

# Konzepte und Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie

Michael Kusch und Franz Petermann

## 1. Grundlagen der Entwicklungspsychopathologie

### 1.1 Der Ansatz der Entwicklungspsychopathologie

Die Entwicklungspsychopathologie hat eine lange Vergangenheit, jedoch erst eine relativ kurze Geschichte. Obwohl ihre Vorläufer bis weit in das letzte Jahrhundert reichen, wurden die Charakteristika dieser Disziplin erst in den letzten zwei Jahrzehnten ausdrücklich formuliert. Als eine eigenständige wissenschaftliche Disziplin hat sich die Entwicklungspsychopathologie spätestens im Jahre 1989 etabliert (Cicchetti, 1989).

Aufgrund ihrer Betonung von Entwicklungsaspekten besitzt die Entwicklungspsychopathologie eine enge Verbindung zur Entwicklungspsychologie, ihr Schwerpunkt liegt jedoch auf dem Vergleich normativer und abweichender Entwicklungsverläufe (Achenbach, 1991). Sie beschäftigt sich mit den Ursachen und dem Verlauf individueller Muster fehlangepassten Verhaltens, unabhängig vom Alter bei Störungsbeginn, von den einzelnen Ursachen, den Verhaltensänderungen und der Komplexität entwicklungsrelevanter Faktoren (Sroufe & Rutter, 1984). Dabei werden innerpsychische Kompetenzen und Performanzen des Kindes vor dem Hintergrund integrierter biologischer, psychologischer und psychosozialer Ansätze berücksichtigt.

Einen wichtigen Beitrag zum Verständnis psychischer Störungen leistet die Entwicklungspsychopathologie in folgenden Bereichen:

- Symptomgenese und Entwicklung von Vulnerabilitäten,
- Zusammenhänge zwischen der normalen und abweichenden Entwicklung,
- Kontinuität und Diskontinuität im Entwicklungsverlauf,
- Risiko- und Schutzfaktoren psychischer Störungen und
- altersabhängige Äußerungsformen psychischer Störungen.

### 1.2 Der Ursachenbegriff in der Entwicklungspsychopathologie

Im Rahmen der Entwicklungspsychopathologie ist es nicht notwendig, sich auf die Beschreibung von mechanistischen Ursache-Wirkung-Zusammenhängen zu beschränken. Ein Phänomen läßt sich sowohl auf Grundlage von Beobachtungsdaten als auch begründbaren Interpretationen erklären. Aussagen über ursächliche Zusammenhänge anhand von Beobachtungen geben Auskunft darüber,

- woraus ein Phänomen besteht (materielle Ursache). Hierzu zählen neurobiologische Faktoren wie Gene, physiologische und neurologische Aspekte aber

auch das Vorhandensein bestimmter Umweltbedingungen. Die Beachtung beider Faktoren ist insofern sinnvoll, als die Entwicklung des Menschen nicht allein genetisch determiniert ist, sondern aus der Wechselwirkung organischer Bedingungen und speziesspezifischer Umweltfaktoren hervorgeht (Gottlieb, 1991; Scarr, 1992).

- welche Einflüsse auf ein Phänomen einwirken (einwirkende Ursache). Hierzu zählen beispielsweise vom Kind wahrgenommene Einflüsse, kulturelle und situative Faktoren, oder das Verhalten der Bezugsperson. Entwicklungseinflüsse lassen sich weder ausschließlich durch die einwirkende Umwelt noch durch die biologische Reifung erklären, sondern durch die aktive Auseinandersetzung des Kindes mit beiden Faktoren (Horowitz, 1991; Scarr, 1992).

Materielle Ursachen werden als die Rahmenbedingungen eines fortlaufenden Entwicklungsprozesses angesehen (Gottlieb, 1991). Aussagen über ursächliche Zusammenhänge, die nicht direkt beobachtbar sind, sondern sich erst aus der Interpretation von Beobachtungsdaten ergeben, beziehen sich darauf,

- welche Form oder welches Muster ein Phänomen hat (formale Ursache). Hierzu zählen kognitiv-emotionale Strukturen, wie zum Beispiel das Selbst, Objektbeziehungen oder kognitive Operationen. Diese Strukturen repräsentieren die kognitiven und emotionalen Fähigkeiten einer Person während unterschiedlicher Entwicklungsabschnitte, wobei entsprechende Erfahrungen sowohl in Wissens- als auch in Handlungsstrukturen gespeichert sind (Dodge, 1993).
- in welche Richtung sich das Phänomen verändert (finale Ursache). Hierzu zählen die Prozesse, die einem Phänomen zugrunde liegen, wie zum Beispiel das Equilibrationsprinzip und das orthogenetische Prinzip (Cicchetti, 1990) oder die Selbst-Organisation (Tucker, 1992). Diese Prozesse sind nicht genetisch festgelegt und auf einen spezifischen Endpunkt ausgerichtet, sondern durch die biologischen und sozialen Rahmenbedingungen nahegelegt, so daß vielfältige Entwicklungsausgänge möglich werden (Hay & Angold, 1993).

Solche Sichtweisen werden von entwicklungspsychologischen Theorien zusätzlich zu den Ursache-Wirkung-Erklärungen vertreten. Für die Entwicklungspsychopathologie gelten sie in besonderem Maße, da die Entwicklung und ihre Abweichungen nur verstanden werden, wenn man erklärt,

- auf welcher Grundlage die Entwicklung beruht,
- welche Kräfte auf die Entwicklung einwirken,
- welche Formausprägung die Entwicklung zu bestimmten Zeitpunkten hat und
- welchen Verlauf und Ausgang die Entwicklung nimmt.

### 1.3 Erklärungsansätze - Hardware, Kompetenzen, Performanzen

Nach dem von Overton und Horowitz (1991) vorgeschlagenen komplexen Ansatz müssen Erklärungen der normalen und abweichenden Entwicklung sowohl neurobiologische (Hardware) als auch Umweltgegebenheiten berücksichtigen. Die Fähigkeiten, die ein Kind während einer Entwicklungsperiode zeigt, und ihre Veränderungen im Entwicklungsverlauf werden anhand der kognitiv-affektiven Strukturen des Kindes (Kompetenzen) erklärt. Die Prozesse, die am Zustandekommen einer beobachtbaren Verhaltensweise beteiligt sind und das Kind befähigen, mit seiner Umwelt zu interagieren, werden dabei als Mediatoren oder Fertigkeiten (Performanzen) beschrieben.

Als „Hardware“ werden neurobiologische Mechanismen bezeichnet, die den internen Entwicklungskontext bilden. Der externe Kontext wird hingegen von ökologischen (physikalischen und sozialen) Gegebenheiten der Umwelt gebildet (Kusch, 1993a). Neben diesen Einflußfaktoren wird zunehmend die zentralnervöse Entwicklung selbst erforscht (Gunnar & Nelson, 1992) da sie zu verschiedenen Zeitpunkten von beiden - also sowohl von genetischen als auch von Umwelteinflüssen - kontrolliert werden kann (Greenough & Black, 1992).

Derzeit existieren zwei Auffassungen darüber, wie die Neurobiologie die psychische Entwicklung und ihre Abweichungen beeinflusst. Die eine geht davon aus, daß die Neurobiologie einen direkten, kausalen Effekt auf die Entwicklung ausübt, beobachtete Störungen also unmittelbar auf die Neurobiologie zurückgeführt werden können (Quay, 1993, vgl. Abb. 2). Andererseits läßt sich aber auch zeigen, daß biologische Gegebenheiten erst indirekt die Entwicklung beeinflussen, indem sie (z. B. als physiologische Regulation) durch die Wechselwirkung des Organismus mit den externen Kontextbedingungen in psychologische Gegebenheiten (z.B. kognitive Spannungsregulation) überführt werden (Cicchetti et al., 1991; Tucker, 1992). Eine beobachtete Störung wird hierbei als das Resultat multipler Wechselwirkungen gesehen (Goodman, 1993).

Die dem Verhalten eines Kindes zugrundeliegenden Strukturen nennen wir Kompetenzen (Kusch & Petermann, 1993). Hierbei handelt es sich um die Fähigkeit, für eine Aufgabenbewältigung notwendige Verhaltensweisen in geordneter und angemessener Weise hervorzubringen. Beispielsweise ist die Artikulation aggressiver Empfindungen mit bestimmten motorischen Aktionen verbunden, die mit einer gewissen Häufigkeit, Dauer und Intensität auftreten (Petermann & Petermann, 1993). Zudem kann man nicht gleichzeitig wütend-aggressiv und ängstlich-gemüht sein (Achenbach, 1993), da unterschiedliche emotionale Zustände sich wechselseitig ausschließen. Dauer, Intensität und Häufigkeit verschiedener Verhaltensweisen schränken zwar die Verhaltensalternativen für eine bestimmte Situation ein (Fentress, 1989; Thelen & Ulrich, 1991), sorgen jedoch auch für eine gewisse Form und Struktur.

