

12 Neuropsychologische Störungen

von Gerhard Neuhäuser und
Dietmar Heubrock

Inhaltsübersicht	
1 Einleitung	338
2 Beschreibung der Störungen	338
2.1 Störungen der motorischen Entwicklung	339
2.2 Störungen der Sprachentwicklung	340
2.3 Störungen der Wahrnehmung und Informationsverarbeitung	343
2.4 Emotionale Störungen	344
2.5 Psychosoziale Bedingungen, psychoreaktive und neuropsychologische Störungen	344
3 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie	345
4 Erklärungsansätze	346
4.1 Störungen der linken Hemisphäre	346
4.2 Störungen der rechten Hemisphäre	347
4.3 Störungen von Verbindungsstrukturen (Diskonnektions-Syndrome)	348
4.4 Störungen von Funktionen des Frontalhirns (Frontalhirn-Syndrom)	348
4.5 Störungen von Funktionen der Temporallappen	349
4.6 Funktionsstörungen der Parietal- und Okzipitallappen	349
5 Interventionsverfahren	350
5.1 Verhaltenstherapeutische Ansätze	350
5.2 Neuropsychologische Förderung geistig behinderter Kinder und Jugendlicher	350
5.3 Neuropsychologische Verfahren zur Behandlung epileptischer Anfallsleiden	351
5.4 Neuropsychologische Therapie bei Frontalhirn-Syndromen im Kindes- und Jugendalter	351
5.5 Neuropsychologische Einzeltherapie bei umschriebenen Hirnfunktionsstörungen	351
5.6 Neuropsychologische Gruppentherapie bei komplexen Hirnfunktionsstörungen	352
Zusammenfassung	353
Verständnisfragen	354
Weiterführende Literatur	354
Literatur	354

1 Einleitung

Die Neuropsychologie untersucht Zusammenhänge zwischen der Gehirnaktivität (Hirnfunktion) und dem Verhalten. Bei umschriebenen Veränderungen cerebraler Strukturen werden „funktionelle Hirnsysteme“ (Anochin, 1978) beeinträchtigt, wobei es zu verschiedenen Verhaltensstörungen kommt. Eine Störung spezifischer Hirnfunktionen äußert sich in Schwierigkeiten beim Sprechen, Lesen, Schreiben oder Rechnen, in der Wahrnehmung, beim Planen oder Ausführen von Handlungen. Die klassische Hirnpathologie unterscheidet cerebrale Werkzeugstörungen und meint damit neuropsychologische Syndrome als umschriebene Störungsbilder wie Aphasien (Sprachstörungen), Apraxien (Handlungsstörungen) oder Amnesien (Gedächtnisstörungen). Meist gibt es in diesen Fällen eindeutige Beziehungen zwischen betroffener Hirnstruktur (cerebrales Areal) und Symptomkombination (Creutzfeld, 1983; Hartje & Poeck, 1997; Luria, 1970). Es treten aber auch unspezifische Hirnfunktionsstörungen auf, die als hirnorganisches Psychosyndrom (Göllnitz, 1954), als frühkindliche Hirnschädigung (Lempp, 1978) oder minimale cerebrale Dysfunktion (MCD; Bauer, 1986) bezeichnet werden. Dabei sind Grundfunktionen, wie Merkfähigkeit und Gedächtnis, Antrieb und Psychomotorik, verändert (Ruf-Bächtiger,

1998). Wo dies möglich ist, sollte jedoch heute besser von neuropsychologischen Störungen oder Hirnfunktionsstörungen gesprochen und die betroffenen Funktionen benannt werden.

Hinweis: Im Kindesalter ist immer der Entwicklungsaspekt zu beachten. Die verschiedenen cerebral repräsentierten Fähigkeiten werden allmählich erworben. Sie sind Resultat der strukturell-funktionellen Differenzierung von „Zentren“, die sich in Auseinandersetzung mit der Umwelt und ihren mannigfaltigen Einflüssen vollzieht. Während zunächst die Kompensationsmöglichkeiten bei noch wenig gefestigten funktionellen Hirnsystemen beträchtlich sind („Plastizität“), werden später in bestimmten cerebralen Arealen spezifische Hirnleistungen fest repräsentiert sein. Über diese Entwicklungsvorgänge ist noch wenig bekannt, viele unserer Annahmen von den Beziehungen zwischen Struktur und Funktion beruhen auf Vermutungen. Da genetische und epigenetische (umweltabhängige) Faktoren in komplexer Weise zusammenspielen, sind Analysen im Entwicklungsverlauf schwierig (Spitzer, 1996). Aus diesem Grund sind unsere Kenntnisse von den neuropsychologischen Störungen bei Kindern noch lückenhaft.

2 Beschreibung der Störungen

Um spezifische Hirnfunktionsstörungen zu erfassen, müssen Abweichungen bei der Tätigkeit von Hirnsystemen genau registriert, aber auch von reaktiv bedingten (sekundären) Störungen differenziert werden. Durch eine detaillierte Verhaltensanalyse sind beobachtete Symptome auf bestimmte Hirnleistungen zu beziehen, um sie dann mit festgestellten Strukturveränderungen (Anomalien) zu korrelieren (Creutzfeld, 1983; Kleist, 1934; Luria, 1970). Beziehungen sind leicht zu erkennen, wenn gut definierte Symptomkombinationen auftreten, deren strukturell-funktionelle Grundlagen (Lokalisation) bekannt sind (Kolb & Whishaw, 1996). In der Praxis fällt allerdings oft die Entscheidung darüber schwer, ob gewisse Befunde Ausdruck einer „organischen Störung“, Folge reaktiver Vorgänge oder Resultat einer Kombination mehrerer Faktoren sind.

Hirnpathologische oder neuropsychologische Störungen (früher: „cerebrale Werkzeugstörungen“) wurden bei Erwachsenen seit mehr als 150 Jahren vielfach dokumentiert; Struktur und Funktion sind dabei ziemlich eindeutig aufeinander zu beziehen (Creutzfeld, 1983; Kleist, 1934; Luria, 1970). Im Kindesalter hat man es jedoch nur selten mit derart umschriebenen Syndromen

zu tun, da die Funktionen noch nicht „ausgereift“ und fest an bestimmte Strukturen gebunden sind. Nach manchen Störungen (Läsionen) können gewisse Symptome wegen der „Plastizität“ des kindlichen Gehirns relativ rasch kompensiert werden (vgl. Neuhäuser, 1998). Die bei Erwachsenen erhobenen Befunde sind auf Kinder also nicht ohne weiteres zu übertragen: Es ist ein Unterschied, ob „etablierte“ Hirnleistungen beeinträchtigt werden oder ob Störungen im Verlauf der Entwicklung funktioneller Systeme auftreten und die Ausbildung von Fähigkeiten behindern.

Spezifische Hirnfunktionsstörungen werden bei Kindern auch als Teilleistungsschwächen oder umschriebene Entwicklungsrückstände bezeichnet (siehe Esser & Wyszkon und Warnke & Roth in diesem Buch). Der Begriff „minimale cerebrale Dysfunktion“ (MCD) sollte besagen, daß es neben eindeutigen Hirnläsionen, die morphologisch faßbar sind, auch Funktionsstörungen gibt, deren strukturelle Basis (noch) nicht nachweisbar ist. Kritische Untersuchungen haben allerdings erwiesen, daß dieses Konzept wenig hilfreich ist (Esser & Schmidt, 1987). Besser sollten einzelne Funktionsebenen differenziert betrachtet und genau beschrieben werden, um sie mit festgestellten Strukturveränderungen in Beziehung setzen zu können (Heubrock, 1999).

Der Begriff „*Teilleistungs- oder Entwicklungsstörung*“ vermeidet die Zuordnung zu bestimmten Arealen, die bei Kindern ohnehin nicht oder nur begrenzt möglich ist. Er umgeht damit auch den Bezug auf eine bestimmte Ätiologie: Es kann sich um „echte Retardierung“, um anlagebedingte „Schwächen“ oder um Folgen einer Schädigung („Residuum“) handeln. Der Begriff ist deskriptiv und setzt die Normalitäts- wie die Diskrepanzannahme voraus (siehe Kapitel Esser & Wyschkon in diesem Buch). Bei neuropsychologischen Störungen wird demgegenüber eine Spezifizierung hinsichtlich betroffener Strukturen (Lokalisation) nötig, auch sind ätiologische und pathogenetische Faktoren zu berücksichtigen (vgl. Heubrock, 1999).

2.1 Störungen der motorischen Entwicklung

Eine verzögerte oder abweichende Ausbildung grob- und feinmotorischer Fähigkeiten beziehungsweise Fertigkeiten kann isoliert oder im Rahmen allgemeiner Entwicklungsstörungen vorkommen. Eindeutig beeinträchtigte Funktionen findet man bei den neurologischen Syndromen infantiler Cerebralparesen mit Tonusänderung (Spastik, Dystonie, Hypotonie), Seitendifferenzen, abnormen Reflexen oder Reaktionen sowie dyskinetischen Bewegungen. Gewisse Beziehungen zu den Funktionsebenen des motorischen Systems können zu erkennen sein; mit bildgebenden Verfahren sind strukturelle Veränderungen in entsprechenden Arealen nachzuweisen, wenn auch keineswegs regelhaft. Im Erscheinungsbild gibt es gewissermaßen eine „Verdünnungsreihe“ von ausgeprägten Störungen bis hin zu einer nur leicht abnormen motorischen Funktion, beispielsweise bei ungeschickten Kindern (Gordon & McKinley, 1980; Nelson et al., 1994; Teeter & Semrud-Clikeman, 1997, S. 187ff.).

Ein wesentliches Merkmal umschriebener Störungen der Bewegungsentwicklung ist die *motorische Dyskoordination*. Man beobachtet Schwierigkeiten bei der Gleichgewichtserhaltung und in der Bewegungssteuerung, beim Ablauf motorischer Aktionen (rasche Aufeinanderfolge, Anpassung an veränderte Umweltbedingungen) sowie feinmotorischer Fertigkeiten. Nicht immer sind derartige Funktionsstörungen eindeutig von Varianten der normalen Entwicklung beziehungsweise von Grenzwerten einer beträchtlichen intra- und interindividuellen Variabilität zu unterscheiden. Vielfach bringen erst die Diagnostik der Motorik und eine Verlaufskontrolle Klarheit (Neuhäuser, 1996).

Die motorische Entwicklung kann in ihrem Ablauf verzögert sein, man spricht dann von einer *stato- oder psychomotorischen Retardierung*. Dieser Begriff ist besonders für Eltern problematisch, wenn sich nämlich später die Verzögerung als Ausdruck einer bleibenden Störung erweist.

Im Rahmen umschriebener Entwicklungsrückstände treten auch abnorme Symptome auf, die normalerweise nicht oder nur kurzfristig vorkommen beziehungsweise von vornherein als pathologisch zu betrachten sind (siehe Kasten 1). Dann handelt es sich oft um bleibende Abweichungen im motorischen Funktionssystem, deren morphologische Grundlage nicht selten auch bildgebende Verfahren sichtbar machen (Michaelis & Niemann, 1999).

Kasten 1:

Motorische Symptome bei umschriebenen Entwicklungsrückständen.

Tonusveränderungen:	Hypertonie, Dystonie, Hypotonie
Reflexabweichungen:	Hyperreflexie, Asymmetrie, Abschwächung
Dyskinesien:	hyperkinetisch, choreatisch, choreiform, athetotisch, myoklonisch, Tremor, Tic
Ataxie:	Koordinationsstörung von Rumpf oder Extremitäten, Dysmetrie, Dysdiadochokinese, Asynergie

Neuropsychologische Störungen (im engeren Sinn) bei Planung und Ausführung von Handlungen werden als **Apraxie** bezeichnet (Poeck, 1997). Die von Erwachsenen bekannte Differenzierung (siehe Kasten 2), in ihrer Einteilung nicht unumstritten, kann nur schwer auf das sich entwickelnde Nervensystem übertragen werden.

Kasten 2:

Syndrome mit Apraxie.

Ideomotorische Apraxie (Handlungsplanung)
Beeinträchtigung in der Auswahl der motorischen Elemente, die eine Bewegung konstituieren und in der korrekten sequentiellen Anordnung dieser Elemente, zum Beispiel als Gesichtsapraxie, bilaterale oder einseitige Gliedmaßenapraxie
Ideatorische Apraxie (Handlungsausführung)
Unfähigkeit, komplexe Handlungsfolgen auszuführen Apraxie der Handlungsfolgen
Bukkofaziale Apraxie
mit mangelndem Zusammenspiel der mimischen Muskulatur und der Zungenbewegungen.

