 2000). Verschiedene Studien konnten belegen, daß das beispielsweise das Rauchen während der Schwangerschaft spezifisch mit Störungen des Sozialverhaltens im Kindesalter verknüpft war, während Alkohol- und Drogeneinnahme beziehungsweise -abhängigkeit eher im Jugend- und Erwachsenenalter zu psychischen und Verhaltensstörungen führt. In diesem Zusammenhang werden als Ursachen eine fetale Hypoxie, Störungen der Serotoninresorption und der DNS-/RNS-Synthese sowie genetisch determinierte Prozesse vermutet (Scheithauer et al., 2000).

Bezogen auf die Geburt konnten deutliche Zusammenhänge zwischen einer Frühgeburt (<37. Schwangerschaftswoche) und dem damit in der Regel vorhandenen niedrigen Geburtsgewicht und späteren Verhaltensstörungen gefunden werden. Im Geschlechtsvergleich zeigten sich hier höhere Einflüsse auf Jungen. Diese Ergebnisse bestätigen die in der Literatur beschriebenen Zusammenhänge (Heubrock & Petermann, 2000; vgl. Scheithauer et al., 2000). So konnten Pharaoh et al. (1994) sowie Stevenson et al. (1999) nachweisen, daß Kinder mit einem niedrigen Geburtsgewicht (<2000g) im Alter von acht bis neun sowie 14 Jahren im Vergleich zu einer Kontrollgruppe häufiger Verhaltensstörungen aufwiesen.

Weiterhin konnte gezeigt werden, daß Kinder, die nicht auf „normalem Wege“, sondern durch einen Kaiserschnitt (sectio caesarea) geboren werden, ein erhöhtes Risiko haben, später Verhaltensstörungen zu entwickeln. Die Ergebnisse zeigen, daß hier keine Unterschiede in der Auswirkung auf Jungen und Mädchen bestehen. Betrachtet man den Geburtsvorgang als ein Ereignis mit erheblichen Streßreaktionen,

so wäre es möglich, daß während dieser Phase eine verstärkte Cortisol-Ausschüttung durch die Nebennierenrinde stattfindet. Aus der Streßforschung ist bekannt, daß dadurch unter anderem das Wachstum von Axonen, Dendriten und Synapsen gehemmt wird, so daß damit insgesamt das neuronale System destabilisiert wird (Rothenberger & Hüther, 1997; Heubrock & Petermann, 2000).

Bezogen auf die Neugeborenenperiode zeigten die Ergebnisse hinsichtlich einer Atemstörung nur einen schwachen Einfluß auf spätere Verhaltensstörungen. Die in der Regel heute mögliche schnelle Intensivversorgung mit Sauerstoffgabe bewirkt offenbar, daß es nicht zu einem schweren Sauerstoffmangel und damit zu Schädigungen des Gehirns kommen muß.

Neonatale Krampfanfälle und insbesondere perinatale Hirnblutungen stellen ein erhebliches Risiko dar. Perinatale Hirnblutungen können Hirnschädigungen verursachen, die ausgesprochen variabel sind und das gesamte Kontinuum von der infantilen Cerebralparese, über hemiparetische Zustände, psychomotorische Koordinationsstörungen oder andere neurologische soft signs abdecken (Heubrock & Petermann, 2000). Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, daß diese Faktoren auch als risikoe erhöhend für die Entwicklung von Verhaltensstörungen gesehen werden müssen.

Die langfristigen Folgen von Schädel-Hirn-Traumen wurden in vielen Studien untersucht und beschrieben (Benz & Ritz, 1996; vgl. Benz et al., 1999; vgl. Heubrock & Petermann, 2000; Lehmkuhl & Melchers, 2001). Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen einen mittleren Einfluß zwischen dem Faktor Schädel-Hirn-Trauma und späteren Verhaltensstörungen, wobei zwischen den Geschlechtsgruppen keine Unterschiede gefunden wurden. Bei der Beurteilung der hier gefundenen Werte ist zu berücksichtigen, daß die während der Anamneseerhebung befragten Eltern lediglich angeben sollten, ob das Kind ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatte. Die Schwere sowie der Zeitpunkt des Ereignisses wurden nicht in die Auswertung miteinbezogen. Für die Krankheitsbilder Allergie, Asthma bronchiale, Krampfanfall und Epilepsieformen konnten ebenfalls leichte bis mittlere Zusammenhänge gefunden werden, die für beide Geschlechtsgruppen gleich waren. Die Ergebnisse zeigten weiterhin, daß Seh- und Hörstörungen als deutlich risikoe erhöhend zu beurteilen sind. Die prä-, peri- und postnatalen Ursachen von Seh- und Hörstörungen, wie sie im Kapitel 4.3.6 und 4.3.7 genannt wurden, führen somit nicht ausschließlich zu Entwicklungsstörungen, son-

dern sie müssen auch im Zusammenhang mit später auftretenden Verhaltensstörungen diskutiert werden (vgl. Straßburg et al., 2000).

Motorische Störungen, Perzeptionsstörungen und Sprachstörungen als Diagnosen stellen im eigentlichen Sinne keine Risikofaktoren dar; sie sind unter anderem als Folgezustände schädigender Einflüsse auf die Hirnentwicklung zu sehen. Es konnte jedoch gezeigt werden, daß ihre Auswirkungen dazu beitragen, daß die betroffenen Kinder auch zu Verhaltensstörungen neigen. Kinder mit Sprachstörungen sind nach den Ergebnissen dieser Untersuchung dabei am stärksten betroffen.

Im dritten Teil der empirischen Untersuchung wird ein Erhebungsverfahren vorgestellt, das es Erzieherinnen und Erziehern in Kindertagesstätten erlaubt, Zusammenhänge von Verhaltensstörungen und Hirnfunktionsstörungen zu benennen und herzustellen. Die zunehmende Zahl der auffälligen Kinder bereits im Vorschulalter und die Notwendigkeit einer speziellen Elternberatung durch das Kindertagesstättenpersonal stellt ein erhebliches Problem dar. Mit Hilfe des vorgestellten Fragebogens, der in seiner jetzigen Form zunächst als Screening-Verfahren eingesetzt werden kann, bekommen Erzieherinnen und Erzieher Hinweise darauf, in welchen Bereichen der kindlichen Entwicklung eine medizinisch-neurologische und neuropsychologische Diagnostik angestrebt werden sollte. Die bisher oft einseitige Sichtweise, die überwiegend psychosoziale "Verursachungen" favorisiert, wird somit erweitert, indem biologische Erklärungsansätze und neuropsychologische Folgen von Hirnschädigungen in die Überlegungen zur Entwicklung und Aufrechterhaltung von Verhaltensstörungen einbezogen werden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß die Auswirkungen von Risikofaktoren bislang weitgehend unterschätzt wird. Wolke und Meyer (2000) stellen in Ihren Schlußfolgerungen aus der Bayerischen Entwicklungsstudie fest, daß der Fokus der Nachsorge für Risikokinder sich bisher häufig auf körperliche, neurologische und motorische Screenings richtet, die wesentlichen Probleme, die langfristig zu Behinderungen führen, jedoch Lern- und Verhaltensprobleme sind. Es muß deshalb ein wesentliches Ziel sein, diejenigen Berufsgruppen, die mit der Betreuung von Kindern beauftragt sind (beispielsweise Erzieherinnen und Erzieher in Kindergärten), über diese Zusammenhänge aufzuklären.