So wie in der Aufgabenbewältigung, treten auch in der Entwicklung des Kindes neurobiologische Abläufe, Wahrnehmungsleistungen und motorische Aktivitäten gemeinsam auf und beeinflussen sich wechselseitig. Dieses Zusammenspiel gibt dem Verhalten und Denken eine innere Struktur, die weder allein in der Neurobiologie, noch in der Umwelt des Kindes vorliegt (Pratt & Garton, 1993), son-

dem sich erst aus der selbstregulativen und -organisierenden Aktivität des Kindes ergibt (Fentress, 1989; Thelen & Ulrich, 1991; Tucker, 1992). Da derartige zusammenwirkende und selbstorganisierende (synergetische) Prozesse (Thelen, 1989) von Geburt an wirksam sind, kann ein Kind verschiedene physiologische, Bewegungs- und Wahrnehmungsleistungen gleichzeitig verarbeiten und bereits früh im Leben seine Verhaltensweisen während identischer Ereignisse in kognitiv-affektiven Wissensstrukturen speichern (Cicchetti & Beeghly, 1990; Pratt & Garton, 1993). Diese kognitiv-affektiven Strukturen differenzieren sich im weiteren Entwicklungsverlauf und werden zu immer komplexeren Kompetenzen hierarchisch integriert (Cicchetti, 1990). Sie werden im Gegensatz zu den Reiz-Reaktionsverknüpfungen (Mediatoren) in zunehmendem Maße von einer konkreten Situation oder einem bestimmten zeitlichen Ablauf unabhängig (Tulving, 1985) und repräsentieren Kategorien, das heißt hierarchisch integrierte Erfahrungen der Bewältigung biopsychosozialer Anforderungen (Cicchetti, 1989; Pratt & Garton, 1993). Dabei kann es sich um Erfahrungen mit Bewegungs- oder Wahrnehmungsmustern, Personen, Situationen, Aufgaben, Beziehungen oder komplexen, sozialen Umwelten handeln.

Die Verknüpfung der sensorischen Reizbedingungen mit motorischen Reaktionen führen zur Ausbildung von sensorimotorischen Repräsentationen oder Mediatoren. Wir nennen die damit verbundenen Fertigkeiten eines Kindes Performanzen. Die im Entwicklungsverlauf beobachtbaren Fertigkeiten zur Aufgabenbewältigung reichen vom einfachen Greifakt (Thelen & Ulrich, 1991) bis zu komplexen Reiz-Reaktionsverknüpfungen oder geistigen Problemlösestrategien, die beobachtbaren Leistungen zugrundeliegen (Barnard & Teasdale, 1991). Diese Prozesse sind konkret, situationsspezifisch und hängen von internen und externen Bedingungen des Kindes ab. Performanzen liefern Erklärungen dafür, wie:

- wahrgenommene interne (physiologisches Erregungsniveau) und externe (elterliche Erziehung) Bedingungen sowie
- psychische Prozesse (kognitiv-emotionale Informationsverarbeitung) und
- motorisches Verhalten (beispielsweise Aggression oder Angst) oder
- physische Veränderungen (neuropsychologische Funktionsstörungen) miteinander interagieren.

Die Mediatoren verbinden in einem gegebenen Kontext die kognitiv-affektiven Strukturen und Erfahrungen einer Person, das heißt ihre Kompetenzen, mit ihrem aktuellen Verhalten. Mediatoren bewirken beispielsweise, daß ein Kind seine Wissensstrukturen äußern kann (Dodge, 1993). So treten die sozial-kognitiven Informationsverarbeitungsprozesse in einer Folge von fünf Schritten auf:

- Enkodieren sozialer Hinweisreize der Umwelt,
- Repräsentation und Interpretation der Reize,
- Suche und Aufbau verschiedener Verhaltensalternativen,

- Entscheidung für ein bestimmtes Verhalten und
- Ausführung des gewählten Verhaltens.

Während jeder dieser Sequenzen wird Wissen abgerufen (vgl. Abb. 1), um zum Beispiel zu entscheiden, ob eine bedrohliche oder eine Verlustsituation vorliegt.

Die Kompetenz-Performanz-Debatte, die lange Zeit die behaviorale von der entwicklungspsychologischen Forschung getrennt hat, führt mittlerweile zur Überzeugung, daß man weder die zugrundeliegenden Kompetenzen des Verhaltens auf ihre Performanzen reduzieren, noch die Funktion des Verhaltens allein auf Grundlage ihrer Struktur erklären kann (Overton & Horowitz, 1991). Entsprechende Ansätze werden erstmals im Rahmen der Entwicklungspsychopathologie externalisierender Störungen beschrieben (Dodge, 1993; Greenberg et al., 1993; Kusch & Petermann, 1993).

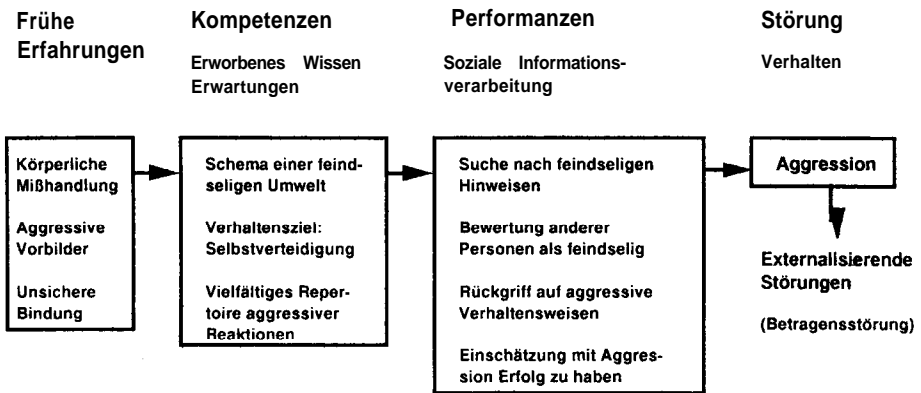


Abbildung 1:

Stellenwert von Kompetenzen und Performanzen in der Entwicklungspsychopathologie; dargestellt am Beispiel externalisierender Störungen (mod. nach Dodge, 1993).

Dodge (1993) konnte beispielsweise zeigen, daß die Überzeugungen aggressiver Kinder, sich vor einer bedrohlichen Welt schützen zu müssen, nicht allein durch ihre Lernerfahrungen mit aggressiven Auseinandersetzungen zu klaren sind. Aggressives Verhalten kann jedoch auch nicht ausschließlich durch die altersabhängige Einschätzung einer Bedrohung erklärt werden. Kinder scheinen vielmehr aufgrund ihrer frühen Erfahrungen bestimmte Wissensstrukturen und Erwartungshaltungen aufzubauen, die ihre Informationsverarbeitung während sozialer Situationen wesentlich beeinflussen.

## 2. Entwicklungspsychopathologie : Das ätiopathogenetische Modell

Ätiopathogenetische Modelle befassen sich mit der Ursache und Entstehung einer psychischen Störung. Die Entwicklungspsychopathologie fragt zudem, welchen Verlauf die Störung nimmt, nachdem sie entstanden ist (Cicchetti, 1989). Die verschiedenen ätiologischen Modelle der Psychiatrie und Klinischen Psychologie haben sich lange Zeit nur auf die Erklärung von materiellen und einwirkenden Ursachen begrenzt (Hay & Angold, 1993). Beide Ursachen erklären Störungen durch einen Faktor, der:

- der Störung zugrundeliegt; es handelt sich zumeist um neurobiologische „Vorschädigungen“ (materielle Ursache);
- die Störung auslöst und aufrechterhält; wobei zumeist schädigende Erfahrungen des Kindes mit der Umwelt gemeint sind (einwirkende Ursache).

Einen verbreiteten, genetischen Ansatz bildet das Vulnerabilitäts- bzw. Diathese-Streß-Modell (Rolf et al., 1990). Dabei wird davon ausgegangen, daß zum Beispiel der Angst und Depression eine gemeinsame, jedoch unspezifische genetische Vulnerabilität des Kindes zugrundeliegt, die mit spezifischen Umweltfaktoren interagiert und entweder zu Ängstlichkeit oder Depression führen kann (Kusch & Petermann, 1993). Auch derart komplexe Modelle sprechen der Veranlagung (G) eine prädisponierende Bedeutung zu und der Umwelt (U) lediglich eine schädigende Wirkung im Hinblick auf die Hirnentwicklung (ZNS; Pennington & Ozonoff, 1991).