Bei Kindern spricht man von einer *konstruktiven Dyspraxie* mit Störung „gestaltender Handlungen“, oft verbunden mit einer Beeinträchtigung der räumlichen Ori-

entierung und des Körperschemas sowie einer ungenügend ausgebildeten Lateralität. Bei der *räumlichen Dyspraxie* kann die zeitliche Abfolge von Bewegungen nicht eingehalten werden, die Imitation von Bewegungsfolgen ist erschwert und das Körperschema gestört. Kinder mit Dyspraxien fallen zuerst durch eine verzögerte motorische Entwicklung auf, sie haben ungeschickte Bewegungen und vermeiden bestimmte Tätigkeiten, die ihnen offenbar Mühe bereiten. Es kann schwierig sein, die einzelnen Funktionen genau zu differenzieren und auf bestimmte Hirnareale (in der Parietalregion, siehe Abb. 1) zu beziehen (Deegener et al., 1992; Kolb & Whishaw, 1996). Generell weisen psychomotorisch beeinträchtigte Kinder häufig auch visuo-motorische Funktionsstörungen auf, die sich später beim Erlernen mathematischer Fähigkeiten negativ auswirken und zu Fehleinschätzungen in der Raumanalyse führen (vgl. auch Teeter & Semrud-Clikeman, 1997).

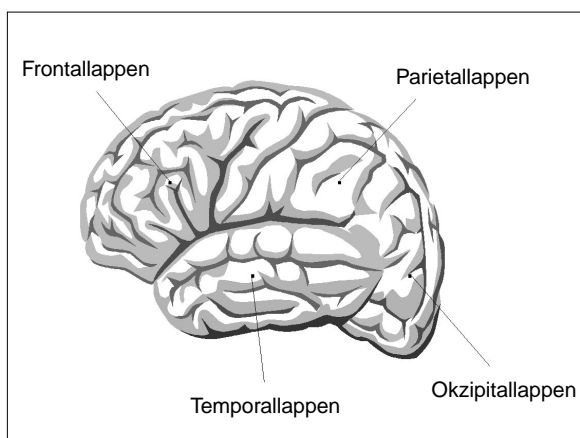


Abbildung 1: Anatomische Struktur der Großhirnrinde (Cortex) mit den vier paarig angelegten Hirnlappen.

Ob Entwicklungsstörungen der Motorik durch äußere Einflüsse wesentlich zu verändern sind, ist nach verschiedenen Studien fraglich. Obwohl es sicher gelingt, Sekundärsymptome und reaktive Folgen, die im Vordergrund des Störungsbildes stehen können, zu mindern oder ganz zu beseitigen, deuten Verlaufsstudien eher darauf hin, daß dyspraktische Befunde relativ konstant bleiben (Esser, 1991).

2.2 Störungen der Sprachentwicklung

Man unterscheidet *Sprachentwicklungsverzögerung* und *Sprachentwicklungsstörung* (Leischner, 1987), auch wenn die Differenzierung oft erst mit dem Schulalter gelingt. Der Ablauf des Spracherwerbs kann lediglich retardiert und es kann später eine normale Funktion vorhanden sein (siehe Kasten 3), vielfach werden aber verschiedene Symptome beobachtet, wel-

che die verbale Kommunikation behindern und nicht selten zu einer bleibenden Funktionsschwäche führen (Sprachbehinderung).

Kasten 3:

Störungen des Sprechens und der Sprache.

verzögerte vorsprachliche Entwicklung verzögerter Sprachentwicklungsbeginn
eingeschränkter Wortschatz Dysgrammatismus Aussprachestörung (Dyslalie)
Sprachverständnisstörung
Sprachentwicklungsverzögerung
Sprachentwicklungsstörung Dyslalie und Dysgrammatismus eingeschränkter Wortschatz Sprachverständnisstörung
Sprechstörung (z.B. Poltern und Stottern) Stimmstörung
Aphasie (erworbene Sprachstörung)
Mutismus (Sprachverweigerung)

Wie bei der motorischen gibt es auch in der sprachlichen Entwicklung eine beträchtliche *Variationsbreite*. Äußere Einflüsse sind dafür ebenso verantwortlich wie konstitutionell-genetische Faktoren. Es ist davon auszugehen, daß im Alter von etwa drei Jahren gute sprachliche Funktionen bei mehr als 90% der gesunden Kinder vorhanden sind (Largo, 1993).

Hinweis: Für die Entwicklung der Sprache sind nicht nur verschiedene cerebrale Funktionssysteme erforderlich. Wichtig ist vielmehr auch die Möglichkeit zur Interaktion und Kommunikation, die bereits in den ersten Lebenswochen einsetzen (Papousek & Papousek, 1990). Entscheidend ist ein ungestörtes Hörvermögen, da Imitationsvorgänge bedeutsam sind und Rückkopplung über den auditiven Sinneskanal voraussetzen.

Nach der Beobachtung von erwachsenen Patienten, die durch Verletzungen, Tumoren oder Durchblutungsstörungen umschriebene Hirnläsionen erlitten haben, kennt man isolierte Ausfallerscheinungen von Sprachfunktionen: Bei der *expressiven* oder *motorischen Aphasie* (Broca-Aphasie) ist die Sprachproduktion betroffen, bei der *rezeptiven* oder *sensorischen Aphasie* (Wernicke-Aphasie) mehr das Sprachverständnis. Übergeordnete Systeme sind bei der *Leitungsaphasie* und bei der *amnestischen Aphasie* oder *Anomie* (Wortfindungsstörung) beeinträchtigt (siehe Tab. 1).

Tabelle 1:

Klassifikation der Aphasien und ihrer Hauptsymptome (nach Heilman & Valenstein, 1993).

Aphasiertyp	spontanes Sprechen	Paraphasien	Verstehen	Wiedergabe	Benennen
Broca-Aphasie	stockend	selten	gut	schlecht	schlecht
Wernicke-Aphasie	flüssig	häufig	schlecht	schlecht	schlecht
Leitungsaphasie	flüssig	häufig	gut	schlecht	schlecht
Globale Aphasie	stockend	variabel	schlecht	schlecht	schlecht
Anomie	flüssig	fehlen	gut	gut	schlecht
Subcortikale Aphasie	flüssig oder stockend	häufig	variabel	gut	variabel

Mit der Aphasielehre ist nach den grundlegenden Beobachtungen von Broca (1865) und von Wernicke (1874) die neuropsychologische Betrachtungsweise begründet worden. Neuerdings haben Möglichkeiten der Durchblutungs- oder Aktivitätsmessung mit bildgebenden Verfahren die Zusammenhänge zwischen Struktur und Funktion vielfach bestätigt (Bigler & Porter, 1997; Kolb & Whishaw, 1996).

Auch bei Sprachentwicklungsstörungen können vorwiegend expressive oder hauptsächlich rezeptive Funktionen betroffen sein (siehe Esser & Wyschkon in diesem Buch). Die Pathogenese der Störung ist aber völlig anders, da nicht eine bereits ausgebildete Funktion verlorengelht, sondern deren Entwicklung von Beginn an beeinträchtigt wird. Aus diesem Grund trifft auch der Begriff „Aphasie“ hier nicht zu. Man spricht von *Entwicklungsdysphasie* und versucht, durch sprachanalytische und linguistische Analysen festzustellen, welche Funktionen betroffen sind (Rapin & Allen, 1991); dabei müssen natürlich Hörvermögen und Intelligenzentwicklung berücksichtigt werden (siehe Kasten 4).

Auch im Verlauf unterscheiden sich Aphasie und Dysphasie: Tritt Sprachverlust bei Kindern nach einer Verletzung des Gehirns auf, beobachtet man eine „gemischte Aphasie“, die sich meist rasch bessert. Demgegenüber ist die Prognose einer Entwicklungsdysphasie weniger günstig, da sie Folge einer Hirnläsion vor dem Spracherwerb ist. Von Dysphasien abzugrenzen sind autistische und mutistische Sprachstörungen: Autismus ist mit einer tiefgreifenden Veränderung im sozialen Verhalten verbunden, beim selektiven Mutis-

Kasten 4:

Linguistische Gesichtspunkte bei der Diagnose von Sprachentwicklungsstörungen (nach Rapin, 1982; Rapin & Allen, 1991).

Aufgrund der Untersuchung von Sprachverständnis, sprachlichem Ausdruck und Imitationsfähigkeit (Anwendung geeigneter Testverfahren):

- allgemeine Schwäche (Verständnis und Ausdruck gering)
- starke Imitation (Verständnis gestört, „Papageiverhalten“)
- mangelndes Verständnis (Ausdruck und Imitation relativ gut)
- phonologisches Verständnis, Formulierung und Imitation mangelhaft (Syntax deutlich besser als Phonologie)
- unspezifische Schwäche bei Formulierung und Imitation (Verständnis besser als Ausdruck)
- fehlende Formulierung und Imitation bei gutem Verständnis

Aufgrund des Gebrauchs von Sprache sind Syndrome zu differenzieren:

- Verbale auditive Agnosie (Worttaubheit) stumm, kein Verständnis, unterschiedliches Verhalten, visuelle Verarbeitung von Sprache möglich
- Semantisch-pragmatisches Syndrom, lexikalisch-syntaktisches Syndrom flüssiges Sprechen, Echolalie, Anomie, mangelndes Verständnis bei Diskussionen, oft hyperverval und tangential, Verhalten unterschiedlich
- Gemischt phonologisch-syntaktisches Syndrom (rezeptiv-expressiv) kein flüssiges Sprechen, Verständnis besser als Ausdruck mundmotorische Funktionen unterschiedlich gestört
- Phonologische Programmstörung (verbale Dyspraxie) schwere Störung des Ausdrucks, angemessenes Verständnis, mundmotorische Funktionen unterschiedlich gestört
- Flüssig – vorwiegend expressives Syndrom Prosodie, Phonologie und Verständnis verschieden, Pragmatik schwer gestört, Echolalie, autistisches Verhalten

mus handelt es sich um eine willentliche Sprachverweigerung in bestimmten Situationen, die psychoreaktive Ursachen hat. Ein im Zusammenhang mit operativen Hirntumorentfernungen bei Kindern unter 15 Jahren vereinzelt auftretendes Syndrom ist der „cerebelläre Mutismus“, bei dem die Patienten nach einer kurzen postoperativen Phase unbeeinträchtigter Sprachfunktionen einen vorübergehenden Sprachverlust erleiden (Dailey, McKhann & Berger, 1995; VanDeinse & Hornyak, 1997). Dieses Syndrom wird heute als neuropsychologische Folge einer schwerwiegenden Funktionsstörung des Kleinhirns (Cerebellum) verstanden und zeigt, daß auch dieses an komplexeren kognitiven und linguistischen Prozessen beteiligt ist (vgl. Heubrock, 1999).

Störungen der *rezeptiven Sprachentwicklung* äußern sich durch mangelndes oder fehlendes Sprachverständnis, kommen auch im Rahmen einer benignen Partial-epilepsie vor (Landau-Kleffner-Syndrom, vgl. Esser & Wyschkon in diesem Buch). Nicht immer ist es einfach, eine allgemeine Beeinträchtigung der kognitiven Entwicklung eindeutig abzugrenzen. Kinder mit *Hörstummheit* (akustische Agnosie, Audimutitas) zeigen besondere Verhaltensweisen, die als autistisch verkannt werden können. Wichtig ist immer, die Hörfähigkeit genau zu prüfen, gegebenenfalls mit objektiven Methoden (z.B. evozierte Hirnpotentiale; Dudenhausen & Gortner, 1998).

Die Sprache setzt Verarbeitung des Gehörten, aber auch intakte Sprechwerkzeuge voraus. Bei *expressiver Sprachstörung* ist das Sprachverständnis gut entwickelt, auch für komplexe Zusammenhänge. Die Kinder weisen aber Schwierigkeiten auf, Wörter nachzusprechen und Sätze zu bilden. Man beobachtet Dyslalie (Stammeln mit Schwierigkeiten bei der Aussprache von verschiedenen Buchstaben) und Dysgrammatismus (häufige Fehler im Satzbau). Die in einem sprachfreien Test ermittelten Leistungen sind gut, auch wenn nicht selten weitere Schwächen nachzuweisen sind, zum Beispiel Schreib-, Lese- oder Rechenstörungen (siehe Warnke & Roth in diesem Buch). Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren deuten darauf hin, daß dabei hauptsächlich die motorischen Sprachareale der dominanten Hemisphäre in ihrer Tätigkeit gestört sind.

Kasten 5:

Funktion und Bereiche, die bei der Diagnose von Sprachentwicklungsstörungen berücksichtigt werden sollten (nach Amorosa, 1984).