7 Literatur

- Abholz, H. & Schafstedde, M. (1990). Chronische Krankheit – Eine Problemskizze. *Argument-Sonderband 182*, 4-6.
- Achenbach, T. M. (1995). Empirically based assessment and taxonomy: Applications to clinical research. *Psychological Assessment*, 7, 261-274.
- Affolter, F. (1987). *Wahrnehmung, Wirklichkeit und Sprache*. Villingen-Schwenningen: Neckar-Verlag.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed.. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Arnold, K.-H. & Hoffmann, G. (1999). Diagnose von Verhaltensauffälligkeit bei Schülern: Anwendungsmöglichkeiten des Lehrerfragebogens "Teacher's Report Form" (TRF) in der sonderpädagogischen Förderung. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 100-110.
- Beitchman, J. H., Nair, R., Clegg, M. A., Ferguson, B. & Patel, P. G. (1986). Prevalence of psychiatric disorders in children with speech and language disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25, 528-535.
- Beitchman, J. H., Brownlie, E. B., Inglis, A., Wild, J., Ferguson, B. & Schachter, D., Lancee, W., Wilson, B. & Mathews, R. (1996). Seven-Year follow-up of speech/language impaired and control children: Psychiatric Outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 961-970.
- Benz, B. & Ritz, A. (1996). Verlauf neuropsychologischer Störungen nach Schädel-Hirntrauma im Kindesalter. *Kindheit und Entwicklung*, 5, 201 - 208.
- Benz, B., Ritz, A. & Kiesow, S. (1999). Influences of age-related factors on long-term outcome after traumatic brain injury (TBI) in children: A review of recent literature and some preliminary findings. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 14, 3-9.
- Blank, R. (1999). Das kindliche Schädel-Hirn-Trauma: Schädigungsursachen, Risikogruppen, Schweregrad, sowie Alter und Rehabilitationsergebnis. *Ta- gungsbericht Kuratorium ZNS*, 51-57.
- Blanz, B. (1994). Die psychischen Folgen chronischer Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. In F. Petermann (Hrsg.), *Chronische Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen* (11-28). München: Quintessenz.
- Bodenburg, S. (1994). Kriteriumsvalidität des alten und neuen Mosaik-Tests im Bereich visuell-räumlicher Fähigkeiten und Objektwahrnehmung. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 5, 163-171.

- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5. vollst. überarb. u. aktual. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bürk, S. (1998). *Der "Zappelphilipp" in der Sprachtherapie - mit einem Fallbeispiel*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Philosophische, Erziehungswissenschaftliche und Heilpädagogische Fakultät, Universität Köln.
- Cantwell, D. P. (1996). Classification of child and adolescent psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 3-12.
- Clauss, G. & Ebner, H. (1972). *Grundlagen der Statistik*. Frankfurt am Main und Zürich: Harri Deutsch.
- Cosden, M. & Barbierie-Welge, R. (1998). Prenatal exposure to cocaine. In L. Phelps (Ed.), *Health-related disorders in Children and adolescents* (541-549). Washington, DC : American Psychological Association.
- Costello, E. J. & Angold, A. (1995). Epidemiology. In J.S. March (Ed.), *Anxiety disorders in children and adolescents* (109-124). New York: The Guilford Press.
- Cotton, S., Crowe, S.F & Voudouris, N. (1998). Neuropsychological profile of Duchenne muscular dystrophy. *Child Neuropsychology*, 4, 110-117.
- Craig, W. M. & Pepler, D. J. (1997). Conduct and oppositional defiant disorder. In C. A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Developmental psychopathology. Epidemiology, diagnostics and treatment* (97-139). London: Harwood.
- Dick, F., Gauggel, S., Hättig, H. & Wittlieb-Verpoort, E. (1995). *Klinische Neuropsychologie. Gegenstand, Grundlagen, Aufgaben*. Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1997). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); Klinisch diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Döpfner, M., Berner, W., Fleischmann, Th. & Schmidt, M. (1993). *Verhaltensbeurteilungsbogen für Vorschulkinder – VBV 3-6, Manual*. Weinheim: Beltz.
- Döpfner, M., Schürmann, S. & Frölich, J. (1997). *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten THOP*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Döpfner, M., Plück, J, Bölte, S., Lenz, K., Melchers, P. & Heim, K. (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen - Deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL / 4-18)*. Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD)
- Döpfner, M. (2000). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 151-186). Göttingen: Hogrefe.

- Döpfner, M., Frölich, J. & Lehmkuhl, G. (2000). *Hyperkinetische Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Doose, H. & Neuhäuser, G. (1997). Gutartige Epilepsieformen und neuropsychologische Beeinträchtigungen bei erblichen Hirnreifungsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 6, 48-58.
- Doose, H. (1998). *Epilepsien im Kindes- und Jugendalter* (11. Aufl.). Hamburg: Desitin.
- Eiser, C. (1990). Vorstellungen über Körperfunktionen und Krankheit bei Kindern. In I. Seiffge-Krenke (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung bei Kindern und Jugendlichen. Jahrbuch der medizinischen Psychologie*, Bd. 4 (25-38). Berlin: Springer.
- Ellis, A. W. & Young, A. W. (1991) *Einführung in die kognitive Neuropsychologie*. Bern: Huber.
- Feickert, H. J., Drommer, S. & Heyer, R. (1999). Schweres Schädel-Hirn-Trauma bei Kindern. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 147, 725 - 732.
- Fenner, A. & Möller, J. (1998). *Perinatalogie*. Bremen: UNI-MED.
- Gappa, M., Güsewell, Y., Freihorst, J. & von der Hardt., H. (1997). Asthma bronchiale. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 145, 255-261.
- Gesell, A. (1925). *The mental growth of the pre-school child. A psychological outline of normal development from birth to the sixth year, including a system of development diagnosis*. New York: Harper & Row.
- Gortmaker, S. L., Walker, D. K., Weitzman, M. & Sobol, A. M. (1990). Chronic conditions, socioeconomic risks and behavioral problems in children and adolescents. *Pediatrics*, 84, 3, 267-276.
- Greenberg, M. T., Speltz, M. L. & DeKlyen, M. (1993). The role of attachment in the early development of disruptive behavior problems. *Development and Psychopathology*, 5, 191-213.
- Griffiths, R. (1983). *Griffiths Entwicklungsskalen (GES) zur Beurteilung der kindlichen Entwicklung in den ersten beiden Lebensjahren*. (Deutsche Bearbeitung Ingeborg Brandt). Weinheim: Beltz.
- Grohnfeldt, M. (1993). *Störungen der Sprachentwicklung*. Berlin: Marhold.
- Groß, T. & Wahn, U. (1991). Das Atopiesyndrom im Kindesalter. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 139, 316 – 322.
- Gschwend, G. (1998). *Neurophysiologische Grundlagen der Hirnleistungsstörungen: erkennen – verstehen – rehabilitieren. Mit einem Beitrag von Nelson Annunziato*. Basel: Karger.