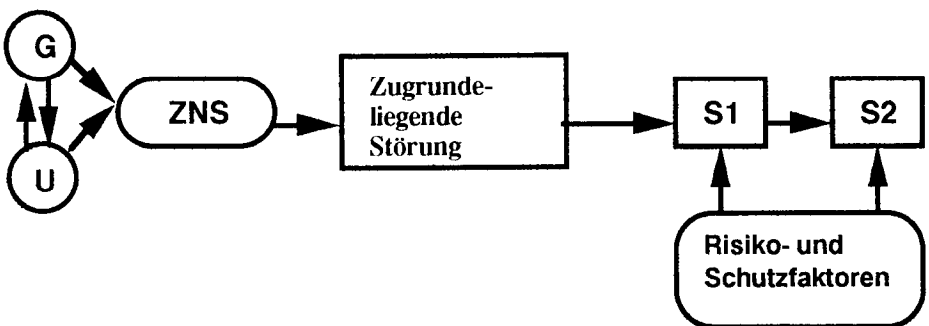


Abbildung 2 :

Komplexes Ätiologiemoell der Neurowissenschaften (mod. nach Pennington & Ozonoff, 1991).

Genetische und Umweltfaktoren erhöhen oder reduzieren das Risiko für eine psychische Störung, wobei die Vulnerabilität im Entwicklungsverlauf verschiedene Vorformen der Störung annehmen kann (S 1, S2, vgl. Abb. 2); dies hängt davon

ab, welche Auslöser oder kritischen Lebensereignisse vorliegen. Den Lebensereignissen kommt auch eine schädigende oder schützende Funktion zu, insofern diese das Vollbild einer Störung oder nur bestimmte Erscheinungsformen davon auslösen. Nach ihrem Ausbruch können weitere Risiko- oder Schutzfaktoren das Störungsbild beeinflussen, das heißt aufrechterhalten oder mildern. Auch in diesen komplexen Diathese-Streß-Modellen bestimmen die genetisch-biologischen Bedingungen die materielle Ursache und die Umweltfaktoren die einwirkende Ursache der Störung. Die psychische Entwicklung des Kindes wird kaum berücksichtigt, da davon ausgegangen wird, daß ausschließlich die kritischen Lebensereignisse Veränderungen im Störungsbild hervorrufen können.

Erst wenn man den zeitlichen Verlauf angemessen berücksichtigt, wird der tatsächlichen Bedeutung des Entwicklungsprozesses Rechnung getragen (vgl. Abb. 3).

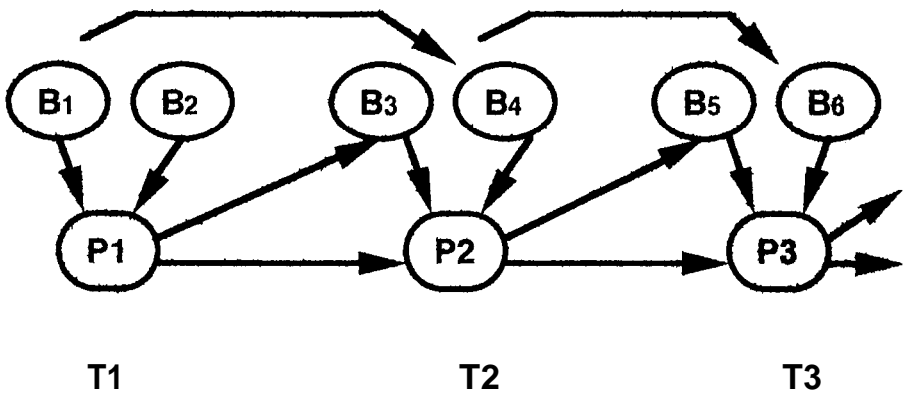


Abbildung 3 :

Reziproke Kausalität in der Ätiopathogenese (mod. nach Pennington & Ozonoff, 1991).

Im Modell der reziproken Verursachung können neurobiologische Faktoren (B 1, B2) eine psychische Störung (P1) bedingen. Diese beeinflusst jedoch im weiteren Entwicklungsverlauf (T2 und T3) die Neurobiologie reziprok (z.B. P1 zu B3 und P2 zu B5). Denkbar ist auch, daß Lernerfahrungen (P1) die neurobiologische Entwicklung beeinträchtigen (B3) und eine Entwicklungsabweichung verursachen (Susman, 1993). Die Wechselwirkungen zwischen Neurobiologie und Verhalten bzw. Lernen werden Gen-Umwelt-Korrelationen genannt (Plomin et al., 1991). Sie erklären jedoch höchstens 50 % der phänotypischen Varianz im Störungsbild, da auch Lernerfahrungen (P1 zu P2) und genetische Effekte (B1/B2 zu B3/B4 zu B5/B6) den Entwicklungsverlauf beeinflussen.

Moffitt (1993) führt verschiedene Untersuchungen an, die einen ätiologischen Effekt genetischer/biologischer Einflüsse (B) für dissoziale Störungen in Form

einer umschriebenen Störung im Frontalhirn nachweisen. Dieser Effekt ist jedoch nicht prototypisch für die Entwicklung dissozialer Störungen (Loeber, 1990; Pennington & Bennetto, 1993). Es muß daher neben einer ausgeprägten und anatomisch nachzuweisenden, eine neuropsychologische Form vorliegen, die auf kognitivem Niveau wirkt (Grattan & Eslinger, 1991) und verschiedene Lernprozesse beeinflusst (B zu P). Die erstere Störung wäre in einem direkten, die zweite in einem indirekten Ursachenmodell beschreibbar (Richards et al., 1993). Subtile Störungen im Frontalhirn können jedoch auch einen indirekten Effekt auf die Entwicklung anderer neuronaler Strukturen (B1/B2 zu B3/B4) ausüben (Damasio et al., 1991) und somit erst während späterer Entwicklungsperioden (T2, T3) verhaltenswirksam werden (entwicklungsabhängiges Ursachenmodell).

Viele Studien belegen die Bedeutung der Umwelt in der Ätiopathogenese und erforschen, wie Lernerfahrungen zur Entwicklung dissozialer Störungen beitragen können (P1 zu P2 zu P3; Loeber, 1990). Auch hierbei werden direkte, indirekte und entwicklungsbedingte Ursachenmodelle vertreten (Kusch & Petermann, 1993). Erst in jüngster Zeit werden zudem Untersuchungen durchgeführt, die sich mit dem Effekt von Lernerfahrungen auf die neurobiologische Entwicklung von Kindern mit Betragenstörungen befassen (P zu B). Susman (1993) betrachtet den Effekt von negativen Eltern-Kind-Interaktionen und einem konflikthaften familiären Umfeld auf die Ausbildung der Dendritendifferenzierung und Synapsenverbindungen des sensumotorischen Nervensystems während kritischer postnataler Entwicklungsperioden. Der Einfluß von Lernerfahrungen auf die neurobiologische Entwicklung des Zentralnervensystems kann die Entwicklung des neurochemischen, Hemmungs- und Verstärkersystems verändern und in externalisierende Verhaltensstörungen münden (Quay, 1993). Diese nach der Geburt auftretenden Wechselwirkungen zwischen Lernerfahrung und Neurobiologie werden anhand neurobiologischer Erklärungsmodelle erforscht (Greenough & Black, 1992). Anhand derartiger Modelle wird nachgewiesen, daß neben genetisch-biologischen (Plomin et al., 1991; Quay, 1993) und psychosozialen Ursachen psychischer Störungen (Loeber et al., 1993) auch die biopsychosozialen Wechselwirkungen im Entwicklungsverlauf relevant sind (Greenberg et al., 1993; Susman, 1993). Die Erfahrungen und die Umwelt des Kindes lösen demnach nicht ausschließlich eine biologisch begründete psychische Störung aus (einwirkende Ursache), sondern können diese auch primär verursachen (materielle Ursache).

Zur Beschreibung und Erklärung einer Entwicklungsabweichung (EA) werden komplexe Ätiologiemodelle herangezogen, in denen eine Störung als Folge der „Haupt-Effekte“ aus genetischen (G) und Umweltbedingungen (U), aus deren Interaktionen (GxU) und deren Transaktionen (G-U) verstanden wird (Pennington & Ozonoff, 1991):

$$EA = G + U + GxU + G-U$$

Betrachtet man die Bedeutung der reziproken Kausalität und der komplexen Erklärungsmodelle der Ätiopathogenese psychischer Störungen, so muß neben dem

Ursachenmodell zusätzlich ein Verlaufsmodell der Entwicklungsabweichung erarbeitet werden. Die damit verbundene zeitliche Perspektive berücksichtigt formale und finale Erklärungsmuster psychischer Störungen. Sie fragt:

- zu welchem Zeitpunkt liegen welche Verhaltens- oder Störungsmuster vor? Hierbei handelt es sich zumeist um die Frage nach den bio-psycho-sozialen Kompetenzen eines Kindes, das heißt nach der formalen Ursache.
- welche Richtung nimmt die Entwicklungsabweichung? Hierbei handelt es sich um die Funktionen und Prozesse, die einem normalen oder abweichenden Entwicklungsverlauf zugrunde liegen, das heißt die finale Ursache.

Kusch und Petermann (1993) haben in ihrem Ursachen- und Verlaufsmodell sowohl das komplexe Ätiologiemodell der Neurowissenschaften als auch die reziproke Kausalität in der Ätiopathogenese berücksichtigt.