Perzeption im Bereich der <ul style="list-style-type: none"> • Semantik • Syntax • Phonologie
Produktion im Bereich der <ul style="list-style-type: none"> • Semantik • Syntax • Phonologie

Pragmatik
Artikulation, Phonation, Atmung
nicht-sprachliche Mundmotorik
Gehör
kognitive Faktoren <ul style="list-style-type: none"> • nicht-verbale Intelligenz • auditives und visuelles Gedächtnis
neurologischer Befund
motorische Entwicklung
Verhaltensstörung
ungünstige psychosoziale Umstände

In der Praxis werden Kinder mit verzögerter oder gestörter Sprachentwicklung häufig vorgestellt. Folgende diagnostische Schritte sind dann nötig (Grimm & Weinert, 1994):

- Immer muß zuerst eine Hörminderung mit allen verfügbaren Möglichkeiten ausgeschlossen werden (siehe Kasten 5).
- Bei der Beobachtung des Kindes in Spielsituationen ist zu analysieren, ob mehr das Sprachverständnis oder eher die Sprachproduktion betroffen ist.
- Der Entwicklungsstand des Kindes hinsichtlich seiner motorischen, kognitiven und sozialen Fähigkeiten ist zu beurteilen.
- Mit geeigneten Tests sind Sprachverständnis, Sprachproduktion und Artikulation differenziert zu prüfen (siehe den Beitrag von Esser & Wyschkon in diesem Buch).
- Eine EEG-Untersuchung kann zum Nachweis epileptisch bedingter Sprachstörungen (Landau-Kleffner-Syndrom) angezeigt sein. Bei umschriebenen Funktionsausfällen sind bildgebende Verfahren (z.B. Computer- und Magnetresonanztomographie) erforderlich, sofern möglich mit Funktionsprüfung.

Auch für die umschriebene *Artikulationsstörung*, die lange Zeit primär als motorisches Problem (motorische Apraxie oder orale Dyspraxie) galt, haben neuere Untersuchungen weitere neuropsychologische Auffälligkeiten aufzeigen können (vgl. Teeter & Semrud-Clikeman, 1997, S. 149ff.). Neben Beeinträchtigungen der multimodalen Informationsverarbeitung und des seriellen Gedächtnisses zeigten artikulationsgestörte Kinder häufig diskrete phonematische Auffälligkeiten. Insgesamt sind Kinder mit umschriebenen Artikulationsstörungen in neuropsychologischer Hinsicht weni-

ger beeinträchtigt als Kinder mit umschriebenen Sprachstörungen; sie nehmen eine Mittelstellung zwischen diesen und vollkommen unauffälligen Kindern ein.

2.3 Störungen der Wahrnehmung und Informationsverarbeitung

Aus der klassischen Hirnpathologie beziehungsweise Neuropsychologie des Erwachsenen sind verschiedene **Agnosie-Syndrome** (Störungen des sinnentnehmenden Erkennens bei intakter Wahrnehmung) bekannt, die bei Läsionen bestimmter cerebraler Areale auftreten (siehe Tab. 2). Im Kindesalter ist eine vergleichbare Differenzierung nicht möglich. Entwicklungsstörungen können zwar zu Veränderungen kognitiver Funktionen bei der Wahrnehmung und Informationsverarbeitung führen, sie lassen sich aber im allgemeinen nicht auf Beeinträchtigungen bestimmter Hirnfunktionen beziehen. Über die neurophysiologischen Grundlagen der „sensorischen Integration“ (Ayres, 1998) bei der Abstimmung der aus verschiedenen Sinneskanälen eintreffenden Informationen weiß man noch wenig.

Visuelle Funktionen sind frühzeitig ausgebildet. Für die zentrale Verschaltung ist eine ungestörte

Tätigkeit des Auges wichtig, wie Deprivationsexperimente oder Beobachtungen bei Schwachsichtigkeit (Amblyopie) zeigen: Fehlt der visuelle Input, bleiben für die spätere Funktion wichtige Entwicklungen aus (Greenough & Black, 1992; Kandel & Jessell, 1996; vgl. auch Petermann, Kusch & Niebank, 1998, S. 70ff.). Durch eine differenzierte Analyse sind die einzelnen Abschnitte des optischen Systems genau zu prüfen: brechende Medien (Hornhaut, Linse und Glaskörper) des Auges, Netzhaut, Sehnerv, Schaltstellen im

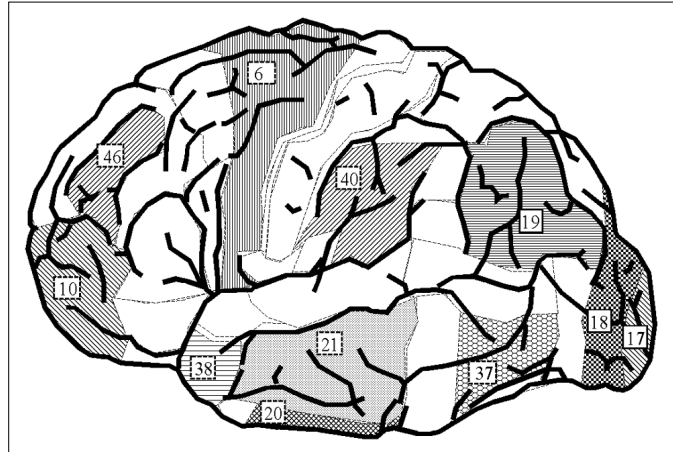


Abbildung 2: Ausgewählte Cortex-Areale nach Brodmann.

Tabelle 2: Agnosie-Syndrome (nach Kolb & Whishaw, 1996).

Art der Agnosie	Störungen
Visuelle Agnosien	
• Objektagnosie	Benennen, Verwenden und Wiedererkennen von Objekten
• Agnosie für Zeichnungen	Wiedererkennen gezeichneter Objekte
• Prosopagnosie	Wiedererkennen von Gesichtern
• Farbagnosie	Assoziation von Farben mit Objekten
• Farbanomie	Benennen von Farben
• Achromatopsie	Unterscheiden von Farbtönen
• visuell-räumliche Agnosie	stereoskopisches Sehen und topographische Konzeptbildung
Auditorische Agnosien	
• Amusie	Taubheit für Töne und Melodien, Störungen bezüglich Rhythmus, Takt und Tempo
• Lautagnosie	Erkennen der Bedeutung nichtverbaler Laute
Somatosensorische Agnosien	
• Asterognosie	Erkennen von Objekten durch Berührung
• Anosognosie	Bewußtheit des (eigenen) Krankseins
• Anosodiaphorie	Reagieren auf das (eigene) Kranksein
• Autotopagnosie	Identifizierung und Benennen von Körperteilen
• Asymbolie für Schmerz	Reaktion auf Schmerz

Mittelhirn, Sehbahn und Rindenareale. Bei Kindern werden dabei oft durch die notwendige Mitarbeit gewisse Grenzen gesetzt.

Von *optischer Agnosie* (früher: Seelen- oder Rindenblindheit) spricht man, wenn durch eine Läsion im Bereich der Sehstrahlung oder des Cortex (Rindenareal 17 nach Brodmann, siehe Abb. 2) bei intaktem Auge und ungestörter Informationsleitung bis zum Mittelhirn (normaler Pupillenreflex) keine visuelle Perzeption erfolgt.

Mittels bildgebender Verfahren oder neurophysiologischer Methoden (visuell evozierte Potentiale) kann eine gute Korrelation der Befunde erreicht werden. Gesichtsfeldausfälle (z.B. homonyme Hemianopsie, Quadrantenanopsie) weisen auf bestimmte Läsionsorte hin (siehe Kasten 6).

Kasten 6:

Störungen visueller Funktionen (nach von Cramon, Mai & Ziegler, 1993).

- Sehschärfe und Kontrastsehen
- Hell- und Dunkeladaptation
- Gesichtsfeldausfälle und –störungen
- Hemi- und Quadrantenanopsie, visueller Hemi-neglect
- visuelle Explorationsstörungen
- visuell bedingte Lesestörungen
- visuell-räumliche und räumlich-konstruktive Störungen
- visuelle Gesichter- und Objektwahrnehmung
- cerebrale Farbsinnstörungen

Zu den neuropsychologischen Grundfunktionen gehören *Merkfähigkeit und Gedächtnis*. Sie werden bei unterschiedlich lokalisierten Hirnläsionen in Mitleidenschaft gezogen, aber auch bei diffusen Störungen, beispielsweise im Zusammenhang mit Stoffwechselerkrankungen oder bei verschiedenen genetischen Syndromen (vgl. Heubrock, 1999). So sind für die Hypothyreose (Unterfunktion der Schilddrüse), die bei Kindern als Folge eines angeborenen Fehlens (Agenesie) der Schilddrüse vorkommt, ausgeprägte Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen beschrieben worden. Unter den genetischen Syndromen mit charakteristischem „kognitivem Phänotyp“ sind vor allem das Williams-Beuren- und das Prader-Willi-Syndrom durch zum Teil modalitäts- und materialspezifische Merkfähigkeitsstörungen gekennzeichnet.

2.4 Emotionale Störungen

Die kindliche Entwicklung wird in besonderer Weise von Gefühlsbeziehungen, von Affekten und Emotionen geprägt. Da diese im limbischen System des Gehirns (siehe Abb. 3) ihre strukturelle und funktionelle Repräsentanz haben, sind sie auch für spezifische Hirnleistungen bedeutsam.

Selten kommen Störungen isoliert vor, zum Beispiel nach temporal lokalisierten Erkrankungen (Encephalitis vom temporalen Typ, limbische Encephalitis) oder auch nach operativen Temporallappenteilentfernungen bei anders nicht zu behandelnden Temporallappen-Epilepsien. Ausgeprägte Verhaltensänderungen erinnern dann an eine akute Psychose des Erwachsenen. Werden bei Kindern derartige Symptome beobachtet,

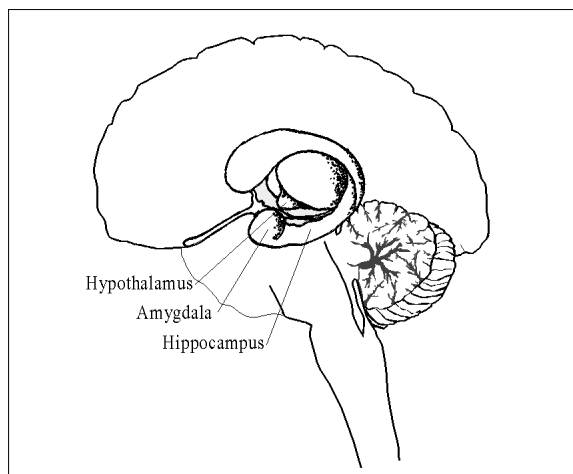


Abbildung 3:
Das limbische System.

sind sie eher Folge exogener Faktoren, seltener Ausdruck einer endogenen Erkrankung.

Emotionale Voraussetzungen bestimmen gewissermaßen die Verfügbarkeit der funktionellen Hirnsysteme, wirken als Katalysatoren oder Störvariable, beispielsweise auch bei neuropsychologischen Untersuchungen. Oft ist ihr Anteil am Ergebnis bestimmter Prüfungen nur schwer bestimmbar. Dies gilt auch für umschriebene Hirnläsionen, bei denen das Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten bekannt ist (Frontalhirn-Syndrom mit Antriebsstörung und Enthemmungsphänomenen, vgl. Heubrock, 1994; Koch, 1994).

2.5 Psychosoziale Bedingungen, psychoreaktive und neuropsychologische Störungen

Bei der Beurteilung von Kindern mit Hirnfunktionsstörungen oder spezifischen Entwicklungsstörungen ist immer zu bedenken, daß die beobachteten Verhaltensweisen von zahlreichen Faktoren beeinflusst und letztlich als Reaktionsbildung komplexer Interaktionsprozesse anzusehen sind. Zu Wechselwirkungen und Reaktionen kommt es schon während der pränatalen Entwicklung; damit wird die Differenzierung des Nervensystems von Umweltbedingungen beeinflusst. Allerdings sind unsere Kenntnisse über diesen Aspekt der „pränatalen Psychologie“ noch recht lückenhaft, sie beruhen meist auf Spekulation. Kritische Studien bestätigen jedoch, daß bereits während der Schwangerschaft Interaktionen zwischen Mutter und Kind stattfinden, die für die Hirnreifung des ungeborenen Kindes bedeutsam sind (Nijhuis, 1992).

Sobald das Kind nach der Geburt mit seinen Bezugspersonen Kontakt aufnimmt, sind Reaktionen ständig zu beobachten, die von endogenen und von exogenen Reizen ausgelöst werden (Petermann et al., 1998,

S. 122ff.). Dem Kind wird dabei eine Funktionsstörung frühzeitig bewußt, die Auseinandersetzung führt zu komplexen Wechselwirkungen. Diese können durch additive oder gar potenzierende Effekte (Risikofaktoren) Entwicklungsstörungen verstärken, andererseits aber auch Kompensationsvorgänge begünstigen und zum Ausgleich von Schwächen führen (Schutzfaktoren).