- Gualtieri, C.-T., Koriath, U., van Bourgondien, M. & Saleeby, N. (1983). Language disorders in children referred for psychiatric services. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 22, 165-171.
- Gutjahr, P. (1999). Epidemiologie. In P. Gutjahr (Hrsg.), *Krebs bei Kindern und Jugendlichen* (4., überarb. Aufl.). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Hartje, W. & Poeck, K. (1997). *Klinische Neuropsychologie* (3., neubearb. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Hartung, C. M. & Widiger, T.A. (1998). Gender differences in the diagnosis of mental disorders: Conclusions and controversies of the DSM-IV. *Psychological Bulletin*, 123, 260-278.
- Haustein, K.-O. (2000). Rauchen erhöht das Risiko für Aborte und vorzeitige Placenta-Ablosung. *Ärzte-Zeitung*, 2000, e: www.aerztezeitung.de/docs/2000/03/21/052a1301.asp?nproductid=1014&narticleid=94348.
- Heimann, K. (1997). Neurogene Ursachen für Verhaltensstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 6, 206-211.
- Heinen, F. (Hrsg.) (1998). *Botulinumtoxin bei Kindern mit Zerebralparese*. Wellingsbüttel: Wissenschaftsverlag.
- Heinen, F., Berweck, S., Herrmann, J., Linder, M., Michaelis, U., Stein, S., Kirschner, J., Mall, V. & Korinthenberg, R. (2001). Botulinum-Toxin A. Lokale Pharmakotherapie bei spastischen Bewegungsstörungen im Kindesalter. *Kinderärztliche Praxis* 1, 18-32.
- Hesse, G., Nelting, M., Bremer, D., Lemmermann, E. & Ptok, M. (1998). Benefit, Effektivitäts- und Effizienznachweis therapeutischer Verfahren bei zentral-auditiven Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen. *Sprache, Stimme, Gehör*, 22, 4, 194-198.
- Heubrock, D. (1994). Aspekte der Verhaltensmodifikation beim Frontalhirn-Syndrom. *Kindheit und Entwicklung*, 3, 101-107.
- Heubrock, D. (1999). *Klinische Kinderneuropsychologie. Grundlagen, Syndrome, Diagnostik und Therapie*. Bremen: Habilitationsschrift.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (2000). Neuropsychologische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie und psychotherapie*. (2., überarb. Aufl.; 243-267). Göttingen: Hogrefe.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (2000). *Lehrbuch der Klinischen Kinderneuropsychologie – Grundlagen, Syndrome, Diagnostik und Intervention*. Göttingen: Hogrefe.

- Heuer, G. U. (1997). *Beurteilen - Beraten - Fördern : Materialien zur Diagnose, Therapie und Bericht-/Gutachtenerstellung bei Lern-, Sprach- und Verhaltensauffälligkeiten in Vor-, Grund- und Sonderschule*. Dortmund: verlag modernes lernen.
- Jäger, R. S. & Petermann, F. (1995). *Psychologische Diagnostik* (3. korr. Aufl.). Weinheim: Beltz..
- Jokeit, H. & Ebner, A. (1999). Sind strukturelle und funktionelle Beeinträchtigungen bei Patienten mit therapieresistenter Temporallappenepilepsie progredient? [Abstract]. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 10, 38.
- Kalbe, U. (1993). *Cerebral-Parese im Kindesalter* (2., neubearb. Aufl.). Stuttgart: Fischer.
- Kerkhoff, G., Münssinger, U. & Marquardt, C. (1993). Sehen. In D.Y. von Cramon, N. Mai & W. Ziegler (Hrsg.), *Neuropsychologische Diagnostik* (1-35). Weinheim: Verlag Chemie.
- Kerkhoff, G. & Marquardt, C. (1993). Standardisierte Analyse visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen (VS). Konstruktion des Verfahrens und Anwendungen. *Nervenarzt*, 64, 511-516.
- Kleinpeter, U. (1993). Langzeitverläufe nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. In A. Lischka & G. Bernert (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie 1992* (151-158). Wehr: Ciba-Geigy.
- Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Köhler, T. (1999). *Biologische Grundlagen psychischer Störungen*. Stuttgart: Thieme.
- Kölfen, W., Pehle, K. & Lühtrath, M. (1999). Fieberkrämpfe - Ein harmlose Ereignis? Zur Prognose von Kindern nach einem Fieberkrampf. *pädiatri hautnah*, 8, 462-469.
- Kolling, G. H. W. (1993). Über die Amblyopie. *Deutsches Ärzteblatt* 90, Heft 41, (B-2013-B-2017).
- Krauth, J. (1995). *Testkonstruktion und Testtheorie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kurz, R. & Roos, R. (1996). *Checkliste Pädiatrie*. Stuttgart: Thieme.
- Kusch, M. (1993). *Entwicklungspsychopathologie und Therapieplanung in der Kinderverhaltenstherapie*. Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Kusch, M. (1995). Normale und abweichende Entwicklung im Säuglingsalter. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 7-14.

- Kusch, M. & Petermann, F. (1995). Entwicklungsabweichungen infolge umweltbedingter Störungen. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 25-32.
- Lackmann, G.-M. & Töllner, U. (1997). Krebserregende Substanzen bei Neugeborenen nachgewiesen. *Der Kinderarzt*, 28, 3, (287-288).
- Lange-Cosack, H. & Tepfer, G. (1973). *Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.
- Largo, R. H. (1992). Die normalen Krisen der kindlichen Entwicklung. *Kindheit und Entwicklung*, 1, 72-76.
- Largo, R. H. (1994). Nachbetreuung frühgeborener Kinder: Prognostische Aussagekraft von Risikofaktoren und Untersuchungsbefunden. In D. Karch, *Risikofaktoren der kindlichen Entwicklung - Klinik und Perspektiven* (115-123). Darmstadt: Steinkopff.
- Largo, R. H. (2000). Kindliche Entwicklung und psychosoziale Umwelt. In H. G. Schlack (Hrsg.), *Sozialpädiatrie* (2. Aufl.; 7-25). München: Urban & Fischer.
- Laucht, M., Esser, G., Schmidt, M. H., Ihle, W., Löffler, W., Stöhr, R.-M., Weindrich, D. & Weinel, H. (1992). "Risikokinder" : Zur Bedeutung biologischer und psychosozialer Risiken für die kindliche Entwicklung in den ersten beiden Lebensjahren. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 41, 274-285.
- Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M. H. (1992). Verhaltensauffälligkeiten bei Säuglingen und Kleinkindern : Ein Beitrag zu einer Psychopathologie der frühen Kindheit. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 24, 67-81.
- Laucht, M., Esser, G., Schmidt, M. H., Ihle, W., Marcus, A., Stöhr, R.-M. & Weindrich, D. (1996). Viereinhalb Jahre danach : Mannheimer Risikokinder im Vorschulalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 24, 67-81.
- Lauer, N. (1999). *Zentral-auditive Verarbeitungsstörungen im Kindesalter - Grundlagen - Klinik - Diagnostik - Therapie*. Stuttgart: Thieme.
- Lehmkuhl, G. & Thoma, W. (1987). Langfristige Verhaltens- und Leistungsänderungen nach einem Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 135, 402-405.
- Lehmkuhl, G., Döpfner, M., Plück, J., Berner, W., Fegert, J., Huss, M., Lenz, K., Schmeck, K., Lehmkuhl, U. & Poustka, F. (1998). Häufigkeit psychischer Auffälligkeiten und somatischer Beschwerden bei vier- bis zehnjährigen Kindern in Deutschland im Urteil der Eltern - ein Vergleich normorientierter und kriterienorientierter Modelle. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 26, 83-96.
- Lehmkuhl, G. & Melchers, P. (2001). Psychische und neuropsychologische Folgen von Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter. *Kindheit und Entwicklung*, 10, 70-77.