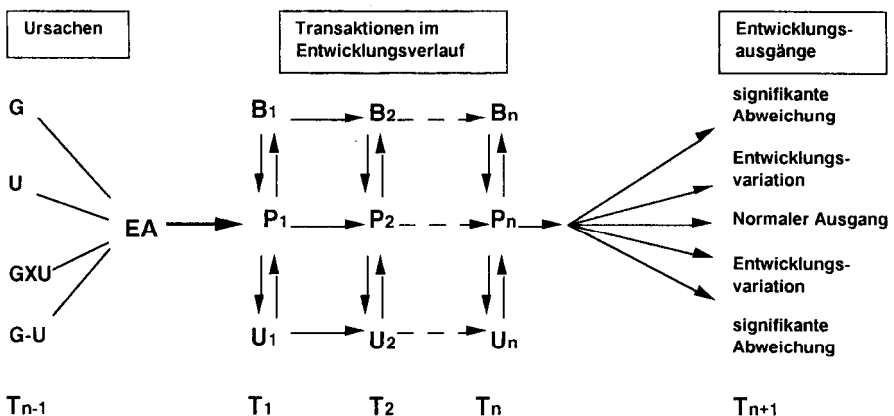


Abbildung 4 :

Ätiopathogenetisches Modell der Entwicklungspsychopathologie (mod. nach Kusch, 1993a).

Die Beschreibung einer psychischen Störung ist in diesem Modell immer mit einem Akt verbunden, der eine umschriebene Zeitdimension im Entwicklungsverlauf dieser Störung herauschneidet ( $T_1$ ,  $T_2$ ,  $T_n$ ). Die Beschreibung bezieht sich immer auf eine Entwicklungsperiode (z.B.  $T_1$ ) und die darin stattfindenden bio-psycho-sozialen Wechselwirkungen ( $B_1$ ,  $P_1$ ,  $U_1$ ). Die Ausdehnung des Zeitrahmens anhand von Längsschnittstudien kann retrospektiv ( $T_{n-1}$ ) und prospektiv ( $T_{n+1}$ ) erfolgen (Loeber, 1991), wobei die genetische und soziale Perspektive durchaus generationsübergreifend ausfallen kann (Jacobvitz et al., 1991; Patterson et al., 1989; Plomin et al., 1991).

Neben der Zeitdimension ist auch die Auswahl der Beschreibungskategorien relevant. Eine vollständige Beschreibung der Ursachen einer Entwicklungsabweichung (EA) muß dabei sowohl die genetisch-biologischen (G), die Umweltfakto-

ren (U), die Gen-Umwelt-Interaktion (GxU) als auch die Gen-Umwelt-Transaktion berücksichtigen (G-U; Plomin et al., 1991). Gleiches gilt für den Entwicklungsverlauf, in dem jedoch zunehmend den Gen-Umwelt-Transaktionen (Scarr, 1992) bzw. der aktiven Auseinandersetzung des Kindes mit seiner Umwelt (Sameroff, 1989) eine entscheidende Rolle zukommt. Vollständigkeit bedeutet hierbei, sich nicht allein auf die Beschreibung der ursächlich verantwortlichen Faktoren zu beschränken, sondern die Bedingungen anzugeben, die:

- a) auf Seiten der Person (P) für kompetentes bzw. inkompetentes Verhalten verantwortlich sind sowie
- b) auf Seiten der Umwelt (U) und
- c) der Neurobiologie (B) das Risiko für eine Abweichung erhöhen oder mindern.

Das ätiopathogenetische Modell berücksichtigt zudem, daß eine Entwicklungsabweichung im Verlauf (Tn+1) sowohl zu einer Normalisierung als auch zu einer klinischen Abweichung führen kann, da ein vorprogrammierter Entwicklungsausgang unwahrscheinlich ist (Oyama, 1989) und das beeinträchtigte Kind zu jedem Zeitpunkt die Möglichkeit besitzt, sich der normalen Entwicklung anzunähern (Cicchetti & Toth, 1991a,b). Dem Ursachen- und Verlaufsmodell liegen weitere Annahmen zugrunde:

- Jeder einzelne Ursachenfaktor oder eine Kombination daraus kann eine Entwicklungsabweichung (EA) nahelegen, aber nicht festlegen (Oyama, 1989).
- Die biopsychosozialen Transaktionen im Entwicklungsverlauf entscheiden darüber, welcher zwischenzeitliche Entwicklungsausgang (Tn+1) beobachtbar ist (Loeber et al., 1993).
- Da eine Entwicklungsabweichung nur zwischenzeitliche Ausgänge hat, wird jeder zeitlich stabile Zustand im Störungsverlauf als Entwicklungsausgang bezeichnet (O'Connor, 1987).
- Die Entwicklung weicht erst allmählich vom normalen Verlauf ab (T1 bis Tn). Daher müssen Vorläufer eines klinisch signifikanten Störungsbildes identifizierbar sein (Hay & Angold, 1993).
- Es müssen Ursachenkonstellationen unterschieden werden, welche die Erstmanifestation des Vorläufers einer Störung bedingen (Tn-1 zu T1), und solche, die für die sukzessive Abweichung (T1 zu T2; Tn zu Tn+1) verantwortlich sind (Cicchetti et al., 1991; Susman, 1993).
- Während der einzelnen Perioden im Entwicklungsverlauf (T1; T2; Tn) kann die Manifestation einer Störung von verschiedenen biopsychosozialen Faktoren kontrolliert werden. Hierzu zählen die neurobiologischen (internen) und sozialen (externen) Bedingungen des Kindes sowie seine Kompetenzen und Performanzen oder eine Kombination dieser Faktoren (Pickels, 1993).

### 3. Risiken, Ursachen und Vorläufer von Entwicklungsabweichungen

Risikokonzepte psychischer Störungen beruhen auf sehr komplexen Annahmen, die die Einflußfaktoren und die Wahrscheinlichkeit angeben, mit der eine Störung Y auftritt, wenn zuvor X beobachtbar war (Pickles, 1993). Damit ist noch nichts über die Ursache von Y ausgesagt, das heißt darüber, daß X notwendig und hinreichend für das Auftreten der Störung Y ist. Selbst bei nachweisbaren Hirnveränderungen sind unterschiedliche Entwicklungsabweichungen beobachtbar (Goodman, 1993). Dennoch, je weniger Risikofaktoren für das Auftreten einer Störung nachweisbar sind und je spezifischer diese sind, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, sie als Ursache der Störung anzusehen.

Nur selten genügt ein Risikofaktor, der dann mit der Ursache gleichzusetzen wäre. Zumeist addieren sich unabhängige Risikofaktoren oder sie stehen in komplexen wechselseitigen Beziehungen zueinander (Rutter & Pickles, 1991). Neben diesen additiven und transaktionalen Risikomodellen werden intermediäre Modelle diskutiert. Diese Modelle beschreiben Faktoren, die zwar nicht den Ausbruch einer Störung erklären, jedoch die Vulnerabilität, das heißt die Anfälligkeit einer Person für die Entwicklung dieser Störung (Pickles, 1993). Die Vulnerabilität umschreibt einen zeitlichen Vorläufer oder eine milde Form einer Störung. Die beobachtbaren Aspekte des Vorläufers bzw. der Vorform werden Vulnerabilitätsmarker genannt. Dem Vorläufer wird häufig der Status einer eigenständigen Störung zugesprochen, wie zum Beispiel den Angstzuständen in der Kindheit (Rubin et al., 1991). Es kann aber auch sein, daß es sich nicht um einen Vorläufer handelt, sondern um zwei unabhängige Störungen, die lediglich zu verschiedenen Zeitpunkten auftreten (Loeber, 1990).

Es ist schwierig zu klären, welcher Status einem „Vorläufer“ zugesprochen werden soll, da dieser sich oft völlig von dem resultierenden Störungsbild unterscheidet (Le Blanc & Loeber, 1993). So wird beispielsweise die ängstlich-abwehrende Bindung als ein sehr früher Vorläufer bestimmter, später auftretender aggressiver Störungen angesehen (Greenberg et al., 1993). Dies bedeutet, daß zwischen den Risiken und dem „endgültigen“ Störungsbild ein Prozeß stattfindet, den man als Pathogenese oder Entwicklungsabweichung bezeichnet. Das Konzept der Entwicklungsperioden (Sroufe, 1989) beschreibt diesen Sachverhalt. In diesen Modellen wird immer dann von einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einer Störung ausgegangen, wenn bestimmte Risiken während „sensibler Perioden“ auftreten (Nash & Hay, 1993) und wenn diese sich im Entwicklungsverlauf summieren (Rutter, 1989). Daneben ist entscheidend, ob und wie eine Person vergangene Risiken und Entwicklungsaufgaben bewältigt hat und ob zusätzliche Schutzfaktoren mildernd auf den aktuellen Bewältigungsprozeß einwirken. So kann das Zusammenwirken vergangener und aktueller Risiko- und Schutzfaktoren zu einer Vulnerabilität führen oder die Person widerstandsfähig gegen schädigende Einflüsse machen (Rolf et al., 1990). Die Vulnerabilität und die Widerstandsfähigkeit eines Kindes ist ebenfalls als Vorläufer einer Entwicklungs-

abweichung oder einer normalen Entwicklung trotz widriger Umstände anzusehen. Sie werden Vorläufer genannt, da sie ursprünglich durch das Zusammenwirken der externen Risiko- und Schutzfaktoren verursacht wurden und nun im Kind wirken und den Störungsverlauf mitbedingt (Cicchetti, 1990; Pickles, 1993). In Abbildung 5 werden die diskutierten Annahmen dargestellt:

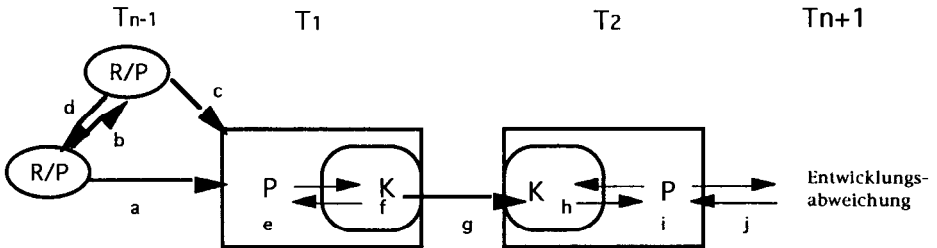


Abbildung 5 :  
Risiko- und Vulnerabilitätsmodell der Entwicklungspsychopathologie.

Legende :

- T<sub>n-1</sub> = Zeitpunkt, zu dem keine psychische Störung vorliegt
- T<sub>1</sub> = Zeitpunkt, zu dem ein Vorläufer der psychischen Störung vorliegt
- T<sub>2</sub> = Zeitpunkt, zu dem die psychische Störung beobachtbar ist
- T<sub>n+1</sub> = Zeitpunkte der weiteren Entwicklungsabweichung
- R/P = Risiko- und protektive oder Schutzfaktoren
- P = Performanzen
- K = Kompetenzen
- a-j = Einflüsse und Wechselwirkungen zwischen RIP, P und K

Abbildung 5 verdeutlicht einen Erklärungsansatz zur Ätiopathogenese psychischer Störungen (vgl. auch: Greenberg et al., 1993; Pickles, 1993). Ob eine psychische Störung entsteht, hängt davon ab, welche neurobiologischen und ökologischen Risiken (R) und Schutzfaktoren (P) im Kontext der Entwicklung auftreten. Ein Risiko kann eine Entwicklung direkt beeinflussen (a) oder indirekt, mittels weiterer Risiken (a,b,c). Ebenso können zwei unabhängige Risiken additiv (a,c) oder als Folge ihrer Wechselwirkungen (b,d) schädigend wirken. In jedem Falle führen die Risiken über das gezeigte Verhalten des Kindes (P) zu seiner Vulnerabilität. Bleibt diese nur auf die Verhaltensfunktionen des Kindes begrenzt (e), so ist das Kind lediglich belastet und seine Verhaltensprobleme sind vom biosozialen Kontext abhängig. Die Probleme des Kindes stellen eine Funktion der Risikofaktoren dar und können nur beobachtet werden, wenn die entsprechenden Risiken vorliegen. Beeinträchtigen die Performanzen (P) über vielfältige Lernerfahrungen auch die Kompetenzen (K) des Kindes (e zu f), so wird das Problemverhalten dekontextualisiert, das heißt, von den konkret wirkenden biosozialen Einflüssen unabhängig und in Form von kognitiv-affektiven Strukturen (Kompetenzen) gespeichert. Diese kompetenzabhängige Vulnerabilität des

Kindes muß sich nicht zum Zeitpunkt T1 direkt in Verhaltensproblemen (P) äußern (f zu e). Sie kann erst über vielfältige Lernerfahrungen (g) zu einem späteren Entwicklungszeitpunkt T2 verhaltenswirksam werden (h zu i) und zu einer Entwicklungsabweichung führen (j). Lediglich über diesen Mechanismus können die Risiken zum Zeitpunkt T1 Störungen zum Zeitpunkt T2 verursachen, das heißt als entwicklungsabhängige Ursachen wirken.

Natürlich kann das erneute Vorliegen von Risiko- und Schutzfaktoren während T2 das Ausmaß der Störung mildern oder steigern. Welche biopsychosozialen Kontextbedingungen (T1, T2) als Ursache einer Störung anzusehen sind, hängt davon ab, ob sich eine Verhaltensstörung zum Zeitpunkt T2 verändert, wenn entsprechende Kontextbedingungen anders ausgeprägt sind. Dies ist beispielsweise dann beobachtbar, wenn zwei hyperaktive Kinder nach der Grundschule (T1) zwar gemeinsam auf eine Realschule wechseln, jedoch unterschiedliche Lehrer bekommen (T2) und der eine Schüler seine Hyperaktivität behält, während sie bei dem anderen nicht weiter vorliegt. Die Risikofaktoren des Zeitpunktes T1 sind wahrscheinlich für eine Störung zum Zeitpunkt T2 verantwortlich, wenn eine Änderung im Erscheinungsbild der Störung nur durch die Veränderung der kognitiv-affektiven Wissensstrukturen des Kindes (K) erreicht werden kann. Hier liegt eine sogenannte kompetenzbedingte Vulnerabilität vor, da die vergangenen Risikofaktoren (T1) über die Kompetenzen des Kindes (f) und seine weiteren Lernerfahrungen (g) das Erscheinungsbild zum Zeitpunkt T2 verursacht haben. Dies trifft beispielsweise dann zu, wenn beide Schüler in der Realschule den gleichen Lehrer haben, der eine Schüler seine Hyperaktivität jedoch behält, während der andere diese verliert.

Diese Konzeption erlaubt auch die Analyse der Übergänge von biosozialen (externen) zu kognitiv-emotionalen (internen) Kontrollparametern abweichender Entwicklung. Unter dem Begriff Kontrollparameter sind diejenigen biopsychosozialen Merkmale der Entwicklung zu verstehen, die den größten Anteil der Varianz im beobachtbaren Verhalten erklären, das heißt die die Verhaltensstörung eines Kindes zu einem bestimmten Zeitpunkt aufrechterhalten. Zum Beispiel wird im Vorschulalter die Eltern-Kind-Interaktion als ein wichtiger Kontrollparameter aggressiven Verhaltens angesehen und eine gestörte Kommunikation mit den Eltern oder deren ungenügende Verhaltenskontrolle als Risiko für externalisierende Störungen gewertet (Patterson & Bank, 1989). Während dieser Zeit und im Schulalter übernehmen jedoch andere Faktoren die Kontrolle darüber, ob eine Störung des Vorschulalters bestehen bleibt. Hierzu zählt vor allem der innere Monolog (= handlungsbegleitendes Sprechen des Kindes), der den sozialen Umgang mit Gleichaltrigen lenkt (Greenberg et al., 1991; Shantz & Hartrup, 1992). Der Erwerb, die Speicherung und die Repräsentation der gestörten Interaktionsmuster in der inneren Sprache und der Kommunikation des Kindes, wird daher zu einem wichtigen Vulnerabilitätsmarker (Prizant et al., 1990) und Kontrollparameter während der Schulzeit. Über die Beeinträchtigung des handlungsbegleitenden Sprechens während der Eltern-Kind-Interaktion (Dunn & Brown, 1991) können auch Störungen der sozialen Informationsverarbeitung entstehen (Dodge, 1993), die eine indirekt schädigende Wirkung ausüben. Dies trifft beispielsweise

zu, wenn das Kind vermehrt Konflikte mit Gleichaltrigen und Schulprobleme bekommt oder einer dissozialen Jugendlichengruppe beitrifft (Petermann & Kusch, 1993).

Die Klärung der Frage, wie Risiken die Vulnerabilität eines Kindes erhöhen, gibt auch eine Antwort auf die Frage, ob eine psychische Störung stabil bleibt und während verschiedener Entwicklungsperioden vorliegt oder ob während dieser Zeitpunkte voneinander unabhängige Störungen auftreten. Es lassen sich insgesamt vier Bereiche unterscheiden, in denen Risiko-/Ursachenfaktoren auf die Entwicklung von Störungen einwirken (Plomin et al., 1991). Diese sollen im folgenden am Beispiel externalisierender Störungen verdeutlicht werden (vgl. Greenberg et al., 1993):

### 3.1 Genetisch-biologische Einflüsse

Genetische Einflüsse sind für aggressive Betrugsstörungen, Devianz oder Hyperaktivität nachgewiesen worden (Plomin et al., 1991). Peri- und pränatale Schädigungen können ebenfalls vorliegen (Greenberg et al., 1993). Kruesi et al. (1992) konnten in einer Verlaufsstudie über zwei Jahre einen Serotonin-Metaboliten (5-hydroxyindoleacetic acid) als Vorläufer offen-aggressiven Verhaltens nachweisen. Neurologische Studien bringen drei Hirnsysteme in Verbindung mit aggressiven Störungen, insbesondere mit der mindersozialisierten aggressiven Betrugsstörung (vgl. Quay, 1993). Neben organisch nachweisbaren Beeinträchtigungen in neurophysiologischen Systemen, die direkt auf die Entwicklungsabweichung einwirken sollen, werden anatomisch nicht identifizierbare, jedoch neuropsychologisch analysierbare Beeinträchtigungen untersucht. Diese spiegeln Indikatoren einer Störung im Frontalhirnbereich und entsprechenden limbischen Strukturen wider (Moffitt, 1993), zum Beispiel Störungen des Sprachverständnisses und der verbalen Ausdrucksfähigkeit sowie die Impulsivität (Greenberg et al., 1993). Ein schwieriges Temperament wird ebenfalls mit der Entwicklung aggressiver Störungen verbunden (Belsky et al., 1989), obwohl dieses nur in Wechselwirkung mit anderen, sozialen Faktoren möglich ist (Bates et al., 1991).