Hinweis: Die Ausprägung psychosozialer Störungen ist unspezifisch, so daß sie von manchen Symptomen einer Hirnfunktionsstörung nicht eindeutig zu unterscheiden sind. Die Frage, die Eltern in diesem Zusammenhang oft stellen, ob nämlich das Kind nicht könne oder nicht wolle, ist deshalb meist nicht sicher zu beantworten. Man wird nur von einem mehr oder weniger starken Gewicht des einen

oder anderen Faktors sprechen können. Trotzdem muß versucht werden, bei Beurteilung umschriebener Entwicklungsstörungen den sekundären (reaktiven) Anteil zu bestimmen. Dabei sind entwicklungs-dynamische Aspekte zu berücksichtigen, nach denen Interaktionsmuster vom Alter des Kindes und von der jeweils gegebenen Umweltkonstellation abhängen. Auch wenn keine sichere Differenzierung gelingt, kann mit therapeutischen und fördernden Maßnahmen versucht werden, Verhaltensänderungen zu erreichen. Durch Wirkung auf psychosoziale Bedingungen wird nämlich nicht selten die Situation des Kindes in einer Weise geändert, daß sich neue Möglichkeiten der Kompensation und Integration eröffnen, selbst wenn die vorhandene Hirnfunktionsstörung nur wenig zu beeinflussen ist.

3 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Spezifische Hirnfunktionsstörungen, bei denen neuropsychologische Beziehungen im eigentlichen Sinn festgestellt werden, sind bei Kindern eher selten. Dies hängt mit den Besonderheiten des sich entwickelnden Nervensystems und den stets wirksamen Umwelteinflüssen zusammen. Hingegen werden **Teilleistungsstörungen** beziehungsweise umschriebene Entwicklungsstörungen bei Kindern mit Verhaltensauffälligkeiten und Leistungsproblemen relativ oft beobachtet (vgl. Heubrock & Petermann, 1997a). In epidemiologischen Studien werden vor allem Lese-Rechtschreibschwäche und Sprachentwicklungsstörungen genannt (siehe Tab. 3).

Tabelle 3:

Prävalenz von Entwicklungs- und Verhaltensstörungen (nach Bode & Sproll-Fenner, 1998; es wurden Prozentwerte angegeben).

Schulärztliche Untersuchungen	1991	1992	1993
Anzahl der Kinder	3110	3371	3478
Allgemeine Entwicklungsverzögerung	6,3	6,5	6,4
Grobmotorische Störung	5,3	5,0	5,8
Feinmotorische Störung	2,9	4,3	5,4
Graphomotorische Störung	4,3	7,1	6,6
Sprachstörung	12,0	13,0	15,4
Verhaltensauffälligkeit	5,3	5,7	6,1
Verdacht auf emotionale Störung	1,4	2,2	1,6
Hyperkinetisches Syndrom	0,2	0,3	0,8
Teilleistungsstörung	0,1	0,2	0,3
Auffälligkeiten im Gruppenverhalten	0,3	0,1	0,2
Spezielle Auffälligkeiten	1,3	0,8	1,1
Summe	36,1	41,6	45,7

Bei den Angaben spielt eine Rolle, durch welche Symptome die Kinder erfaßt wurden und welche Institutionen beteiligt waren. Für eine ambulante neuropsychologische Inanspruchnahmepopulation konnte Heubrock (1999) ebenfalls zeigen, daß Teilleistungs- und Verhaltensstörungen die häufigsten Zuweisungsdiagnosen darstellten und zusammen über die Hälfte aller neuropsychologisch untersuchten Kinder ausmachten. Studien zum *Verlauf* neuropsychologischer Störungen im Kindesalter sind spärlich. Die Vorstellung von einer weitgehenden Plastizität des kindlichen Gehirns geht auf Untersuchungen aus der Aphasieforschung zurück, denenzufolge früh erworbene zentrale Sprachstörungen später nicht mehr oder weniger ausgeprägt nachweisbar waren, während später erworbene Hirnschädigungen häufiger Residualstörungen hervorriefen (Rasmussen & Milner, 1977; Woods & Teuber, 1973). Neuere Studien deuten aber darauf hin, daß

- im frühen Lebensalter erworbene Hirnschädigungen langfristig sogar schwerwiegendere Folgen für höhere Hirnfunktionen nach sich ziehen (Teeter, 1986) und
- es darüber hinaus kritische Wachstumsperioden gibt, in denen Hirnschädigungen besonders ungünstige Konsequenzen haben.

Generell korreliert das Ausmaß der neuropsychologischen Störungen mit der Schwere der neurologischen Schädigung. Hierbei erwiesen sich sprachliche Leistungen als vergleichsweise schädigungsresistent und visuelle, mnestiche und komplexe Leistungen unter Zeitdruck als vulnerabler. Als besonders empfindlich haben sich Läsionen im Bereich der Frontallappen gezeigt. Bei Kindern kommt erschwerend hinzu, daß

die Reifung und Ausdifferenzierung des Frontalhirns bis in das Jugendalter anhält. Viele Funktionsstörungen durch frühe Läsionen zeigen sich erst, wenn an die Kinder höhere Anforderungen an die selbständige Organisation im Alltag gestellt werden. Auf diese Weise ist auch eine lokalisations- und syndromspezifische Bestimmung von Remissionsverläufen nach frühen Hirnfunktionsstörungen im Kindesalter sehr schwierig.

Spezifische Entwicklungsstörungen werden auf der zweiten Achse des multiaxialen Klassifikationsschemas codiert; hier sind auch die spezifischen Hirnfunk-

tionsstörungen bezüglich ihrer Auswirkungen einzuordnen. Nach ICD-10 werden umschriebene Entwicklungsstörungen (F 8) in solche des Sprechens und der Sprache (F 80), von schulischen Fertigkeiten (F 81) oder der motorischen Entwicklung (F 82) differenziert; im DSM-IV werden Lernstörungen in Lesestörung (315.00), Rechenstörung (315.1), Störung des schriftlichen Ausdrucks (315.2) unterteilt und sind entwicklungsbezogene Koordinationsstörungen (315.4) sowie Kommunikationsstörungen separat aufgeführt: Expressive Sprachstörung (315.31), kombiniert rezeptiv-expressive Störung (315.39) und Stottern (307.0).

4 Erklärungsansätze

Grundlage für ein Verständnis neuropsychologischer Störungen sind Kenntnisse der funktionellen Hirnsysteme und der strukturell-funktionellen Beziehungen cerebraler Areale oder Zentren; beim Kind muß immer der *Entwicklungsaspekt* berücksichtigt werden. Bei Erwachsenen mit umschriebenen Hirnläsionen erzielte man durch bildgebende Verfahren und experimentelle Studien differenzierte Ergebnisse (Dudel, Menzel & Schmidt, 1996; Kolb & Whishaw, 1996). Demgegenüber fehlen vielfach noch Informationen über Prozesse und Veränderungen, die sich während der Entwicklung vollziehen. Die Möglichkeiten der bildgebenden Diagnostik und differenzierte neuropsychologische Methoden haben in den letzten Jahren zwar neue diagnostische Möglichkeiten eröffnet, um Beziehungen zwischen Struktur und Funktion zu analysieren; beim Studium von Entwicklungsvorgängen sind trotzdem viele methodische Schwierigkeiten zu überwinden und der Analyse gewisse Grenzen gesetzt (Harris, 1995).

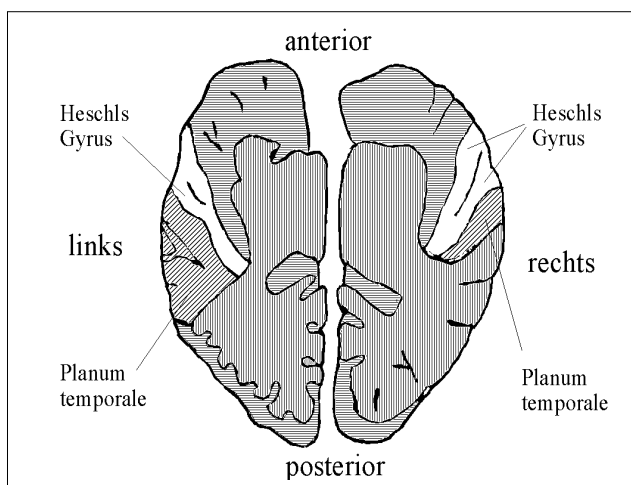


Abbildung 4: Sprachrelevante cortikale Zonen mit hemisphärenspezifischer Asymmetrie.

Die funktionelle Spezialisierung der Hirnhälften (Hemisphären Dominanz) ist weitgehend genetisch determiniert; beim Neugeborenen weist das Planum temporale der linken Hemisphäre einen größeren Umfang auf, offenbar Ausdruck für die Aufgabe, die Sprachfunktion zu übernehmen (siehe Abb. 4).

Trotzdem sind Umwelteinflüsse bedeutsam, wenn es zu Veränderungen während der Entwicklung kommt. Die Bedeutung der Hemisphären Dominanz für verschiedene Entwicklungsstörungen ist oft untersucht worden, auch im Zusammenhang mit der Handpräferenz (Lateralität; vgl. Bishop, 1990). Viele Studien sind allein wegen methodischer Mängel zu kritisieren (vgl. Hynd et al., 1990); so kann Linkshändigkeit keinesfalls als Hinweis für eine Hirnfunktionsstörung angesehen werden, obwohl es „pathologische Linkshänder“ gibt, bei denen die eigentlich dominante Hirnhälfte eine Schädigung erlitten hat (Gaddes & Edgell, 1994).

4.1 Störungen der linken Hemisphäre

Neuropsychologisch faßbare Symptome, die auf Funktionen der linken Hemisphäre zu beziehen sind, werden häufiger beobachtet als solche der rechten. Dies hängt möglicherweise damit zusammen, daß die im allgemeinen links lokalisierte Sprachfunktion besonders störanfällig ist; denkbar ist jedoch auch, daß sprachbezogene Beeinträchtigungen bei Kindern schneller auffallen. Bei Läsionen beobachtet man neben Sprachstörungen auch dyspraktische oder räumlich-konstruktive Störungen mit Veränderungen bei der Ausführung von Handlungen. Selten ist bei Kindern ein umschriebenes Areal allein betroffen, häufiger kommt es zu globalen Funktionseinbußen, weshalb es auch nur schwer gelingt, einzelne Funktionen der linken Hemisphäre detailliert und isoliert zu erfassen (siehe Kasten 7).

Kasten 7:

Neuropsychologische Befunde bei Funktionsstörungen der linken Hemisphäre (nach Njiokiktjien, 1988).

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
Kognition
<ul style="list-style-type: none"> • Verbal-IQ kleiner als Handlung-IQ • verbales Kurzzeitgedächtnis gestört • Agnosie für Objekte, Farben, Symbole
Motorik
<ul style="list-style-type: none"> • motorische Funktionen von Gesicht und Mund rechts vermindert • zentrale Bewegungsstörung der rechten Seite (Arm stärker als Bein) • ipsilaterale Synkinesien rechts, Spiegelbewegungen links • ideomotorische Dyspraxie beider Hände • Phantasiespiel schwach oder fehlend • pathologische Linkshändigkeit oder inkomplette Rechtshändigkeit • motorischer Neglect nach rechts
Wahrnehmung
<ul style="list-style-type: none"> • asymmetrischer optokinetischer Nystagmus oder rechtsseitige Hemianopsie • (selten) räumlicher Neglect auf der rechten Seite • gelegentlich Begabung für Zeichnen oder besonders gutes visuelles bzw. räumliches Gedächtnis
Emotionalität
<ul style="list-style-type: none"> • introvertiert, gelegentlich paranoid oder aggressiv; manchmal autistisch anmutendes Kontaktvermeiden

Bereits in den 70er Jahren konnte die Arbeitsgruppe um Galaburda zeigen, daß Kinder und Jugendliche mit einer umschriebenen Lesestörung (Dyslexie) pathologische Veränderungen im Bereich der linken Hemisphäre aufweisen, die insgesamt auf eine Störung der Zellwanderung (neuronal Migration) und Reifung während des fünften bis siebten Schwangerschaftsmonats hindeuten (Geschwind & Galaburda, 1985a, b, c) und später zu Beeinträchtigungen der Lateralisation von Hirnfunktionen führen. Neuere Studien konnten des weiteren zeigen, daß beim Lesen neben beidseitig im hinteren Hirnbereich gelegenen Regionen vor allem das Wernicke-Areal (Planum temporale) und die Broca-Region sowie Verbindungen zwischen diesen aktiviert sind, so daß Funktionsstörungen entweder nach traumatischen Ereignissen zu Aphasien oder nach Hirnreifungsstörungen zu einer Entwicklungsdyslexie führen (Gaddes & Edgell, 1994; Prior, 1996). Dieses als Wernicke-Geschwind-Modell bekanntgewordene

Konzept zur Erklärung erworbener Sprachstörungen (Aphasien) wurde später auch zur Modellbildung für angeborene Sprachstörungen und für die Dyslexien herangezogen.