- Loeber, R., Brinthead, V. P. & Green, S. M. (1988). Attention deficits, impulsivity and hyperactivity with or without conduct problems: relationship to delinquency and unique contextual factors. In R.J. MacMahon & R.D. Peters (Eds.), *Behavior disorders of adolescence: research, intervention and policy in clinical and school settings*. New York: Plenum.
- Löhle, E., Holme, M. & Frischmuth, S. (1998). Voraussetzungen für den Spracherwerb bei hörgeschädigten Kleinkindern. *Sozialpädiatrie, Kinder- und Jugendheilkunde*, 20, 9-10.
- Lösslein, H. & Deike-Beth, Ch. (2000). *Hirnfunktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen - Neuropsychologische Untersuchungen für die Praxis* (3. überarb. u. erw. Aufl.). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Love, A. J. & Thompson, M. G. G. (1988). Language disorders and attention deficit disorders in young children referred for psychiatric services. *American Journal of Orthopsychiatry*, 58, 52-64.
- Luria, A.R. (1970). *Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen und ihre Störungen bei örtlichen Hirnschädigungen*. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.
- Mayr, T. (1990). Verhaltensauffälligkeiten bei Vorschulkindern mit unterschiedlich schweren Sprech-, Sprach- und Kommunikationsstörungen – eine epidemiologische Studie. *Heilpädagogische Forschung*, 16, 37-44.
- Merkenschlager, A. (1998). Der Krampfanfall im Kindesalter. *sozialpädiatrie, kinder- und jugendheilkunde*, 20, 363-364.
- Meyer-Probst, B. & Teichmann, H. (1984). *Risiken für die Persönlichkeitsentwicklung im Kindesalter - Rostocker Längsschnittstudie*. Leipzig: VEB Thieme.
- Michaelis, R. & Haas, G. (1994). Meilensteine der frühkindlichen Entwicklung – Entscheidungshilfen für die Praxis. In H.G. Schlack, R.H. Largo, R. Michaelis, G. Neuhäuser & B. Ohrt (Hrsg.), *Praktische Entwicklungsneurologie*, (93-101). München: Marseille.
- Michaelis, R. & Niemann, G. (1999). *Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie: Grundlagen und diagnostische Strategien* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Milz, I. (1996). *Neuropsychologie für Pädagogen: Neuropsychologische Voraussetzungen für Lernen und Verhalten*. Dortmund: borgmann publishing GmbH.
- Müller, M. (1998). Langzeitwirkung frühgeborener Kinder. Ein Beitrag zur Integrativen Entwicklungstheorie. *Integrative Therapie*, 3-4, 253-281.
- Muth, D., Heubrock, D. & Petermann, F. (1999). Neuropsychologische Gruppentherapie für Kinder mit raumanalytischen und räumlich-konstruktiven Störungen – Aufbau und Effekte. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 235-247.

- Neuhäuser, G. (1995). Anfallskrankheiten - Einführung in den Themenschwerpunkt. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 76-77.
- Neuhäuser, G. (2000). Neurophysiologische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 325-336). Göttingen: Hogrefe.
- Neuhäuser, G. & Heubrock, D. (2000). Neuropsychologische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 337-358). Göttingen: Hogrefe.
- Niebank, K., Petermann, F. & Scheithauer, H. (2000). Grundzüge der Entwicklungspsychopathologie. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung – Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (41-64). Göttingen: Hogrefe.
- Njiokiktjien, Ch. (1988). *Pediatric behavioural neurology*; Vol. 1: Clinical principles. Amsterdam: Suyi.
- Noterdaeme, M., Schnöbel, E. & Amorosa, H. (1999), Neuromotorische Auffälligkeiten bei sprachentwicklungsgestörten Kindern. *Sprache, Stimme, Gehör*, 23, 155-158.
- Petermann, F., Noeker, M. & Bode, U. (1987). *Psychologie chronischer Krankheiten im Kindes- und Jugendalter*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F., Noeker, M., Bochmann, F. & Bode, U. (1990). *Beratung von Familien mit krebserkrankten Kindern: Konzeption und empirische Ergebnisse*. Frankfurt / Main: Peter Lang.
- Petermann, F. (1996). *Einzelfalldiagnostik in der klinischen Praxis* (3., neu ausgest. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Petermann, U. (1996). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (6. überarb. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. (1997). *Asthma und Allergie* (2. erw. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F., Essau, C. A., Turbanisch, J. C. und Groen, G. (1999). Komorbidität, Risikofaktoren und Verlauf aggressiven Verhaltens: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 49-58.
- Petermann, F. (2000). Grundbegriffe und Trends der Klinischen Kinderpsychologie und Kinderpsychotherapie. In Petermann, F. (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 9-26). Göttingen: Hogrefe.

- Petermann, F., Döpfner, M., Lehmkuhl, G. & Scheithauer, H. (2000). Klassifikation und Epidemiologie psychischer Störungen. In Petermann, F. (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und –psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 29-56). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. & Stein, I. (2000). *Entwicklungsdiagnostik mit dem ET 6-6*. Lisse, NL: Swets & Zeitlinger.
- Petermann, F. (2000). Klinische Kinderpsychologie – Begriffsbestimmung und Grundlagen. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie und –psychotherapie* (2., überarb. Aufl.; 13-26). Göttingen: Hogrefe.
- Pharaoah, P. O. D., Stevenson, C. J., Cooke, R. W. I. & Stevenson, R. C. (1994). Prevalence of behavior disorders in low birthweight infants. *Archives of Disease in Childhood*, 70, 271-274.
- Ptok, M., Berger, R., von Deuster, Chr., Gross, M., Lamprecht-Dinnesen, A., Nickisch, A., Radü, H. J. & Uttenweiler, V. (2000). Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen. *Sprache, Stimme, Gehör*, 24, 90-94.
- Rapin, I. (1999). Hearing Impairment. In K. F. Swaiman & S. Ashwal, *Pediatric Neurology* (3rd edition; 77-95). St. Louis: Mosby.
- Reinhardt, D, Griese, M. & Küster, H. (1996). *Grundlagen allergischer Erkrankungen* (2., neubearb. Aufl.). München: Nestlé Wissenschaftlicher Dienst,
- Remschmidt, H. & Schmidt, M. (Hrsg.) (1986). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter nach Rutter Schaffer und Sturge*. Bern: Huber.
- Robinson, C. & Haskett, M.E. (1998). Munchausen syndrome by proxy. In L. Phelps (Ed.), *Health-related disorders in Children and adolescents* (453-458). Washington, DC: American Psychological Association.
- Roth, N., Schlottke, P.F. & Heine, A. (1996). Ein biophysiologisches Modell beeinträchtiger Aufmerksamkeit. *Kindheit und Entwicklung*, 5, 80-84.
- Rothenberger, A. & Hüther, G. (1997). Die Bedeutung von psychosozialem Streß im Kindesalter für die strukturelle Hirnreifung: neurobiologische Grundlagen der Entwicklungspsychopathologie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 46, 623-644.
- Sarimski, K. (1992). Risiken und protektive Faktoren für die Entwicklung frühgeborener Säuglinge. *Sozialpädiatrie*, 14, 916-924.
- Scheithauer, H. & Petermann, F. (1999). Zur Wirkungsweise von Risiko- und Schutzfaktoren in der Entwicklung von Kindern und Jugendlichen. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 3-14.