### 3.2 Umwelteinflüsse

Vor allem die Quantitative Genetik (Plomin et al. 1991) konnte nachweisen, daß auch Umwelteinflüsse für die Ätiopathogenese sehr bedeutsam sind. Für die meisten psychischen Störungen beträgt der genetische Einfluß weniger als 50 %. Für die anderen 50 % werden diejenigen Erfahrungen verantwortlich gemacht, die zum Beispiel ein aggressives Kind von seinem nicht-aggressiven Geschwister unterscheiden. Diese sogenannten nicht-gemeinsamen Umwelteinflüsse können sich in Temperaments- oder Geschlechtsunterschieden (Zoccolillo, 1993), unterschiedlichen Erziehungspraktiken oder Erwartungen an das einzelne Kind äußern (Belsky et al., 1989). Zu beachten ist jedoch, daß gemeinsame familiäre Erfahrungen nicht ausschließlich Folge der genetischen Übereinstimmung zwischen

Familienmitgliedern sind (Scarr, 1992), sondern ebenso aus generationsübergreifenden familiären Erziehungspraktiken herrühren können (Jacobvitz et al., 1991). Gemeinsame Erfahrungen werden im Rahmen direkter Ursachenmodelle diskutiert. Die hier beobachteten Einflüsse werden auf die gesamte Familie bezogen oder als Einzelrisiken beschrieben ("Family-Adversity-Index"; Sameroff et al., 1987). Zu den negativen Risiken zählen:

- Elternmerkmale, wie ein geringer Ausbildungsstand, psychiatrische Störungen, Kriminalität oder Drogenmißbrauch,
- familiäre Einflüsse, wie Erziehungsstreß, familiäre Gewalt oder nachteilige familiäre Kommunikationsstrukturen,
- Rahmenbedingungen der Familie, wie geringes Einkommen, unzulängliche Wohnverhältnisse, geringe soziale Bindungen, Arbeitslosigkeit, Ehescheidung oder Erkrankung/Tod eines Familienangehörigen.

Fast alle dieser Faktoren können im Entwicklungsverlauf externalisierender Verhaltensstörungen beobachtet werden (Loeber, 1990). Keiner dieser Risikofaktoren kann für sich allein den Ausbruch, das Vorliegen oder die Entwicklung dieser Störungen erklären. Im familiären Bereich sind direkte Einflüsse von indirekten zu unterscheiden; einen direkten Einfluß besitzt das Erziehungsverhalten der Eltern, ein indirekter ist gegeben, wenn der familiäre Streß auf die elterlichen Erziehungspraktiken wirkt und diese die Verhaltensprobleme des Kindes verstärken (vgl. Patterson & Bank, 1989).

In der Erforschung des elterlichen Disziplinierungsverhaltens konnten die Effekte beider Einflüsse bestätigt werden (Kusch & Petermann, 1993). Da jedoch nicht jedes Kind einer Familie eine externalisierende Störung entwickelt, sind die Bedingungen zu erforschen, über die diese Effekte bei einem Kind zu externalisierenden Verhaltensstörungen führen, während sie bei einem anderen Familienmitglied möglicherweise internalisierende Störungen zur Folge haben können. Dies erfolgt anhand der Eltern-Kind-Interaktionen und -Transaktionen.

### 3.3 Eltern-Kind-Interaktionen

Stehen Gene und Umwelt in einer multiplikativen Beziehung, spricht man von einer Gen-Umwelt-Interaktion (Plomin et al., 1991). Bei delinquentem Verhalten mag eine genetische Komponente die Kinder gegenüber Umweltstressoren empfindsamer machen (Plomin et al., 1991), jedoch konnten nur wenige dieser Effekte nachgewiesen werden. Rutter (1989) fordert, daß neben den genetischen viele andere interaktive Modelle heranzuziehen sind. So konnten "Goodness-of-Fit"-Ansätze (Shantz & Hartrup, 1992) zeigen, daß Beeinträchtigungen in der Abstimmung zwischen Kind und Umwelt sowohl zu internalisierenden (Rubin et al., 1991) als auch zu externalisierenden Störungen (Petermann & Warschburger, 1997) führen können. Als wichtige Risikofaktoren der externalisierenden Störungen wurden dabei identifiziert:

- inkonsistentes elterliches Verhalten während verschiedener Disziplinierungssituationen und
- übermäßige Strenge (McMahon & Forehand, 1988),
- Erpressungsversuche des Kindes, in denen ein übermäßiges Quengeln und Drängen des Kindes die Eltern dazu bringt, ein ausgesprochenes Verbot rückgängig zu machen, was rückwirkend das Quengeln des Kindes verstärkt (Patterson & Bank, 1989) oder ein
- gestörtes, emotionales Eltern-Kind-Verhältnis (Pettit & Bates, 1989).

Zwar sind die Langzeitfolgen derartiger Beziehungsstrukturen hinlänglich belegt (Le Blanc & Loeber, 1993) unklar ist jedoch, ob sie Ursache oder Folge des problematischen Verhaltens dieser Kinder sind. Eine Antwort auf diese Frage versuchen Ansätze zu geben, die sich mit den alltäglichen, wechselseitigen Einflüssen zwischen Eltern und Kind und den damit verbundenen Rückwirkungen, den sogenannten Eltern-Kind-Transaktionen, befassen.

### 3.4 Eltern-Kind-Transaktionen

Unter dieser Fragestellung analysiert man die Einflüsse von Anlage und Umwelt auf die weitere Entwicklung des Kindes. Unterschieden werden die:

- passive Gen-Umwelt-Transaktion. Diese ist möglich, da alle Kinder einer Familie ähnlichen Anlagen- und Umweltfaktoren ausgesetzt sind und sie daher eine Umwelt vorfinden, die zu ihren genetischen Dispositionen paßt;
- reaktive Gen-Umwelt-Transaktion. Diese ist denkbar, da ein Kind auf Grundlage seiner Anlagen bestimmte Reaktionen seiner Umwelt hervorruufen kann;
- aktive Gen-Umwelt-Transaktion. Diese entsteht, wenn Kinder sich aktiv Umweltbedingungen suchen oder herstellen, die zu ihrer Veranlagung passen.

Im Verlauf der Entwicklung nimmt die aktive Gen-Umwelt-Transaktion an Bedeutung zu, in der sich das Kind aktiv seine persönlichen Umweltbedingungen schafft (Scarr, 1992). Auditiv begabte Kinder bevorzugen beispielsweise musische Aktivitäten, während sich mathematisch begabte lieber mit formalen Problemen befassen. Aufmerksamkeitsgestörte Kinder lassen sich verstärkt von Umweltreizen ablenken, während sozial unsichere Kinder sich eher aus sozialen Kontakten zurückziehen. Die Kinder schaffen sich mit ihrem Verhalten spezifische Entwicklungsbedingungen. Diese Bedingungen wirken wiederum auf die biopsychosoziale Entwicklung des Kindes. So kann das aufmerksamkeitsgestörte Kind bestimmte neuropsychologische oder neurochemische Störungen erwerben, die in einer späteren Entwicklungsperiode nicht mehr ohne weiteres kompensiert werden können. Das sozial unsichere Kind sammelt zum Beispiel unzureichende Sozialkontakte und soziale Erfahrungen und entwickelt eine depressive Störung. Neben genetischen (Moffitt, 1993) können durchaus auch Um-

Weltfaktoren einen solchen abweichenden Wechselwirkungsprozeß in Gang setzen (Susman, 1993).