4.2 Störungen der rechten Hemisphäre

Während die linke Hirnhälfte vorwiegend die Sprachfunktionen repräsentiert, kommen der rechten hauptsächlich solche der Wahrnehmung, Informationsverarbeitung und Speicherung zu (Kolb & Wishaw, 1996). Sie hat aber auch teil an Handlungsplanung und Verständigung, jeweils im Zusammenwirken mit der dominanten Seite. Beziehungen zum limbischen System erklären die Bedeutung emotionaler Faktoren bei verschiedenen Leistungen, beispielsweise auch beim Erkennen mimischer und gestischer Signale (siehe Kasten 8).

Kasten 8:

Neuropsychologische Befunde bei Funktionsstörungen der rechten Hemisphäre (nach Njiokiktjien, 1988).

Wahrnehmung
<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 • verminderte ästhetische Wahrnehmung • Anosognosie für (eigenes) ungünstiges Verhalten
Motorik
<ul style="list-style-type: none"> • Rechtshändigkeit, selten pathologische Rechts-händigkeit • spastische Parese der linken Seite; linkes Bein, selten auch Arm, kürzer und dünner • motorischer Neglect der linken Hand, Neglect der linken Raumhälfte • Hemianopsie nach links • niedriger Handlungs-IQ, gelegentlich niedriger Verbal-IQ • Wiederholung rückwärts von Buchstaben schwach • motorische Unruhe und Unbeständigkeit • konstruktive Dyspraxie oder räumlich-konstruktive Störung • geringes Zeichentalent, Dysgraphie
Sprache
<ul style="list-style-type: none"> • gelegentlich verzögerte Sprachentwicklung • expressive oder rezepptive Dysprosodie • bizarre Sprachinhalte
Emotionalität
<ul style="list-style-type: none"> • Aggressivität; extreme Stimmungsschwankungen • affektive Psychosen

4.3 Störungen von Verbindungsstrukturen (Diskonnektions-Syndrome)

Die funktionelle Spezialisierung der Hemisphären macht einen stetigen Informationsaustausch bei nahezu allen kognitiven Anforderungen erforderlich. Dieser wird durch Verbindungsbahnen (Kommissuren) ermöglicht, deren wichtigste der Balken (Corpus callosum) ist. Störungen bei Balken-Läsionen sind im Rahmen von „Split-brain“-Experimenten ausführlich untersucht und analysiert worden (Sperry, 1964), auch bei Kindern mit angeborenem Balkenmangel (Agenesie des Corpus callosum; vgl. Dennis, 1977; Lassone & Jeeves, 1994). Entwicklungsspezifische Voraussetzungen haben zur Folge, daß hierbei sehr unterschiedliche Symptome auftreten, zum Beispiel eine Beeinträchtigung der Koordination beider Hände, im Transfer von Sinnesinformationen, beim „Kreuzen“ der Körpermitte oder bei der Fingererkennung (siehe Tab. 5). Vereinzelt wurde auch über untypische visuelle Neglect-Syndrome (Vernachlässigung einer Körper- und Raumhälfte; Rourke, Bakker, Fisk & Strang, 1983, S. 272ff.; Temple & Ilesley, 1994), über Störungen der phonologischen Analyse (Jeeves & Temple, 1987; Temple, 1997; Temple, Jeeves & Villaroya, 1989) sowie über psychotisch anmutende Verhaltensbesonderheiten (Heubrock, 1999) berichtet. Die bei Kindern mit einer Balkenagenesie häufig beschriebenen Probleme des

Schreibens und Lesens (Entwicklungsdyslexie), die bei oberflächlicher Betrachtung in Kontrast zu den sonst besser ausfallenden sprachlichen Teilleistungen stehen, lassen sich als Folge einer spezifischen Einschränkung der phonologischen Analyse erklären: Da die Fähigkeit, das Lesen flüssig zu erlernen, von einer schnellen Lautanalyse abhängt und da beim Schreiben zusätzlich eine schnelle Analyse von Graphem-Phonem-Verbindungen erforderlich ist, wirken sich bereits geringfügige Beeinträchtigungen der Lautanalyse immer auf diese beiden wichtigen Kulturtechniken aus. Dies zeigt sich bei Kindern mit einer Balkenagenesie oft darin, daß sie im Erkennen von Reimen große Schwierigkeiten haben und daß ihnen die Verbindung von phonematischer Analyse und orthographischer Gestaltung nur schlecht gelingt (Temple, Jeeves & Villaroya, 1990).

4.4 Störungen von Funktionen des Frontalhirns (Frontalhirn-Syndrom)

Bei Läsionen frontaler Areale, zum Beispiel nach frontobasalen Verletzungen, werden Störungen der motorischen Koordination und bei der Handlungsplanung sowie zum Teil äußerst gravierende Verhaltensauffälligkeiten und emotionale Störungen berichtet (siehe Kasten 9).

Tabelle 5:

Neuropsychologische Befunde bei Störungen der interhemisphärischen Verbindungen (Diskonnektions-Syndrom; nach Njiokiktjien, 1988).

Symptombild	
<ul style="list-style-type: none"> • Störungen bei der bimanuellen Koordination • beeinträchtigter Transfer kinästhetischer Informationen • Schwierigkeiten beim Kreuzen der Körpermitte • Synkinesien und Spiegelbewegungen • gestörtes Fingererkennen, verminderte Topognosis 	
Ätiopathogenese der interhemisphären Diskonnektion	
Klassische Balkendysgenese (frühe Fehlbildung; genetisch, chromosomal, infektiös o. a.)	Dysgenese gelegentlich ohne Symptome meist somatische Anomalien und/oder verminderter IQ
Atrophie (prä- oder perinataler Gefäßverschluß, Asphyxie, frühe postnatale Läsion, Deformation)	meist verminderte IQ-Werte und neuropsychologische Störungen
Störung des physiologischen neuronalen Retraktionsprozesses (kortikale Entwicklungsstörung oder Läsion)	noch hypothetisch, evtl. wie Atrophie
Myelinierungsstörung	noch hypothetisch Corpus callosum meist vorhanden
Störung der Synaptogenese	noch hypothetisch Corpus callosum meist normal

Kasten 9:

Neuropsychologische Störungen nach Frontalhirnschädigungen.

- zwanghaftes Verwendungsverhalten („utilization behavior“)
- zwanghaftes Imitationsverhalten („imitation behavior“)
- motorische Perseverationen (stereotype Wiederholungen)
- apraktische Symptome
- aphasische Symptome („dynamische Aphasie“)
- amnestische Symptome („vergessen, sich zu erinnern“)
- Störungen der visuellen Wahrnehmung und Organisation („visuelle Apraxie“)
- Neglect-Symptome
- Störungen abstrakten und flexiblen Problemlösens
- Bewußtseinsstörungen (v.a. Anosognosie)
- Persönlichkeitsstörungen (Euphorie, Stimmungsschwankungen, Hemmungslosigkeit oder Gleichgültigkeit)

Obwohl sich in der testpsychologischen Untersuchung keine oder nur geringfügige Defizite nachweisen lassen, fallen Kinder mit einem Frontalhirn-Syndrom meist durch ihr Verhalten auf: Sie

- können sich nur kurze Zeit auf die geforderte Aufgabe konzentrieren,
- schweifen in der Gedankenführung immer wieder ab,
- reagieren sofort auf jeden neuen Umgebungsreiz,
- imitieren oder berühren den Untersucher oft,
- kommentieren laut eigene und fremde Handlungen,
- reagieren vorschnell und übereilt,
- zeigen raschen Stimmungswechsel und heftige Gefühlsausbrüche (Heubrock, 1994).

In jüngerer Zeit haben sich auch für einige neuropsychiatrische Erkrankungen des Kindesalters Funktionsstörungen im Bereich des Frontalhirns nachweisen lassen. So fanden sich bei autistischen Kindern (Bishop, 1993; Rumsey & Hamburger, 1988), bei Kindern mit einem Tourette-Syndrom (Comings, 1990; Rothenberger, 1996) und beim Hyperkinetischen Syndrom (Fox & Raichle, 1985; Lou, Henriksen & Bruhn, 1984; Rothenberger, 1995, 1996) in bildgebenden Verfahren und in neuropsychologischen Untersuchungen Hinweise auf eine Mitbeteiligung frontaler Dysregulationen am Krankheitsgeschehen.

4.5 Störungen von Funktionen der Temporallappen

Die Temporallappen sind ein wesentlicher Teil der funktionellen Einheit, die nach Luria (1992) für die Aufnahme, Verarbeitung und Speicherung von Infor-

mationen zuständig ist. Der linken Schläfenregion kommt hierbei eine entscheidende Funktion für die Organisation der akustischen Wahrnehmung zu, so daß es nach Läsionen in diesem Bereich zu (vorwiegend rezeptiven) Sprachstörungen kommt. Visuell-analytische und nicht-sprachliche Gedächtnisfunktionen sind an den rechten Temporallappen gebunden; Funktionsstörungen dieser Gehirnregion verursachen daher raumanalytische und räumlich-konstruktive Fehlleistungen sowie Merkfähigkeitsstörungen für visuell-figurale Informationen. Da Sprachstörungen nach links-temporalen Läsionen schneller auffallen, wurden die Folgen rechts-temporaler Hirnfunktionsstörungen bei Kindern lange Zeit kaum beachtet. Inzwischen wissen wir, daß diese Gehirnregion entscheidenden Anteil an grundlegenden Aufmerksamkeitsprozessen hat. Das ebenfalls zu den Temporallappen gehörende limbische System spielt eine große Rolle in der emotionalen Bewertung von Informationen und ist sowohl an der langfristigen Speicherung (Gedächtnis) als auch an der Verhaltenssteuerung maßgeblich beteiligt.

4.6 Störungen von Funktionen der Parietal- und Okzipitallappen

In den Parietallappen sind zum einen Funktionen lokalisiert, die sich auf das Körpergefühl beziehen. So erhalten die Parietallappen taktile Informationen aus allen übrigen Körperregionen (somästhetische Funktionen) und sie spielen eine entscheidende Rolle für die neuromuskuläre Koordination und Kontrolle. Zum anderen haben die Parietallappen eine integrierende Funktion, indem sie Informationen aus verschiedenen Sinneskanälen zusammenführen und zu einer interpretierbaren Information integrieren (multimodale Integration). Auch abstrakte Informationen und Konzepte wie mathematische und schriftsprachliche Symbole (Zahlen und Buchstaben) werden in den Parietallappen verarbeitet. Störungen dieser Hirnfunktionen führen zu Agnosien und zu Apraxien, aber auch zu spezifischen Problemen des Lesens und Schreibens. Läsionen der Okzipitallappen führen zu Störungen der Verarbeitung visueller Informationen, da diese Gehirnstruktur das primäre Sehzentrum (Brodmann-Areal 17; siehe Abb. 2) und visuelle Assoziationsfelder umfaßt, in denen die Bedeutung der visuellen Sinnesreize generiert wird (siehe Kasten 10).

Kasten 10:

Funktionsausfälle nach Läsion umschriebener Hirnareale (nach Kolb & Wishaw, 1996).

Parietallappen-Läsionen
<ul style="list-style-type: none"> • Störung der taktilen Wahrnehmung • taktile Agnosie • Apraxie • konstruktive Apraxie • Akalkulie • gestörtes cross-modales Vergleichen („Matching“)

- kontralateraler Neglect
- schlechtes Kurzzeitgedächtnis
- Körpergefühlsstörungen
- Rechts-Links-Verwechslung
- räumlich-konstruktive Störung (Störung räumlicher Fertigkeiten und des Zeichnens)
- Augenbewegungen gestört
- fehlerhafte Zielbewegung (Fehlgriffe)

Temporallappen-Läsionen

- Störung der akustischen Wahrnehmung

- Störung der Selektion visueller und akustischer Reize
- Störung der visuellen Wahrnehmung
- gestörte Organisation und Kategorisierung
- Störung der Sprachwahrnehmung (Verständnis – eingeschränkte Verwendung von Kontextinformationen)
- schlechtes Langzeitgedächtnis
- Änderung der Persönlichkeit und des Affektes
- Änderung sexuellen Verhaltens

5 Interventionsverfahren

5.1 Verhaltenstherapeutische Ansätze

Während die Rehabilitation von Hirnfunktionsstörungen bei Erwachsenen den Wiedererwerb oder Ausgleich verlorener Fähigkeiten zum Ziel hat, umfaßt die Rehabilitation bei Kindern und Jugendlichen „immer auch eine Förderung der bis dahin noch nicht entfalteten Entwicklungspotentiale“ (Kalbe, 1994, S. 102). Aus diesem Grund wird auch von *Entwicklungsrehabilitation* gesprochen, wenn Kinder mit Hirnfunktionsstörungen keine *altersgemäße* Entwicklung durchlaufen oder Kinder und Jugendliche durch eine erworbene Hirnschädigung, ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine neurologische Erkrankung beeinträchtigt, in ihrer Entwicklung unterbrochen oder verändert sind.