- Scheithauer, H. & Petermann, F. (2000). Aggression. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 188-226). Göttingen: Hogrefe.
- Scheithauer, H. & Petermann, F. (2000). Frühinterventionen und –präventionen im Säuglings-, Kleinkind- und frühen Kindesalter. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung – Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (331-356). Göttingen: Hogrefe.
- Scheithauer, H., Niebank, K. & Petermann, F. (2000). Biopsychosoziale Risiken in der frühkindlichen Entwicklung: Das Risiko- und Schutzfaktorenkonzept aus entwicklungspsychopathologischer Sicht. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung – Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (65-97). Göttingen: Hogrefe.
- Schmeck, K. & Poustka, F. (2000). Biologische Grundlagen von impulsiv-aggressivem Verhalten. *Kindheit und Entwicklung*, 9, 3-13.
- Schmidt, M.H., Esser, G. & Laucht, M. (1992). Zur Bedeutung spezifischer perinataler Risikofaktoren für die Kindesentwicklung in Interaktion mit psychosozialen Einflüssen. In A. Wischnick, W. Kachel, F. Melchert & K.-H. Niessen, *Problemsituationen in der Perinatalmedizin* (73-79). Stuttgart: Enke.
- Schneble, H. (1996). Epilepsie: Erscheinungsbilder-Ursachen-Behandlung. München: Beck.
- Sher, P.K. (1999). Visual loss associated with childhood neurologic disease. In F.K. Swaiman & S. Ashwal, *Pediatric Neurology* (3rd edition; 63-76). St. Louis: Mosby.
- Slutske, W.S., Heath, A.C., Dinwiddie, S.H., Madden, P.A.F., Bucholz, K.K., Dunne, M.P., Statham, D.J. & Martin, N.G. (1997). Modeling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: A study of 2682 adult twin pairs. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 266-279.
- Smith, D.J. & Rutter, M. (1995). Time trends in psychosocial disorders of youth. In M. Rutter & D.J. Smith (Eds.), *Psychosocial disorders in young people. Time trends and their causes* (763-781). Chichester: Wiley.
- Smith, J. S. & Graden, J. L. (1998). Fetal alcohol syndrom. In L. Phelps (Ed.), *Health-related disorders in Children and adolescents* (291-298). Washington, DC: American Psychological Association.
- Snyder, S. H. (1990). *Chemie der Psyche : Drogenwirkungen im Gehirn* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.
- Steinhausen, H.-C. (1995). Schwangerschaft und Entwicklungsgefährdung – Ergebnisse der Verhaltensteratologie. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 78-81.

- Steinhausen, H.-C. (1996). *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen – Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie* (3. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Steinhausen, H.-C. (2000). Pränatale Entwicklungsgefährdungen – Ergebnisse der Verhaltensteratologie. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung – Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (101- 111). Göttingen: Hogrefe.
- Stevenson, C. J., Blackburn, P. & Pharoah, P. O. D. (1999). Longitudinal study of behavior disorders in low birthweight infants. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 81, F5-F9.
- Sticker, E. J., Brandt, I. & Höcky, M. (1998). Lebensqualität sehr kleiner Frühgeborener bis ins Erwachsenenalter. Praktische Konsequenzen aus der Bonner Längsschnittstudie. *Kindheit und Entwicklung*, 7, 143-153.
- Straßburg, H. M., Dacheneder, W. & Kreß, W. (2000). *Entwicklungsstörungen bei Kindern : Grundlagen der interdisziplinären Betreuung* (2., neubearb. u. erw. Aufl.). München: Urban & Fischer.
- Swaiman, K. F. (1999). General Aspects of Patient Neurologic History. In K.F. Swaiman & S. Ashwal, *Pediatric Neurology* (3rd edition; 1-13). St. Louis: Mosby.
- Taylor, H. G., Hack, M. & Klein, N. K. (1998). Attention deficits in children with <750gm birth weight. *Child Neuropsychology*, 4, 21-34.
- Thompson, R. F. (1996). *Das Gehirn*. Köln: Lehmann.
- Touwen, B. C. L. (1984). Normale neurologische Entwicklung.: Die nicht bestehenden Inter- und Intra-Item-Beziehungen. In R. Michaelis, R. Nolte, M. Buchwald-Saal & G. Haas (Hrsg.), *Entwicklungsneurologie* (17-24). Stuttgart: Kohlhammer.
- Trautner, H. M. (1995). *Allgemeine Entwicklungspsychologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Warschburger, P. & Petermann, F. (1994). Kinderverhaltenstherapie: Neue Trends am Beispiel der aggressiven Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Verhaltenstherapie mit Kindern* (2. überarb. u. erw. Aufl.; 18-63). Baltmannsweiler: Röttger.
- Warschburger, P. & Petermann, F. (2000). Belastungen bei chronisch kranken Kindern und deren Familien. In Petermann, F. (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und –psychotherapie* (4., vollst. überarb. u. erw. Aufl.; 479-512). Göttingen: Hogrefe.
- Wendlandt, W. (1998). *Sprachstörungen im Kindesalter* (3. aktual. u. erw. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

- Wolke, D. (1991). Annotation: Supporting the development of low birth weight infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 723-741.
- Wolke, D. (1999). Ergebnisse der bayerischen Entwicklungsstudie: Implikationen für Theorie und Praxis. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 23-25.
- Wolke, D. & Meyer, R. (2000). Ergebnisse der Baerischen Entwicklungsstudie an neonatalen Risikokindern: Implikationen für Theorie und Praxis. In F. Petermann, K. Niebank & H. Scheithauer (Hrsg.), *Risiken der frühkindlichen Entwicklung – Entwicklungspsychopathologie der ersten Lebensjahre* (113-138). Göttingen: Hogrefe.
- Zimmer, R. & Volkamer, M. (1987). *MOT 4-6 - Motoriktest für vier- bis sechsjährige Kinder – Manual* (2., überarb. u. erw. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Zuckerman, G. B. & Conway, E. E. Jr. (1997). Accidental head injury. *Pediatric Annals*, 26, 621-632.