Wie die Beispiele verdeutlichen, beschreiben die Kind-Umwelt-Transaktionen den gemeinsamen biopsychosozialen Effekt auf ein bestimmtes Merkmal. Hierbei wird das Ausmaß angegeben, in dem

- ein Kind aufgrund seiner Kompetenzen und Performanzen in einer spezifischen Umwelt lebt, das heißt, wie ein Kind zum Beispiel aufgrund seiner feindseligen Bewertung der Umwelt und seiner Neigung zu aggressivem Verhalten einer bestimmten Gleichaltrigengruppe beiträgt,
- die soziale Umwelt auf ein solches Kind reagiert und es beispielsweise als „Störenfried“ ablehnt oder nur noch bestimmte Erwartungen hegt und
- sich das Kind und/oder seine soziale Umwelt aufgrund der stattfindenden Transaktionen verändern. Zwei Herangehensweisen sind denkbar: Zum einen kann untersucht werden, wie sich eine dem Kind gegenüber „neutral“ eingestellte Umwelt verändert, da das Kind aggressiv ist oder, wie ein „vulnerables“ aggressives Kind zunehmend aggressiver wird, weil es von seiner sozialen Umwelt abgelehnt wird (Cicchetti & Toth, 1991 b).

### 3.5 Entwicklung psychischer Störungen

Die Frage nach der Entwicklung psychischer Störungen beginnt naheliegenderweise mit der Analyse der frühen Kindheit. So unterscheiden Belsky et al. (1989) die Frage, ob neurobiologische Risiken auf Seiten des Kindes (z. B. ein schwieriges Temperament) oder soziale Risiken im familiären Umfeld zu einer unsicheren Eltern-Kind-Bindung führen und externalisierende Störungen begünstigen. Beide Annahmen wurden bestätigt (Greenberg et al., 1993), so daß festzustehen scheint, daß sowohl biologische als auch soziale Risiken bei einem Kind zu einer kompetenzbedingten Vulnerabilität führen können. Loeber (1990) fragt zudem, ob allein die Vulnerabilität des Kindes mit einem stabilen externalisierenden Entwicklungsverlauf verbunden ist oder ob zusätzliche Risikofaktoren die Wahrscheinlichkeit dieses Verlaufes erhöhen. Er konnte zeigen, daß bei Kindern mit einem stabilen externalisierenden Verlauf in den einzelnen Entwicklungsperioden zusätzliche familiäre Risiken vorliegen.

Erklärt werden diese Befunde zum einen durch ein additives Vorhersagemodell (Lyons-Ruth et al., 1989), welches externalisierende Störungen auf Grundlage einer Kombination aus Bindungsstörung und hohem „Family-Adversity-Index“ während spezifischer Entwicklungsperioden beschreibt. Ein anderes, transaktionales Modell geht davon aus, daß sich das Kind und seine Umwelt wechselseitig beeinflussen und daher zu verschiedenen Entwicklungszeitpunkten unterschiedliche Risiken und Schutzfaktoren bedeutsam sind (Greenberg et al., 1993).

Interessanterweise belegen neue Studien, daß es keineswegs eine unüberschaubare Zahl möglicher Kombinationen von Risiko- und Schutzfaktoren gibt (Cicchetti & Toth, 1991 b). Vielmehr zeigen sich beispielsweise drei prototypi-

sche Kombinationen von Risikofaktoren für den frühen Beginn externalisierender Verhaltensstörungen (Greenberg et al., 1993). Hierzu gehört eine Kombination, in der neurobiologische und Umweltrisiken sowohl allein als auch in Verbindung miteinander einen frühen Störungsbeginn und stabilen Entwicklungsverlauf mit ungünstiger Prognose verursachen (Rubin et al., 1991). Ein zweites Entwicklungsmuster ist dadurch gekennzeichnet, daß ein ungünstiges Temperament oder andere biologische Vulnerabilitätsmarker das Kind zwar nur gering beeinträchtigen, jedoch mittels der Eltern-Kind-Transaktionen im Vorschul- und Schulalter zunehmend problematische Erziehungs- und Disziplinierungsmethoden der Eltern und Verhaltensstörungen des Kindes nach sich ziehen (Belsky et al., 1989; Patterson & Bank, 1989). In einer dritten Kombination äußert sich eine massive Umweltbeeinträchtigung beispielsweise in Form psychischer Kindesmißhandlung und führt bereits während der frühen Kindheit zu einer gestörten Eltern-Kind-Bindung (Kusch & Petermann, 1993).

Neben den bekannten Risikofaktoren ist letztlich zu klären, welche Vulnerabilitätsmarker auf Seiten des Kindes mit stabil abweichenden Entwicklungsverläufen einhergehen. Störungen der Selbstregulation, der Kommunikation, des handlungsbegleitenden Sprechens sowie der sozial-kognitiven Informationsverarbeitung sind hier von Bedeutung (Dodge, 1993; Greenberg et al., 1991; Prizant et al., 1990).

## 4. Biopsychosoziale Transaktionen im Entwicklungsverlauf

Die Pathogenese einer Störung beschreibt den Prozeß, über den die Störung hervorgerufen, aufrechterhalten und in ihrer Äußerungsform verändert wird, beispielsweise den gestörten Reifungs-, Entwicklungs- oder Lernprozeß. Während die Risikofaktoren vieler psychischer Störungen weitgehend bekannt sind, ist immer noch unklar, welche Zusammenhänge zwischen den ätiologischen Bedingungen und der Pathogenese bestehen (Hay & Angold, 1993). Wie Abbildung 5 zeigt, sind die an der Entstehung einer Störung beteiligten Faktoren nicht gleichzusetzen mit ihrer Veränderung im Entwicklungsverlauf. Loeber (1990) hat den Nachweis geführt, daß im Entwicklungsverlauf externalisierender Störungen bei einer Person unterschiedliche Störungsbilder auftreten können (vgl. Petermann & Warschburger, 1997).

Gegenwärtig werden diese ätiologischen und pathogenetischen Prozesse nicht getrennt voneinander diskutiert, sondern man ist bemüht, sie miteinander zu verbinden (Nash & Hay, 1993; Susman, 1993). Dies geschieht, in Anlehnung an die Systemtheorie (Ford, 1987), anhand dynamischer Netzwerkmodelle (Fentress, 1989), die die Struktur und Organisation eines Systems beschreiben, und anhand von Regulationssystemen (Garber & Dodge, 1991; Karoly, 1993), die sich mit den Funktionsmechanismen des Systems befassen. Insgesamt können

drei große Gruppen dieser Netzwerke und ihre entsprechenden Regulationssysteme unterschieden werden:

- Neurobiologische,
- psychische und
- soziale Systeme.

## 4.1 Neurobiologische Systeme

Die neurobiologische Entwicklung verläuft nach einem festgelegten Zeitplan, das heißt, bestimmte Hirnstrukturen sind früher reif bzw. aktiv als andere (Gunnar & Nelson, 1992). Dieser Zeitplan und der entsprechende neurobiologische Zustand des Organismus hat enorme Auswirkungen auf die psychische Entwicklung (Davidson, 1991) und auf die möglichen Effekte sozialer Einwirkungen. So hat zum Beispiel die Reifung der Strukturen im Frontalhirn einen Einfluß auf die kognitive Entwicklung, wie etwa den Erwerb der Objektpermanenz (Pasqual-Leone & Johnson, 1991). Die Reifungsunterschiede zwischen der rechten und linken Hirnhemisphäre sowie den subkortikalen und höherkortikalen Hirnbereichen bewirken deutliche Unterschiede in der Wahrnehmung, Verarbeitung und Speicherung von Umweltreizen (Tucker, 1992). Der Entwicklung von Hirnstrukturen liegt ein Reifungsmechanismus zugrunde, der den Zeitraum bestimmt, in dem die Umwelt auf diese Entwicklung einwirken kann. Nach Greenough und Black (1992) folgt der anfänglichen Überproduktion von Dendriten und Synapsenverbindungen eine selektive Auswahl derjenigen Verbindungen, die sich in der Interaktion der Nervenzellen untereinander als effektiv erwiesen haben, während sich ineffektive Synapsenverbindungen zurückbilden. Da die soziale Umwelt die synaptische Aktivität mitbestimmt, kann sie über diesen Mechanismus Einfluß auf die Organisation und Funktion neuronaler Netzwerke ausüben. Der Beginn und das Ende der Synapsenentwicklung bestimmen die Dauer sensibler Entwicklungsperioden. Diese Zeitabschnitte werden als kritisch oder sensibel bezeichnet, weil sie die Spanne festlegen, in der spezifische Entwicklungsprozesse stattfinden müssen. Finden sie nicht statt oder werden sie gehemmt, so kann dieser Entwicklungsabschnitt nicht wiederholt werden und auch die nachfolgende Entwicklung ist verändert (Bornstein, 1987).

Greenough und Black fanden einen genetisch festgelegten Mechanismus der Synapsenentwicklung, der bestimmt, welche Aspekte der Umwelt für das Individuum zu welchen Zeitpunkten relevant sind. Die neurologische Entwicklung fördert dabei spezifische Dendriten und Synapsenverbindungen in „Erwartung“ bestimmter Umwelteinflüsse, die für alle Individuen einer Spezies im Laufe der Entwicklung auftreten, wie zum Beispiel Licht, Wärme, Bewegung etc. (erfahrungserwartende Synapsenentwicklung). Andere Prozesse der Dendritendifferenzierung und Synapsenbildung werden durch die Umwelteinwirkungen hervorgerufen und werden daher als erfahrungsabhängig bezeichnet (vgl. Tab. 1).