Die „Entwicklungsrehabilitation“ behinderter und von Behinderung bedrohter Kinder kann auf eine lange verhaltenstherapeutische Tradition zurückblicken (vgl. Brack, 1996). Die Folgen frühkindlicher Hirnschädigungen sind meist nicht im eigentlichen Sinne zu „heilen“, die traditionellen Therapieformen (Krankengymnastik, Motopädie, Heilpädagogik, Ergotherapie) kommen oft dort an Grenzen, wo die vielfältigen Behinderungen (z.B. bei einer infantilen Cerebralparese) sekundär zu einer ungünstigen Verhaltensdynamik führen, was häufig die notwendigen therapeutischen Übungen beeinträchtigt. Diese Erfahrung hat zur Entwicklung ambulanter verhaltenstherapeutischer Interventionen geführt, die als Vorläufer moderner neuropsychologischer Therapieansätze gelten können. Hierzu zählen

- die **kognitiv-sprachliche Entwicklungsförderung**, bei der die Aktivitäten des behinderten Kindes durch die erwachsene Bezugsperson sensibel aufgegriffen, systematisch angeregt, operant verstärkt und schrittweise auf neue Situationen übertragen werden,

- die **Modifikation von Eßstörungen bei behinderten Kleinkindern**, durch die mit Hilfe von Techniken der systematischen Desensibilisierung und einer schrittweisen Verhaltensformung selbst schwerste Störungen der Nahrungsaufnahme behandelt werden können, und
- der **Aufbau einer kooperativen Beziehung bei krankengymnastischen Übungen**, vor allem bei Therapieverfahren, die für das Kleinkind unangenehm sind (Brack, 1997).

5.2 Neuropsychologische Förderung geistig behinderter Kinder und Jugendlicher

Oft kommt es bei geistig behinderten Kindern und Jugendlichen zu begleitenden Verhaltensstörungen, etwa zu autoaggressivem Verhalten (z.B. Kopfschlagen, Beißen, Haareausreißen), und zu Störungen in der sozialen Interaktion (vgl. Mühl & Neukäter, 1998). Die neuropsychologische Rehabilitation kann

- auf eine Erweiterung des Repertoires an Fähigkeiten und Fertigkeiten durch **Neulernen** oder
- auf ein **Verlernen** oder **Umlernen** ungünstiger Verhaltensweisen (z.B. stereotypes Verhalten, Flucht- und Vermeidungsverhalten, Aggressionen) abzielen.

Hier gewinnen seit etwa zehn Jahren dezidiert neuropsychologisch fundierte Behandlungsansätze an Bedeutung. In einer Übersicht beschreibt Weber (1996)

- einen **entwicklungsneuropsychologischen Rehabilitationsansatz**, der in einem mehrstufigen Behandlungskonzept eine ressourcenorientierte Adaptation des behinderten Kindes oder Jugendlichen an die Umweltanforderungen erreichen soll,
- einen **neuropsychologischen Ressourcenansatz**, mit dem bei leichter und mittelgradiger geistiger Behinderung sowie bei Lernbehinderung

die individuellen Stärken gezielt zur Strukturierung des Lernprozesses herangezogen werden, und

- einen **verhaltensneuropsychologischen Ansatz**, bei dem die Organismus-Variable der geistigen Behinderung innerhalb eines verhaltenanalytischen und -therapeutischen Modells nicht nur eine deskriptive, sondern auch eine interventionsleitende neuropsychologische Größe darstellt.

5.3 Neuropsychologische Verfahren zur Behandlung epileptischer Anfallsleiden

Obwohl die medikamentöse Behandlung mit Antikonvulsiva auch bei Kindern und Jugendlichen im Vordergrund steht, wurden verschiedene verhaltenstherapeutische und neuropsychologische Ansätze mit dem Ziel entwickelt, bei medikamentös schwer kontrollierbaren oder sogar therapieresistenten Epilepsien die Anzahl der Anfälle zu reduzieren. Neben der klassischen Konditionierung und Selbstkontrolle haben hier vor allem auch *Biofeedback-Verfahren* zu vielversprechenden Ergebnissen geführt (Gerber, 1994). Diese zielen darauf ab, durch optische oder akustische Rückmeldung der Hirnaktivität Krampfpotentiale für den Patienten erfahrbar und durch willkürliches Verhalten veränderbar werden zu lassen (Open, 1999). Biofeedback wird bei Kindern und Jugendlichen derzeit noch seltener angewandt als bei erwachsenen Epilepsie-Patienten, dürfte aber zunehmend an Bedeutung gewinnen (vgl. Düchting-Röth, Schmid-Schönbein & Noeker, 1995). Ein Ansatz, der in den letzten Jahren vermehrt Beachtung gefunden hat, ist die Methode der *Anfallsunterbrechung* von Dahl (1992). Kinder und Jugendliche lernen, die ersten Anzeichen eines drohenden Anfalls wahrzunehmen und dessen Ausbruch mit Entspannungsmethoden als „Gegenmittel“ frühzeitig zu begegnen. Zusätzlich wird die erfolgreiche Anwendung der Gegenstrategien durch anwesende Erwachsene positiv verstärkt - auch der erfolgreich abgebrochene Krampfanfall wirkt bereits als positiver Verstärker.

5.4 Neuropsychologische Therapie bei Frontalhirn-Syndromen im Kindes- und Jugendalter

Schädigungen des Stirn- oder Frontalhirns treten bei Kindern und Jugendlichen zumeist als Folge von Unfällen, gelegentlich auch durch Hirntumoren oder nach entzündlichen Erkrankungen (Encephalitiden) auf. Da das Frontalhirn als relativ eigenständiges funktionelles System eine bedeutende Rolle für die Analyse, Planung und Ausführung komplexer Tätigkeiten spielt, führen Läsionen oder Dysregulationen häufig zu schweren kognitiven, affektiven und verhaltensbezogenen Beeinträchtigungen; aus einer neuropsychologischen Perspek-

tive werden sie unter dem Begriff des *Frontalhirn-Syndroms* zusammengefasst. Auch wenn in psychometrischen Testverfahren vielfach keine schweren Defizite nachzuweisen sind, fallen betroffene Kinder und Jugendliche meist durch ausgeprägte Verhaltensstörungen auf: Sie können sich nur kurz auf eine Aufgabe konzentrieren, sind leicht ablenkbar und reagieren sofort auf jede Veränderung ihrer Umgebung impulsiv und ohne vorheriges Überlegen, unterschätzen Gefahren und sind häufig stimmungslabil, nicht selten aggressiv (vgl. Heubrock, 1994; Koch, 1994). Auch nach scheinbar erfolgreichen stationären Rehabilitationsmaßnahmen ist die langfristige Reintegration oft durch die erheblichen und zumeist überdauernden Verhaltensstörungen gefährdet. In vergleichenden Therapiestudien haben sich bisher weder ausschließlich medikamentöse noch gesprächspsychotherapeutische Behandlungsansätze als wirksam erwiesen. Dagegen wurden verschiedene verhaltenstherapeutische Methoden erfolgreich angewandt (vgl. Kasten 11). Sie können problemlos ambulant als neuropsychologische Therapie durchgeführt werden (vgl. Heubrock & Petermann, 1997b).

Kasten 11:

Verhaltenstherapeutische Methoden in der Rehabilitation des Frontalhirn-Syndroms.

Operante Konditionierung
<ul style="list-style-type: none"> • positive Verstärkung (Belohnung) • Entzug positiver Verstärker (Bestrafung), z.B. „time-out“, „response cost“.
Selbstkontrolltechniken
<ul style="list-style-type: none"> • Selbstverbalisation (offene, → abgeschwächte, → verdeckte Selbstregulation) • Verhaltensübungen (z.B. Liste aller Teilschritte erstellen → Teilschritte zeit- und sachlogisch ordnen → praktisches Einüben im Rollenspiel → Verknüpfen der einzelnen Elemente → Anwenden in realen Situationen)
Externe Verhaltenskontrolle (äußere Strukturhilfen)
<ul style="list-style-type: none"> • Stunden-, Tages- und Wochenpläne • Orientierung am Vorbild von Gruppenmitgliedern • visuelle und/oder akustische Signale als verhaltenssteuernde Auslösereize • schriftliche Arbeitsanweisungen (ggf. mit Abstreichlisten)

5.5 Neuropsychologische Einzeltherapie bei umschriebenen Hirnfunktionsstörungen

Kognitiv orientierte neuropsychologische Therapieverfahren bei *umschriebenen Teilleistungsstörungen* stellen den wichtigsten Anwendungsbereich der Klini-

schen Kinderneuropsychologie dar. Generell sind zwei grundlegende Strategien zu unterscheiden:

- Beim **direkten Angehen der Beeinträchtigungen** wird versucht, die in der neuropsychologischen Diagnostik als Defizite objektivierten Teilleistungen durch Übungen und Trainingsverfahren zu verbessern.
- Beim **Ansetzen an den Stärken** wird dagegen versucht, die gestörten Funktionen durch vorhandene Leistungsreserven zu stützen und mitunter sogar zu ersetzen.

Bei Kindern und Jugendlichen hängt die Auswahl geeigneter neuropsychologischer Therapieverfahren unter anderem von den Funktionsstörungen, vorhandenen (kognitiven und sozialen) Ressourcen, von Alter und Motivation ab (vgl. Deegener et al., 1992). Ein direktes Angehen der Teilleistungsschwächen, etwa durch Übungsprogramme zur visuellen Wahrnehmung oder mit Merkfähigkeitsaufgaben, kann vor allem bei jüngeren Kindern wirksam sein, deren cerebrale und kognitive Verarbeitungsstrategien noch nicht voll entwickelt sind, so daß eine effektive Umstrukturierung funktioneller Systeme eher zu erwarten ist. Bei älteren Kindern ab etwa neun Jahren mit bereits länger bestehenden Funktionsstörungen haben sich häufig schon spontane Umwegstrategien derart hartnäckig im Alltag verankert, daß diese direkt nur schwer zu beeinflussen sind. Außerdem reagieren ältere Kinder und Jugendliche häufiger mit Ablehnung und Unlust. Deshalb erweisen sich Therapieverfahren als wirksam, die an vorhandenen Leistungsstärken ansetzen und diese gezielt nutzen, um Teilleistungstörungen zu kompensieren. In der klinischen Praxis hat sich immer wieder gezeigt, daß die vor allem nach prä- und perinatalen Komplikationen auftretenden Beeinträchtigungen der visuellen Analyse und Synthese sowie raumanalytischer Funktionen oft durch gezielte Versprachlichung („verbale Codierung“) kompensiert oder zumindest gemildert werden können. Nicht zuletzt wirken sich Erfolge, die mit den individuellen Teilleistungsstärken eines Kindes zu erzielen sind, positiv auf Selbstkonzept und Transfer der erlernten Strategien in den Kindergarten- oder Schulalltag aus. Eine Voraussetzung ist jedoch, daß im Teilleistungsprofil des betroffenen Kindes hinreichend stabil entwickelte Leistungsschwerpunkte vorkommen; diese müssen außerdem zur Kompensation der Funktionsstörungen auch unter komplexen Alltagsbedingungen geeignet sein. Als günstig haben sich hier vor allem sprachbezogene Ressourcen und erhaltene Fähigkeiten im problemlösenden und flexiblen Denken sowie in den exekutiven Funktionen (vgl. Pennington & Ozonoff, 1996) erwiesen.

Seit etwa zehn Jahren spielt auch der Einsatz *computergestützter Therapieprogramme* eine große Rolle in der neuropsychologischen Einzeltherapie (vgl. Riepe, 1998). Wesentliche Vorteile sind eine

- größere Vielseitigkeit,
- größere Realitätsnähe,
- höhere Motivation durch eine ansprechende Benutzeroberfläche,
- schnellere Rückmeldung über erzielte Therapieerfolge und
- bessere Darstellbarkeit komplexer Reizkonstellationen.

Bei Kindern und Jugendlichen kommt hinzu, daß sie sich durch computergestützte Trainingsprogramme generell stärker angesprochen fühlen. Gerade Kinder mit vorausgegangener langjähriger Therapie, die im wesentlichen auf Papier- und Bleistift-Verfahren beim Wahrnehmungs- oder Konzentrationstraining beruhte, haben oft einen ausgeprägten und generalisierten Widerstand gegen diese Therapieform entwickelt. Computergestützten Therapieverfahren wird vorgeworfen, daß sie lediglich auf einem repetitiven Üben beeinträchtigter Funktionen (vgl. Matthes-von Cramon & von Cramon, 1995) beruhen und nicht zur Strategievermittlung beitragen. Auch eigene Erfahrungen sprechen dafür, daß sie in der ambulanten neuropsychologischen Rehabilitation erst nach Kombination mit einem simultanen und gezielten Strategietraining langfristig wirksam sind (vgl. Heubrock & Petermann 1997a).