8 Verzeichnis der Tabellen, Kästen und Abbildungen

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1	Grenzsteine (Meilensteine) der frühkindlichen Entwicklung
Tabelle 2	Häufigkeiten komorbider Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit HKS
Tabelle 3	Genetische und Umwelt-Einflüsse auf Störungen des Sozialverhaltens im dichotomen Modell
Tabelle 4	Schädigungsmöglichkeiten in der prä-, peri- und postnatalen Phase
Tabelle 5	Einteilung zentral-auditiver Wahrnehmungsstörungen
Tabelle 6	Die häufigsten Artikulationsstörungen bei Kindern
Tabelle 7	Mögliche Risikofaktoren in der prä-, peri- und postnatalen Phase der kindlichen Entwicklung
Tabelle 8	Einfluß von Risikofaktoren in der Schwangerschaft und bei der Geburt
Tabelle 9	Intelligenzverteilung bei Kindern mit "Fetalem Alkoholsyndrom (FAS)"
Tabelle 10	Ausgewählte psychiatrische Syndrome (in %) beim "Fetalen Alkoholsyndrom"
Tabelle 11	Alterskorrelation von Verletzungsursachen im Kindes- und Jugendalter
Tabelle 12	Einteilung der Epilepsien des Kindes- und Jugendalters in Anlehnung an die Internationale Liga gegen die Epilepsie (ILAE, 1989)
Tabelle 13	Entwicklungsbezogenes Vorkommen der Epilepsien im Kindes- und Jugendalter
Tabelle 14	Gutartige Epilepsieformen des Kindesalters und assoziierte Hirnfunktionsstörungen
Tabelle 15	Einteilung der allergischen Reaktionen
Tabelle 16	Risikofaktoren für zentrale Sehstörungen

Tabelle 17	Risikofaktoren für eine angeborene Hörstörung
Tabelle 18	Antworthäufigkeiten von Erzieherinnen auf die Frage nach vermuteten Ursachen für Verhaltensstörungen
Tabelle 19	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Zahl der Kinder pro Einrichtung
Tabelle 20	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Altersverteilung
Tabelle 21	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Geschlechtsverteilung
Tabelle 22	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Gesamtzahl der auffälligen Kinder
Tabelle 23	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Geschlechtsverteilung der auffälligen Kinder
Tabelle 24	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Altersverteilung der auffälligen Kinder
Tabelle 25	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Altersverteilung der auffälligen Kinder getrennt nach Geschlecht
Tabelle 26	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Angaben der Erzieherinnen zu Verhaltenssymptomen bei Jungen
Tabelle 27	Befragung Kindertagesstätten (Kita) - Angaben der Erzieherinnen zu Verhaltenssymptomen bei Mädchen
Tabelle 28	Demographische Daten der Gesamtstichprobe
Tabelle 29	Verteilung der Stichprobe nach Alter und Geschlecht bei Diagnose „Verhaltensstörung“
Tabelle 30	Hauptgruppen und zugehörige Faktoren der Anamnesedaten
Tabelle 31	Zusammenfassung von Störungsbildern
Tabelle 32	Häufigkeitsverteilung der familienbezogenen Daten
Tabelle 33	Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Schwangerschaft
Tabelle 34	Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Geburtssituation
Tabelle 35	Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Neugeborenen-Periode
Tabelle 36	Häufigkeitsverteilung in Bezug auf die Krankheits- und Störungsbilder

Tabelle 37	Häufigkeitsverteilung der Diagnosen
Tabelle 38	Zusammenhang zwischen "Schwangerschaftsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423)
Tabelle 39	Zusammenhang zwischen "Schwangerschaftsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279)
Tabelle 40	Zusammenhang zwischen "Schwangerschaftsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144)
Tabelle 41	Zusammenhang zwischen "Geburtsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423)
Tabelle 42	Zusammenhang zwischen "Geburtsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279)
Tabelle 43	Zusammenhang zwischen "Geburtsdaten" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144)
Tabelle 44	Zusammenhang zwischen "Neugeborenenperiode" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423)
Tabelle 45	Zusammenhang zwischen "Neugeborenenperiode" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279)
Tabelle 46	Zusammenhang zwischen "Neugeborenenperiode" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144)
Tabelle 47	Zusammenhang zwischen "Krankheiten und anderen Störungsbildern" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423)
Tabelle 48	Zusammenhang zwischen "Krankheiten und anderen Störungsbildern" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279)
Tabelle 49	Zusammenhang zwischen "Krankheiten und anderen Störungsbildern" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144)
Tabelle 50	Zusammenhang zwischen "Diagnosen" und "Verhaltensstörungen" (Gesamtstichprobe N=423)
Tabelle 51	Zusammenhang zwischen "Diagnosen" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Jungen N=279)
Tabelle 52	Zusammenhang zwischen "Diagnosen" und "Verhaltensstörungen" (Teilstichprobe Mädchen N=144)

Tabelle 53	Geschlechtsverteilung der Stichprobe
Tabelle 54	Altersverteilung der Stichprobe
Tabelle 55	Verteilung der Stichprobe nach Altersgruppen versus Geschlecht
Tabelle 56	Absolute und prozentuale Häufigkeiten der „Ja- Antworten“ (Fragebogeneinsatz, 2. Erprobungsphase)
Tabelle 57	Itemzuordnung zu den Skalen <i>Motorik, Perzeption, Sprache</i> und <i>Sozialverhalten</i>
Tabelle 58	Einsatz des Fragebogens - Gesamtstichprobe
Tabelle 59	Einsatz des Fragebogens - Verteilung nach Altersgruppen
Tabelle 60	Einsatz des Fragebogens - Antworthäufigkeiten der <i>Ja-Antworten</i> (in %) (Jungen N=15 / Mädchen N=12)
Tabelle 61	Einsatz des Fragebogens - Mittelwerte und Standardabweichungen
Tabelle 62	Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) - <i>Familiendaten</i>
Tabelle 63	Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) - <i>Schwangerschaft</i>
Tabelle 64	Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) – <i>Geburt</i>
Tabelle 65	Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) - <i>Neugeborenen-Phase</i>
Tabelle 66	Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) - <i>Krankheiten</i>
Tabelle 67	Daten der Entwicklungsdiagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg von Kindern, die laut Fragebogen Auffälligkeiten zeigten (in %) - <i>Diagnosen</i>

Verzeichnis der Kästen

Kasten 1	Neuropsychologische Befunde bei Funktionsstörungen der linken und rechten Hemisphäre
Kasten 2	Neuropsychologische Befunde bei Störungen der interhemisphärischen Verbindungen
Kasten 3	Funktionsausfälle nach Läsion umschriebener Hirnareale
Kasten 4	Schweregrade der Cerebralparesen
Kasten 5	Einteilung der infantilen Cerebralparesen
Kasten 6	Klassifikation visueller Wahrnehmungsfunktionen
Kasten 7	Erklärungsmodell von psychischen und Verhaltensstörungen als Folge neuropsychologischer Funktionsstörungen
Kasten 8	Störungen der auditiven Wahrnehmung – Symptome
Kasten 9	Körperliche Auffälligkeiten beim "Fetalen Alkoholsyndrom (FAS)"
Kasten 10	Neuropsychologische Folgen der Alkoholembryopathie
Kasten 11	Einteilung der Risikobelastungen
Kasten 12	Ursachen und Erscheinungsformen des Schlaganfalls
Kasten 13	Neuropsychologische Störungen nach Schlaganfall im Kindes- und Jugendalter
Kasten 14	Prätraumatische Faktoren bei Schädel-Hirn-Traumen im Kindes- und Jugendalter
Kasten 15	Neuropsychologische Störungen nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindes- und Jugendalter
Kasten 16	Ursachen der Epilepsie
Kasten 17	Schiellstellungen verbunden mit folgenden Entwicklungsstörungen
Kasten 18	Katarakte im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen
Kasten 19	Andere Augenerkrankungen im Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen

Kasten 20	Symptome und Folgeerscheinungen bei Sehstörungen
Kasten 21	Diagnostische Verfahren zur Früherkennung kindlicher Hörstörungen
Kasten 22	Indikationen zur ambulanten Diagnostik im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1	Entwicklungsmodell aggressiven und delinquenten Verhaltens
Abbildung 2	Störungen des Sprechens, der Sprache und Stimmstörungen im Überblick
Abbildung 3	Ursachen der Sprachentwicklungsstörungen
Abbildung 4	Flußdiagramm zur Bestimmung von Risikofaktoren
Abbildung 5	Die vier Lappen der Großhirnrinde
Abbildung 6	Altersverteilung aller Kinder in sieben ausgewählten Kindertagesstätten
Abbildung 7	Verteilung Gesamtzahl zu auffälligen Vorschulkindern in sieben ausgewählten Kindertagesstätten
Abbildung 8	Altersverteilung der auffälligen Vorschulkinder in sieben ausgewählten Kindertagesstätten
Abbildung 9	Verhaltens-Symptome bei Jungen in sieben Kindertagesstätten, Braunschweig 1997
Abbildung 10	Verhaltens-Symptome bei Mädchen in sieben Kindertagesstätten, Braunschweig 1997
Abbildung 11	Grundsätzlicher Ablauf der ambulanten Versorgung durch das Sozialpädiatrische Zentrum Wolfsburg
Abbildung 12	Altersverteilung nach Geschlecht (Anzahl)
Abbildung 13	Altersverteilung nach Geschlecht (in %)
Abbildung 14	Altersverteilung der Stichprobe bei Diagnose "Verhaltensstörung" (in %)

- Abbildung 15 Das Vierfelderschema zur Veranschaulichung der Beziehungen zwischen Prädiktor und Kriterium
- Abbildung 16 Zusammenhang von Risikofaktoren und Verhaltensstörungen

9 Anhang

- 1) Anschreiben an Erzieherinnen von Braunschweiger Kindertagesstätten
- 2) Fragebogen "Vermutete Ursachen für Verhaltensstörungen" - Voruntersuchung Empirische Untersuchung: Teil 1
- 3) Anschreiben an Erzieherinnen von sieben ausgewählten Braunschweiger Kindertagesstätten – Empirische Untersuchung: Teil 1
- 4) Fragebogen "Deskriptiv-statistische Analyse in sieben Braunschweiger Kindertagesstätten" - Empirische Untersuchung: Teil 1
- 5) Auswertungsblatt der Datenerhebung im Sozialpädiatrischen Zentrum Wolfsburg - Empirische Untersuchung: Teil 2
- 6) Fragebogen zur Erfassung von Verhaltensauffälligkeiten - Empirische Untersuchung: Teil 3

Anhang 1)

Klaus Heimann
Dipl.-Psych./Klein. Psych. BDP
Ochsenkamp 22
38165 Lehre

Lehre, d.

An

Liebe Kolleginnen und Kollegen !

Ich möchte Sie bitten, mir einige Fragen zu beantworten, die sich mit den möglichen Ursachen von Verhaltensstörungen derjenigen Kinder beschäftigen, die sich bei Ihnen in der Kindertagesstätte befinden und die Sie als auffällig einschätzen. Es sind keine Antworten vorgegeben, so daß Sie unbeeinflusst Ihre Überlegungen nennen können.

Alle Daten werden anonym verarbeitet.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit !

Mit freundlichem Gruß

Anhang 2)

Fragebogen

Ich vermute folgende Ursachen für Verhaltensstörungen :

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)

Bemerkungen :

.....

Anhang 3)

Anhang 4)

Fragebogen 001

Bitte tragen Sie die Zahlenangaben in die entsprechenden Klammern ein.

1) Zahl der Kinder in der Kita () pro Gruppe ()

2) Geschlecht Mädchen () Jungen ()

3) Alter der Kinder --

2 Jahre	()	M	()	J	()
3 Jahre	()	M	()	J	()
4 Jahre	()	M	()	J	()
5 Jahre	()	M	()	J	()
6 Jahre	()	M	()	J	()
7 Jahre	()	M	()	J	()

4) Zahl der auffälligen Kinder ()

5) davon sind Mädchen () Jungen ()

6) Alter der auffälligen Kinder

2 Jahre	()	M	()	J	()
3 Jahre	()	M	()	J	()
4 Jahre	()	M	()	J	()
5 Jahre	()	M	()	J	()
6 Jahre	()	M	()	J	()
7 Jahre	()	M	()	J	()

Auf den nachfolgenden Seiten tragen Sie bitte die Anzahl der von Ihnen beobachteten Verhaltensmerkmale ein, z.B.

Altersgruppe 4 Jahre, Jungen, Aggressivität (3 (Kinder))

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Jungen)

Altersgruppe 2 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(**bei Jungen**)

Altersgruppe 3 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Jungen)

Altersgruppe 4 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(**bei Jungen**)

Altersgruppe 5 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Jungen)

Altersgruppe 6 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(**bei Jungen**)

Altersgruppe 7 Jahre

- | | |
|----------------------------|-----|
| Aggressivität | () |
| Ängstlichkeit | () |
| Aufmerksamkeitsprobleme | () |
| Einnässen (am Tage) | () |
| Einkoten (am Tage) | () |
| Eßstörungen | () |
| Gehemmtheit (Unsicherheit) | () |
| Konzentrationsstörungen | () |
| Motorische Unruhe | () |
| Sprachauffälligkeiten | () |
| Stammeln | () |
| Poltern | () |
| Stottern | () |
| Stereotype Bewegungen | () |
| Unselbständigkeit | () |

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Mädchen)

Altersgruppe 2 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Mädchen)

Altersgruppe 3 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Mädchen)

Altersgruppe 4 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Mädchen)

Altersgruppe 5 Jahre

Aggressivität	()
Ängstlichkeit	()
Aufmerksamkeitsprobleme	()
Einnässen (am Tage)	()
Einkoten (am Tage)	()
Eßstörungen	()
Gehemmtheit (Unsicherheit)	()
Konzentrationsstörungen	()
Motorische Unruhe	()
Sprachauffälligkeiten	()
Stammeln	()
Poltern	()
Stottern	()
Stereotype Bewegungen	()
Unselbständigkeit	()

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Mädchen)

Altersgruppe 6 Jahre

- | | |
|----------------------------|-----|
| Aggressivität | () |
| Ängstlichkeit | () |
| Aufmerksamkeitsprobleme | () |
| Einnässen (am Tage) | () |
| Einkoten (am Tage) | () |
| Eßstörungen | () |
| Gehemmtheit (Unsicherheit) | () |
| Konzentrationsstörungen | () |
| Motorische Unruhe | () |
| Sprachauffälligkeiten | () |
| Stammeln | () |
| Poltern | () |
| Stottern | () |
| Stereotype Bewegungen | () |
| Unselbständigkeit | () |

andere (bitte notieren, welche)

Art der Verhaltensmerkmale (Auffälligkeiten)
(bei Mädchen)

Altersgruppe 7 Jahre

- | | |
|----------------------------|-----|
| Aggressivität | () |
| Ängstlichkeit | () |
| Aufmerksamkeitsprobleme | () |
| Einnässen (am Tage) | () |
| Einkoten (am Tage) | () |
| Eßstörungen | () |
| Gehemmtheit (Unsicherheit) | () |
| Konzentrationsstörungen | () |
| Motorische Unruhe | () |
| Sprachauffälligkeiten | () |
| Stammeln | () |
| Poltern | () |
| Stottern | () |
| Stereotype Bewegungen | () |
| Unselbständigkeit | () |

andere (bitte notieren, welche)

Welche Ursachen vermuten Sie für die von Ihnen beobachteten Verhaltensmerkmale ?