5.6 Neuropsychologische Gruppentherapie bei komplexen Hirnfunktionsstörungen

In der Regel werden kognitiv orientierte neuropsychologische Therapien auch bei Kindern und Jugendlichen als Einzelförderung durchgeführt. Diese traditionelle Begrenzung hat aber zumindest bei denjenigen Hirnfunktionsstörungen keine Berechtigung, bei denen sich die störungstypischen Auswirkungen nicht nur im Leistungsbereich, sondern ebenso in den *sozialen Fähigkeiten* zeigen. Neben sprachbezogenen Beeinträchtigungen betrifft dies die raumanalytischen und räumlich-konstruktiven Teilleistungstörungen, die als *Syndrom der nicht-sprachlichen Störungen* zusammengefaßt werden (Rourke, 1995). Raumanalytische Funktionen stellen aus einer entwicklungs- und neuropsychologischen Perspektive ein außerordentlich komplexes System dar, das mindestens

- die Abstands- und Entfernungsschätzung,
- die relative Positionsschätzung,
- die Winkelschätzung,
- die subjektive Einschätzung der Vertikalen und der Horizontalen, sowie
- die subjektive Geradeausrichtung

umfaßt (Kerkhoff, 1988). Dabei sind vor allem zwei neuronale Systeme, der posteriore parietale und der temporale Cortex, maßgeblich beteiligt sind (Kolb & Wishaw, 1996). Durch Störungen in diesen Hirnre-

gionen können Lesen und Schreiben sowie Wiedergabe von Größenverhältnissen, Raumrichtungsanalyse und dreidimensionale Reproduktion beeinträchtigt sein. Im Alltag fallen Kinder und Jugendliche oft dadurch auf, daß sie

- topographische Orientierungsstörungen haben (z.B. sich verlaufen, sich im Verkehr nicht zurechtfinden, im Kindergarten den Weg zur Toilette auch nach langer Übung verfehlen, den Weg von der Schule nach Hause oder umgekehrt nicht rekonstruieren können),
- die räumlich-sequentielle Anordnung von Wörtern nicht einhalten,
- Schwierigkeiten beim Ablesen der Uhrzeit an einer Analoguhr haben,
- Probleme bei der Körperorientierung aufweisen und
- selbst einfache Objektabbildungen nicht abzeichnen können (vgl. Hartje & Sturm, 1997).

Häufig kommt es als Folge der räumlich-konstruktiven Funktionsstörung auch zu einer umschriebenen Rechenstörung (Dyskalkulie), die sich sowohl in Geometrie als auch bei algebraischen Rechnungen zeigt, oft sogar schon bei den Grundrechenarten. Bemerkenswert ist, daß die charakteristische *soziale Beeinträchtigung* bei räumlich-konstruktiven Funktionsstörungen bisher kaum beachtet wurde. Nur vereinzelt finden sich Hinweise auf „eigentümliches Sozialverhalten“ (Wais &

Köster-Wais, 1986) nach rechtshemisphärischen Läsionen, denen zufolge Interaktionen oft abrupt und ohne erkennbaren Bezug zur jeweiligen Situation begonnen und beendet werden. Kinder und Jugendliche mit räumlich-konstruktiven Störungen sind häufig in unerklärliche Konflikte verwickelt, obwohl sie nicht aggressiv sind. Genauere Analysen zeigen ein sozial unangemessenes Verhalten. Soziale Vorgänge werden hinsichtlich ihrer Richtung (von wem ging die Interaktion mit welcher Intention aus und an wen war sie gerichtet) nicht ausreichend eingeschätzt, vor allem in unübersichtlichen Gruppensituationen mit vielen Teilnehmern. Der Funktionszusammenhang zwischen den Gruppenmitgliedern in einer gegebenen, schnell ablaufenden Situation ist nicht zu erfassen. Konflikte entstehen als Folge einer räumlich-konstruktiven Störung, wenn das soziale Konzept „Einen-Kompromiß-Schließen“ die räumliche Dimension des „Sich-in-der-Mitte-Treffens“ beinhaltet. Wegen der sozialen Dimension sollten neuropsychologische Interventionen als *Gruppentherapie* konzipiert sein und folgende Ziele anstreben:

- eine verbesserte Kompensation der räumlich-konstruktiven Teilleistungsstörung,
- eine verbesserte Schulleistungsfähigkeit,
- ein angepaßtes Sozialverhalten und
- eine Verbesserung der Motivation, sich raumanalytischen und räumlich-konstruktiven Anforderungen im Alltag nach einer oft langen Phase des Scheiterns überhaupt wieder zu stellen.

Zusammenfassung

Mit neuropsychologischen Methoden werden die Zusammenhänge zwischen Hirnfunktionen und Verhalten untersucht. Bei Hirnfunktionsstörungen im Erwachsenenalter sind vielfach eindeutige Beziehungen zu bestimmten Arealen der Hirnrinde bekannt; es werden spezifische Ausfallerscheinungen beobachtet, wie Aphasie, Apraxie, Agnosie oder Amnesie. Bei Kindern kommt es nur selten zu umschriebenen Läsionen, häufig jedoch zu Entwicklungsstörungen, durch die bestimmte Hirnleistungen beeinträchtigt sind (Dysphasie, Dyspraxie, Dyskoordination). Die motorische Entwicklung kann in ihrem Ablauf, aber auch in der Qualität des Bewegungsverhaltens verändert sein; manchmal sind vor allem Planung und Ausführung von motorischen Handlungen gestört (Dyspraxie). Bei der Sprachentwicklung kann die expressive und die rezeptiv-perzeptive Funktion isoliert und schwerpunktmäßig betroffen sein; eine globale Sprachentwicklungsstörung geht oft mit einer allgemeinen kognitiven Beeinträchtigung einher. Durch pädaudiologische, neuropädiatrische und neuropsychologische Untersuchungen sind die Störungen zu differenzieren. Bei Agnosien sind Wahrnehmung und Informationsverarbeitung gestört; sie kommen bei Kindern nur selten vor. Emotionale Störungen lassen sich neuropsychologisch interpretieren, wenn sie von

Veränderungen im Bereich temporaler oder frontaler Strukturen bzw. von Störungen im limbischen System ausgehen. Hier bestehen enge Verbindungen zu anderen Hirnarealen, insbesondere zum frontobasalen Cortex (Bewegungssteuerung). Oft ist die Unterscheidung von sekundär bzw. reaktiv entstandenen Störungen schwierig, die sich als Folge einer neuropsychologischen Beeinträchtigung einstellen und dann ganz im Vordergrund des Beschwerdebildes stehen können.

Spezifische Hirnfunktionsstörungen sind relativ häufig und werden je nach Erfassungskriterien bei 10 bis 15% der Schulkinder festgestellt. Sie hängen zum Teil mit einer Beeinträchtigung umschriebener Hirnareale zusammen; die Lokalisation ist aber beim Kind meist nur schwer zu bestimmen. Als Interventionsmaßnahmen kommen spezifische neuropsychologische Therapieverfahren oder Methoden der Verhaltensmodifikation in Frage, oft werden beide miteinander kombiniert. Da die Motivation des Kindes für den Therapieerfolg entscheidend sein kann, werden heute Therapieverfahren bevorzugt, die an den individuellen Stärken des Kindes ansetzen und sie nutzen, um alltagstaugliche Kompensationsmechanismen zu unterstützen.

Verständnisfragen

1. Was versteht man unter neuropsychologischen Störungen?
2. Welche Unterschiede lassen sich zwischen cerebralen Werkzeugstörungen und spezifischen Entwicklungsstörungen treffen?
3. Welche Verfahren sind zur Beeinflussung von Hirnfunktionsstörungen bei Kindern am besten geeignet?
4. Welche verhaltenstherapeutischen Methoden haben sich zur Behandlung des Frontalhirn-Syndroms bewährt?

Weiterführende Literatur

- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Dudel, J., Menzel, R. & Schmidt, R. F. (Hrsg.) (1996). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*, Berlin: Springer.

- Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Luria, A.R. (1992). *Das Gehirn in Aktion. Einführung in die Neuropsychologie*. Reinbek: Rowohlt.
- Teeter, P.A. & Semrud-Clikeman, M. (1997). *Child neuropsychology. Assessment and interventions for neurodevelopmental disorders*. Boston: Allyn & Bacon.

Literatur

- Amorosa, H. (1984). Die diagnostische Klassifikation kindlicher Sprachentwicklungsstörungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 12, 379-390.
- Anochin, P. K. (1978). *Beiträge zur allgemeinen Theorie des funktionellen Systems*. Jena: VEB Gustav Fischer.
- Ayres, J. (1998). *Bausteine der kindlichen Entwicklung* (3. Auflage). Berlin: Springer.
- Batshaw, M. L. (Ed.) (1997). *Children with disabilities* (4th edition). Baltimore: Brookes.
- Bauer, A. (1986). *Minimale cerebrale Dysfunktion und/oder Hyperaktivität im Kindesalter. Überblick und Literaturdokumentation*. Berlin: Springer.
- Bigler, E.D. & Porter, S.S. (1997). Neuroimaging: Interface with clinical neuropsychology. In M. E. Maruish & J.A. Moses (Eds.), *Clinical neuropsychology: Theoretical foundations for practitioners* (163-218). Mahwah: Erlbaum.
- Bishop, D. V. M. (1990). *Handedness and developmental disorders. Clinics in Developmental Medicine No. 110*. London: Mac Keith.
- Bishop, D.V.M. (1993). Annotation: Autism, executive functions and theory of mind: A neuropsychological perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 279-293.
- Bode, H. & Sproll-Fenner, G. (1998). Prävalenz von Entwicklungs- und Verhaltensstörungen bei der schulärztlichen Untersuchung. *Pädiatrische Praxis*, 53, 589-595.
- Brack, U.B. (1996). Entwicklungsstörungen. *Kindheit und Entwicklung*, 5, 3-11.
- Brack, U.B. (1997). Verhaltenstherapeutische Förderung entwicklungsgestörter Kinder. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie. Grundlagen und Anwendungen* (311-330). Baltmannsweiler: Schneider.
- Broca, P. (1865). Sur le siège de la faculté du langage articulé. *Bulletin of the Society of Anthropology*, 6, 377-396.
- Comings, D.E. (1990). *Tourette syndrome and human behavior*. Durante: Hope.
- Cramon, D. Y. von, Mai, N. & Ziehl, J. (Hrsg.) (1993). *Neuropsychologische Diagnostik*. Weinheim: Verlag Chemie.
- Creutzfeldt, C. D. (1983). *Cortex cerebri. Leistung, strukturelle und funktionelle Organisation der Hirnrinde*. Berlin: Springer.
- Dahl, J. (1992). *Epilepsy. A behavior medicine approach to assessment and treatment in children*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Dailey, A.T., McKhann, G.M. & Berger, M.S. (1995). The pathophysiology of oral pharyngeal apraxia and mutism following posterior fossa tumor resection in children. *Journal of Neurosurgery*, 83, 467-475.
- Deegener, G., Dietel, B., Kassel, H., Matthaer, R. & Nödl, H. (1992). *Neuropsychologische Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen. Handbuch zur TÜKI - Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Dennis, M. (1977). Cerebral dominance in three forms of early brain disorder. In M. Blaw, I. Rapin, M. Kinsbourne (Eds.), *Topics in child neurology* (189-212). New York: Spectrum.
- De Sonneville, L. & Njokiktjien, Ch. (1988). *Pediatric behavioural neurology*. Vol. 2. Information processing. Amsterdam: Suyi.
- Düchting-Röth, A., Schmid-Schönbein, C. & Noeker, M. (1995). Psychologische Interventionsansätze zur Anfallskontrolle bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 96-105.
- Dudel, J., Menzel, R. & Schmidt, R. F. (Hrsg.) (1996). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*, Berlin: Springer.
- Dudenhausen, J. W. & Gortner, L. (Hrsg.) (1998). *Hören und Entwicklung: Risikoerkennung beim Neugeborenen*. Frankfurt: Medizinische Verlagsgesellschaft.
- Esser, G. (1991). *Was wird aus Kindern mit Teilleistungs-*

- schwächen? Der langfristige Verlauf umschriebener Entwicklungsstörungen.* Stuttgart: Enke.
- Esser, G. & Schmidt, M. (1987). *Minimale cerebrale Dysfunktion – Leerformel oder Syndrom? Empirische Untersuchung zur Bedeutung eines zentralen Konzepts in der Kinderpsychiatrie.* Stuttgart: Enke.
- Faber, D. & Njiokiktjien, Ch. (1993). *Pediatric behavioural neurology.* Vol. 4. Developing brain and cognition. Amsterdam: Suyi.
- Fox, P.T. & Raichle, M.E. (1985). Stimulus rate determines regional brain blood flow in striate cortex. *Annals of Neurology*, 17, 303-305.
- Frankenburg, W. K., Thornton, S. M. & Cohrs, M. E. (1992). *Entwicklungsdiagnostik bei Kindern. Trainingsprogramm zur Früherkennung von Entwicklungsstörungen* (2. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Gaddes, W.H. & Edgell, D. (1994). *Learning disabilities and brain function. A neuropsychological approach* (3rd edition). New York: Springer.
- Gerber, W.-D. (1994). Neurologische Erkrankungen. In W.-D. Gerber, H.-D. Basler & U. Tewes (Hrsg.), *Medizinische Psychologie* (229-250). München: Urban & Schwarzenberg.
- Geschwind, N. & Galaburda, A.M. (1985a). Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology, I: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42, 428-459.
- Geschwind, N. & Galaburda, A.M. (1985b). Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology, II: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42, 521-552.
- Geschwind, N. & Galaburda, A.M. (1985c). Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology, III: A hypothesis and a program for research. *Archives of Neurology*, 42, 634-654.
- Gordon, N. & Mc Kinlay, I. (Hrsg.) (1985). *Das ungeschickte Kind.* Stuttgart: Hippokrates.
- Greenough, W.T. & Black, J.E. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. In M.R. Gunnar & C.A. Nelson (Eds.), *The Minnesota symposia on child psychology. Vol. 24* (155-200). Hillsdale: Erlbaum.
- Grimm, H. & Weinert, S. (Hrsg.) (1994). *Intervention bei sprachgestörten Kindern. Voraussetzungen. Möglichkeiten und Grenzen.* Stuttgart: Fischer.
- Göllnitz, G. (1954). *Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie.* Leipzig: VEB Thieme.
- Harris, J. C. (1995). *Developmental neuropsychiatry.* Vol. I. Fundamentals. Vol. II. Assessment, diagnosis and treatment of developmental disorders. New York: Oxford University Press.
- Hartje, W. & Poeck, K. (Hrsg.) (1997). *Klinische Neuropsychologie* (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Hartje, W. & Sturm, W. (1997). Räumliche Orientierungsstörung und konstruktive Apraxie. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (3. Aufl.; 255-259). Stuttgart: Thieme.
- Heilman, K. M. & Valenstein, E. (Eds.) (1993). *Clinical neuropsychology* (3rd edition). New York: Oxford University Press.
- 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. (1997a). Neuropsychologische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie. Erklärungsansätze und Interventionsverfahren* (227-251). Göttingen: Hogrefe.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (1997b). Verhaltenstherapie in der Klinischen Neuropsychologie (2): Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation eines Patienten mit traumatisch erworbenen Frontalhirn-Syndrom. *Verhaltenstherapie*, 7, 204-215.
- Hynd, G.W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A.R., Novey, E.S. & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and Attention Deficit Disorder/Hyperactivity. *Archives of Neurology*, 47, 919-926.
- Jeeves, M.A. & Temple, C.M. (1987). A further study of language function in callosal agenesis - A reply to Dennis. *Brain and Language*, 32, 325-335.
- Kalbe, U. (1994). Organisation der neurologischen Frührehabilitation im Kindesalter. Kritische Gedanken eines Pädiaters. *Prävention und Rehabilitation*, 6, 102-104.
- Kandel, E.R. & Jessell, T.M. (1996). Sensorische Erfahrung und die Entstehung visueller Schaltkreise. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften* (477-493). Heidelberg: Spektrum.
- Kerkhoff, G. (1988). Visuelle Raumwahrnehmung und Raumoperationen. In D. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (197-214). Berlin: Springer.
- Kleist, K. (1934). *Gehirnpathologie.* Leipzig: Barth.
- Koch, J. (1994). *Neuropsychologie des Frontalhirnsyndroms.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.
- Largo, R. H. (1993). *Babyjahre. Die frühkindliche Entwicklung aus biologischer Sicht.* Hamburg: Carlsen.
- Lassonde, M. & Jeeves, M. (Eds.) (1994). *Callosal agenesis: The natural split brain.* New York: Plenum.
- Leischner, A. (1987). *Aphasien und Sprachentwicklungsstörungen* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Lempp, R. (1978). *Frühkindliche Entwicklung und Neurose* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Lösslein, H. & Deike-Beth, C. (1997). *Hirnfunktionsstörungen bei Kindern und Jugendlichen. Neuropsychologische Untersuchungen für die Praxis.* Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Lou, H.C., Henriksen, L. & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, 41, 825-829.
- Luria, A. R. (1970). *Die höheren kortikalen Funktionen des Menschen und ihre Störungen bei örtlichen Hirnschädigungen.* Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.
- Luria, A.R. (1992). *Das Gehirn in Aktion. Einführung in die Neuropsychologie.* Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Matthes-von Cramon, G. & von Cramon, D.Y. (1995). Ko-

- gnitive Rehabilitation. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 6, 116-127.
- Michaelis, R. & Niemann, G. (1998). Therapeutische Zielsetzungen mit Hilfe bildgebender und entwicklungsneurologischer Untersuchungen? In H. G. Schlack (Hrsg.), *Welche Therapie nützt behinderten Kindern?* (66-80). Mainz: Kirchheim.
- Michaelis, R. & Niemann, G. (1999). *Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie. Grundlagen und diagnostische Strategien* (2. Aufl.). Stuttgart: Hippokrates.
- Mühl, H. & Neukäter, H. (1998). Pädagogischer Umgang bei Menschen mit selbstverletzendem Verhalten und geistiger Behinderung. *Kindheit und Entwicklung*, 7, 93-98.
- Nelson, K.B., Swaiman, K.F. & Russman, B.S. (1994). Cerebral palsy. In K.F. Swaiman (Ed.), *Pediatric neurology* (471-488). St. Louis: Mosby.
- Neuhäuser, G. (1990). Minimale cerebrale Dysfunktion. Kritische Betrachtung eines medizinischen Konzeptes. In R. Voss (Hrsg.), *Pillen für den Störenfried?* (2. Aufl.; 79-96), München: Reinhardt.
- Neuhäuser, G. (1996). Motodiagnostik im Vorschulalter. *Motorik*, 19, 12-17.
- Neuhäuser, G. (1997). Welchen Beitrag können die Neurowissenschaften zur Begründung von Therapiemethoden leisten? *Kinderärztliche Praxis*, 68, 208-212.
- Neuhäuser, G. (1998). Entwicklungsbiologie und Umwelt. *Kindheit und Entwicklung*, 7, 65-69.
- Nijhuis, J. G. (Ed.) (1992). *Fetal behaviour. Developmental and perinatal aspects*. Oxford: Oxford University Press.
- Njiokiktjien, Ch. (1988). *Pediatric behavioural neurology*. Vol. 1. Clinical principles. Amsterdam: Suyi.
- Obrzut, J. E. & Hynd, G. (Eds.) (1986a). *Child neuropsychology*. Vol. 1: Theory and research. Orlando: Academic Press.
- Obrzut, J. E. & Hynd, G. (Eds.) (1986b). *Child neuropsychology*. Vol. 2: Clinical practice. Orlando: Academic Press.
- Oepen, J. (1999). Stationäre Rehabilitation in der Neuropädiatrie. In F. Petermann & P. Warschburger (Hrsg.), *Kinderrehabilitation* (233-248). Göttingen: Hogrefe.
- Papousek, M. & Papousek, H. (1990). Intuitive elterliche Früherziehung in der vorsprachlichen Kommunikation. *Sozialpädiatrie*, 12, 579-583.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Poeck, K. (1997). Motorische Apraxie. In W. Hartje & K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (3. Aufl.; 191-200). Stuttgart: Thieme.
- Prior, M. (1996). *Understanding specific learning difficulties*. Hove: Psychology Press.
- Rapin, I. (1982). *Children with brain dysfunction. Neurology, cognition, language and behavior*. New York: Raven.
- Rapin, I. & Allen, D. A. (1991). Preschool children with inadequate language acquisition. Implications for differential diagnosis and clinical management. In N. Amir, I. Rapin & D. Bransk (Eds.), *Pediatric neurology. Behavior and cognition of the child with brain dysfunction. Pediatric Adolescent Medicine*. Vol. 1 (110-128). Basel: Karger.
- Rapin, I. & Segalowitz, S. J. (Eds.) (1992). *Handbook of neuropsychology*. Vol. 6, Sect. 10. Child neuropsychology. Amsterdam: Elsevier.
- Ramaekers, G. & Njiokiktjien, Ch. (1991). *Pediatric behavioural neurology*. Vol. 3: The child's corpus callosum. Amsterdam: Suyi.
- Rasmussen, T. & Milner, B. (1977). The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. *Annals of the New York Academy of Science*, 299, 355-369.
- Remschmidt, H. (1981). Neuropsychologische Befunde nach entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und nach Schädel-Hirn-Traumen. In H. Remschmidt & M. Schmidt (Hrsg.), *Neuropsychologie des Kindesalters* (302-320). Stuttgart: Enke.
- Riepe, J. (1998). Neuropsychologische Therapie am Computer (NPT-PC): Vorschlag für ein dynamisch-normatives Systematisierungskonzept. In E. Kasten, G. Schmid & R. Eder (Hrsg.), *Effektive neuropsychologische Behandlungsmethoden* (345-361). Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.
- Rothenberger, A. (1995). Electrical brain activity in children with hyperkinetic syndrome: Evidence of frontal cortical dysfunction. In J. Sergeant (Ed.), *European approaches to hyperkinetic disorder* (225-270). Zürich: Trümpi.
- Rothenberger, A. (1996). Tourette-Syndrom und assoziierte neuropsychiatrische Auffälligkeiten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 259-279.
- Rourke, B. P. (Eds.) (1995). *Syndroms of nonverbal learning disabilities: Neurodevelopmental manifestations*. New York: Guilford.
- Rourke, B. P., Bakker, D. J., Fisk, J. L. & Strang, J. D. (1983). *Child neuropsychology. An introduction to theory, research and clinical practice*. New York: Guilford.
- Rourke, B. P., Fisk, J. L. & Strang, J. D. (1986). *Neuropsychological assessment of children. A treatment-oriented approach*. New York: Guilford.
- Ruf-Bächtiger, L. (1998). *Das frühkindliche psychoorganische Syndrom* (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Rumsey, J.M. & Hamburger, S.D. (1988). Neuropsychological findings in high-functioning men with infantile autism, residual state. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 201-221.
- Rutter, M. (Eds.) (1984). *Developmental neuropsychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Sperry, R.W. (1964). The great cerebral commissure. *Scientific American*, 210, 240-250.
- Spitzer, M. (1996). *Geist im Netz. Modelle für Denken, Lernen und Handeln*. Heidelberg: Spektrum.
- Sprien, O., Tupper, D., Eisser, A., Tuokko, H. & Edgell, D. (1984). *Human developmental neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Straßburg, H. M., Dacheneder, W. & Kreß, W. (1997). *Entwicklungsstörungen bei Kindern. Grundlagen der interdisziplinären Betreuung*. Lübeck: Fischer.
- Teeter, P.A. (1986). Standard neuropsychological batteries for children. In J.E. Obrzut & G.W. Hynd (Eds.), *Child neuropsychology. Vol. 2: Clinical practice* (187-228). Orlando: Academic Press.
- Teeter, P.A. & Semrud-Clikeman, M. (1997). *Child neuro-*

- psychology. Assessment and interventions for neurodevelopmental disorders.* Boston: Allyn & Bacon.
- Temple, C. (1997). *Developmental cognitive neuropsychology.* Hove: Psychology Press.
- Temple, C.M. & Ilesley, J. (1994). Sounds and shapes: Language and spatial cognition in callosal agenesis. In M. Lassonde & M. Jeeves (Eds.), *Callosal agenesis: The natural split brain.* New York: Plenum.
- Temple, C.M., Jeeves, M.A. & Villaroya, O. (1989). Ten, pen, men: Rhyming skills in two children with callosal agenesis. *Brain and Language*, 37, 548-564.
- Temple, C.M., Jeeves, M.A. & Villaroya, O. (1990). Reading in callosal agenesis. *Brain and Language*, 39, 235-253.
- VanDeinse, D. & Hornyak, J.E. (1997). Linguistic and cognitive deficits associated with cerebellar mutism. *Pediatric Rehabilitation*, 1, 41-44.
- Wais, M. & Köster-Wais, H. (1986). Psychopathologische Phänomene nach rechthemisphärischer Hirnschädigung. *Beschäftigungstherapie und Rehabilitation*, 25, 217-219.
- Weber, G. (1996). Neuropsychologische Ansätze in Diagnostik und Therapie bei geistiger Behinderung. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 17, 311-330.
- Wendlandt, W. (1992). *Sprachstörungen im Kindesalter.* Stuttgart: Thieme.
- Wernicke, C. (1874). *Der aphasische Symptomenkomplex.* Breslau: Cohn & Weigert.
- Woods, B.T. & Teuber, H.-L. (1973). Early onset of complementary specialization of cerebral hemispheres in man. *Transactions of the American Neurological Association*, 98, 113-117.