Gibt es andere Meinungen (Kolleginnen/Kollegen, Eltern etc.) ?

Welche Konsequenzen ziehen Sie, wenn Sie die oben genannten Verhaltensmerkmale beobachten ?

- | | |
|-----------------------------------|-----|
| Gespräch mit Kolleginnen/Kollegen | () |
| Gespräch mit der Kita-Leitung | () |
| Gespräch mit Eltern des Kindes | () |
| Hinzuziehen von Fachleuten | |
| Kindergartenfachberatung | () |
| Erziehungsberatung | () |
| andere (bitte notieren, welche) | |

Vielen Dank für Ihre freundliche Mitarbeit !

Anhang 5)

Zentrum für Entwicklungsdiagnostik und Sozialpädiatrie Wolfsburg
Ärztlicher Leiter : Dr. med. P. Möller

**Statistik -
Erfassungsbogen**

Name

Vorname

PLZ Wohnort

Straße

Geburtsdatum

Untersuchungs-Datum

Quartal

Erstuntersuchungs-Datum

Familienanamnese

Behinderungen
Entwicklungsstörungen

<	>
<	>

Mißbildungen

<	>
---	---

Sozialanamnese

I. Kind
II. Kind
weiteres Kind
Geschwister

<	>
<	>
<	>
<	>

Pflegekind
Adoptivkind
Familiensituation normal
Alleinerziehende

<	>
<	>
<	>
<	>

Schwangerschaft

I. Gravida
II. Gravida
Multigravida
Mutter < 18 Jahre
Mutter 18 - 35 Jahre
Mutter > 35 Jahre
Uterusblutungen/vorz. Wehen

<	>
<	>
<	>
<	>
<	>
<	>
<	>

EPH-Gestose
Medikamente
Infektionen
Alkohol
Nikotin
sonstige

<	>
<	>
<	>
<	>
<	>
<	>

Geburt

I. Para
II. Para
Multipara
I. Zwilling
II. Zwilling

<	>
<	>
<	>
<	>
<	>

andere Lage
unter 1500g
1500 - 2500g
2500 - 4000g
über 4000g

<	>
<	>
<	>
<	>
<	>

unter 37. SSW	< >
37. - 42. SSW	< >
über 42. SSW	< >
HHL	< >
BEL	< >

Sectio Caesaria	< >
Vakuumextraktion	< >
Zange	< >
NS-pH (<7,20) arteriell	< >
Hypoxie/pathol. CTG	< >

Neugeborenen-Periode

APGAR > 7 (nach	< >
APGAR 6-7 5 Min.	< >
APGAR < 6 gemessen)	< >
Atemstörung	< >
bronchopulmonare Dysplasie	< >

Austauschtransfusion	< >
Neugeborenenkrämpfe	< >
Sepsis	< >
Hinblutung	< >
sonstige	< >

Spätere Krankheiten

SHT	< >
Meningoencephalitis	< >
Allergie	< >
Asthma bronchiale	< >

schwere Dyspepsie	< >
Krampfanfall	< >
sonstige	< >

Diagnosen

ICP	< >
spastische Hemiparese	< >
spastische Diparese	< >
spastische Tetraparese	< >
dystoner Formenkreis	< >
Ataxie	< >
Mischformen	< >
Koordinationsstörung	< >
MCD	< >
motorische Retardation	< >
geistige Retardation	< >
Residualsyndrom	< >
Minderwuchs	< >

Hydrocephalus	< >
Microcephalie	< >
Makrocephalie	< >
Morbus Down	< >
seltene genetische Kh.	< >
progr. Muskeldystonie	< >
Perzeptionsstörungen	< >
Sehstörungen	< >
Hörstörungen	< >
Sprachstörungen	< >
Verhaltensstörungen	< >
HKS	< >
sonstige	< >

Bemerkungen :

Anhang 6)

Fragebogen zur Erfassung von Verhaltensauffälligkeiten

Name: _____ Vorname: _____

Geb.: _____ Alter: _____

Heutiges Datum: _____

Bitte kreuzen Sie die nachfolgenden Beobachtungen in der entsprechenden Spalte (Ja/Nein) an, wenn Sie sicher sind, daß sie bei dem Kind nach Ihrer Einschätzung zutreffen.

	Beobachtung	Ja	Nein
1	Kind hat Schwierigkeiten, Knöpfe an einer Jacke/Hose zu öffnen und/oder zu schließen		
2	Kind hat oft den Mund offen		
3	Kind hat Schwierigkeiten, Wörter und deren Bedeutung zu behalten und zu verarbeiten		
4	Kind hat Schwierigkeiten, mit geschlossenen Augen sonst bekannte Handlungen durchzuführen		
5	Kind wechselt bei Handlungen oft Körperseite (mal wird mit links, mal mit rechts „gearbeitet“)		
6	Kind dreht sich nicht nach Stimmen oder Geräuschen um		
7	Kind hat undeutliche Aussprache		
8	Kind versteht Anweisungen nicht		
9	Kind spielt lieber mit Jüngeren oder mit einem einzelnen Kind, ungern in der Gruppe		
10	Buchstaben und Wörter im Satz werden vertauscht		
11	Kind spricht zu schnell, überhastet, Inhalt wirkt ungeordnet		
12	Kind hat Schwierigkeiten, einen Flaschenverschluß zu öffnen/schließen		
13	Kind hat Probleme in der zeitlichen Abfolge von Bewegungen, es kann z.B. Kleidung nicht in der richtigen Reihenfolge anziehen		
14	Kind hat Schwierigkeiten bei der Aufnahme und Verarbeitung langer Sätze		

15	Kind kann schlecht ausmalen		
16	Kind zeigt in neuen Situationen Unsicherheit		
17	Kind „hört nicht“ bzw. „hört nicht zu“, besonders, wenn dies über längere Zeit gefordert wird		
18	Kind entwickelt Interessen, die wenig Interaktionen mit anderen Kindern erfordern		
19	Kind ersetzt bestimmte Laute durch andere (Bsp.: Tuttut statt Kuckuck)		
20	Kind hat häufig Schwierigkeiten, sich von der Mutter/dem Vater zu trennen		
21	Kind hat Schwierigkeiten beim Roller fahren		
22	Kind kann einfache Bewegungen nicht oder nur schlecht imitieren		
23	Kind muß sich beim selbständigen An- und Ausziehen hinsetzen		
24	Kind hat Schwierigkeiten beim Balancieren		
25	Kind hat Probleme, mit Begriffen wie „vor, hinter, darüber, darunter, größer, kleiner, mehr, weniger“ etc.		
26	Kind hält sich nicht an gemeinsame Regeln		
27	Kind läßt sich beim Spiel oder anderen Tätigkeiten leicht ablenken		
28	Kind kipzelt mit dem Stuhl, fällt oft damit um		
29	Kind spielt am liebsten im Sitzen		
30	Kind hat Schwierigkeiten, Handlungen in der richtigen Reihenfolge nach Aufforderung durchzuführen		