Die Unterscheidung in Tabelle 1 zeigt zwei Wege auf, wie die Anforderungen der sozialen Umwelt vom Organismus beantwortet/bewältigt werden können. Umwelteinwirkungen können die neurologischen Netzwerke verändern, die wieder-

Tabelle 1:  
Erfahrungserwartende und erfahrungsabhängige Synapsenentwicklung.

	erfahrungserwartend	erfahrungsabhängig
Genetische Kontrolle	stark; eher durch einzelne Gene	schwach; eher durch viele Gene
Synapsenbildung	genetisch gesteuert; in Erwartung spezifischer Informationen	abhängig von den eintreffenden Informationen
Art der Information	universell, d. h. für alle Individuen gleich	idiosynkratisch, d. h. für jedes Individuum anders
Art des Ereignisses	sehr reliabel, d. h. die Umwelt muß dem Kind angemessene Informationen bieten	eher variabel, d. h. das Kind kann zwischen mehreren Informationen auswählen
Synapsenselektion und -elimination	eher durch physiologische Mechanismen bedingt	eher durch soziale Einflüsse bedingt
Sensible Periode	zeitlich eng begrenzt, Wochen bis Monate	keine spezifischen Altersbegrenzungen
Auswirkungen	Veränderungen im weiteren Entwicklungsverlauf sind kaum möglich	Veränderungen sind im Entwicklungsverlauf möglich
Entwicklungskonzepte	Prägung	Lernen und Gedächtnis

um Grundlage der kognitiv-emotionalen Strukturen und des Verhaltens sind. Sehr früh in der Entwicklung auftretende soziale Interaktionen können daher den gesamten Entwicklungsverlauf prägen, indem sie sehr spezifische neuroanatomische Veränderungen herbeiführen oder aber die neurophysiologischen Grundlagen der Selbstregulation verändern. Unterschieden werden frühe prägende Effekte (Nash & Hay, 1993) und spätere Lern- und Gedächtniseffekte (Dodge, 1993). Die Zeitspanne, in der die frühen Effekte eine prägende Wirkung ausüben, bezeichnet Cicchetti (1990) als Entwicklungsperiode; diejenige, in der die späteren Effekte auftreten, nennt man kritische Lebensereignisse.

## 4.2 Psychische Systeme

In der Entwicklung psychischer Systeme wird zum einen untersucht, wie ein Individuum sein Verständnis der Welt während verschiedener Entwicklungsperioden organisiert und seine Beziehung zu dieser Welt abbildet. Man interessiert sich andererseits auch dafür, wie sich ein Individuum in bestimmten Situationen (Karoly, 1993) und über die Lebensspanne hinweg mit seiner Welt auseinandersetzt.

setzt (Garber & Dodge, 1991). Die psychische Entwicklung basiert auf Lernerfahrungen (Horowitz, 1991), die:

- a) für alle Individuen typisch sind, während relativ kurzer Entwicklungsperioden erworben werden und relativ unabhängig von sozialen Kontextbedingungen sind (beispielsweise sensorische und motorische Kompetenzen);
- b) ebenfalls für alle Individuen typisch sind, jedoch während einer relativ langen Entwicklungsperiode erworben werden und in hohem Maße von spezifischen Erfahrungen im sozialen Kontext abhängen (beispielsweise die Kommunikation) und
- c) aus den universellen Lernerfahrungen zwar hervorgehen, jedoch sehr stark variieren, über die gesamte Lebensspanne hinweg erworben und wieder verlernt werden können und vom spezifischen sozio-kulturellen Kontext des Individuums abhängen (beispielsweise schulische oder soziale Fertigkeiten).

Die ersten beiden Lernerfahrungen prägen die weitere Entwicklung. Die sensu-motorische, sprachliche und kognitiv-emotionale Entwicklung der ersten Lebensjahre erfolgt während sensibler Perioden; sie ist von spezifischen neurologischen Reifungsprozessen und Umwelteinwirkungen abhängig. Die in dieser Phase erworbenen Fähigkeiten bleiben ein Leben lang erhalten. Entsprechende Performanzen, wie die Imitation oder die Perspektivenübernahme, zählen ebenfalls zur Grundausstattung des Menschen (Cicchetti & Beeghly, 1990). In relativ kurzen Entwicklungsperioden entstehen ebenfalls die homöostatische Regulation, die kognitiv-affektive Spannungsregulation, die soziale Bindung und die Differenzierung zwischen Selbst und Anderen (Cicchetti, 1990).

Die sensible Periode, in der diese universellen Lernerfahrungen gemacht werden, ist durch die Zeitspanne der Synapsenentwicklung definiert (Greenough & Black, 1992). Ist diese abgeschlossen, so wird die grundlegende Organisation dieses Bereiches des neurologischen Systems festgelegt (Pasqual-Leone & Johnson, 1991; Tucker, 1992). Neue Lernerfahrungen sind nur noch schwer möglich (Nash & Hay, 1993) da die Periode für eine prototypische Entwicklung vorüber ist (Greenough & Black, 1992). Die dritte Art der Lernerfahrung scheint dagegen von einem komplexen Zusammenwirken verschiedener Fähigkeiten des Kindes und den aktuellen Bedingungen des sozialen Umfeldes abhängig zu sein (Horowitz, 1991). Die Aspekte der Erfahrung, die hierbei zu Veränderungen der neurologischen Organisation führen, sind erfahrungsabhängige Lern- und Speicherungsprozesse (Greenough & Black, 1992; Tucker, 1992). Es können mehr und zeitlich frühere Leistungen von Kindern auf diese Art des Wissenerwerbs zurückgeführt werden als bisher vermutet (Pratt & Garton, 1993).

Die wichtigsten Einschränkungen für das Ausmaß und den Zeitpunkt dieser Erfahrungen ergeben sich aus den Lern- und Gedächtnisfähigkeiten des Kindes, die einem spezifischen Entwicklungsverlauf folgen. Unterschieden werden drei Systeme des Wissens: prozedurale, semantische und episodische Systeme (Tulving, 1985). Das prozedurale System repräsentiert Wissen, welches das Kind nur in seinem konkreten Verhalten äußern kann. Semantisch repräsentiertes Wissen

kann vom Kind verbal berichtet werden, und episodisch gespeichertes Wissen zeigt sich in der Fähigkeit von Kindern, über persönlich bedeutsame Geschehnisse zu berichten. Im Entwicklungsverlauf gehen die episodischen Wissensstrukturen aus den semantischen und diese aus den prozeduralen hervor. Tabelle 2 gibt einige Merkmale der drei Systeme wieder (Crittenden, 1992; Tulving, 1985).

Tabelle 2:  
Merkmale prozeduraler, semantischer und episodischer Wissenssysteme.

	Repräsentiertes Wissen		
	prozedural	semantisch	episodisch
Wissenserwerb durch	Konkrete Verhaltensreaktionen	Kognitive Operationen	oder Beobachtung
Lernmodus:	Verhaltensanpassung Imitation	Rekonstruktion von Erfahrungen	Anhäufung von relevantem Wissen
Repräsentationsmodus:	Reiz-Reaktionsverbindungen Die sensumotorischen und physiologischen Bedingungen zukünftigen Verhaltens betreffend.	beschreibend Das Ereignis betreffend, ohne an ein bestimmtes Verhalten gebunden zu sein.	beschreibend Die Beziehungen zwischen dem Ereignis und der Person betreffend.
Reaktionsmodus:	Direkte Reaktion, durch Raum- und Zeitbedingungen festgelegt.	Indirekt nur über das prozedurale System möglich. Flexibel, da eine Reaktion in verschiedenen Verhaltensmustern geäußert werden kann.	
Bewußtseinsmodus:	automatisch	Bewußtsein der Welt notwendig	Bewußtsein des Selbst notwendig

Der Zeitpunkt, zu dem die drei Formen des Wissens erstmals vorliegen, ist durch die Neurobiologie vorgegeben. So sind wahrscheinlich von Geburt an stattfindende sensumotorische und zentralnervöse Prozesse für das prozedurale System bedeutsam. Der Sprachbeginn und Symbolgebrauch (um den zwölften bis achtzehnten Lebensmonat), ist mit dem semantischen System verbunden. Die Metarepräsentation, die sich um das zweite bis vierte Lebensjahr entwickelt, ermöglicht es, das eigene Handeln kritisch zu betrachten (Pratt & Garton, 1993). Sie ist eine Voraussetzung, um das episodische System darzustellen. Zukünftig wird nicht mehr ausschließlich gefragt, in welchem chronologischen Alter oder auf welcher Stufe der kognitiven Entwicklung bestimmte Kompetenzen und Performanzen erworben werden, sondern wie ein Kind:

- a) verschiedene Arten des Wissens erwirbt,
- b) während bestimmter Entwicklungsperioden sein Wissen organisiert und kognitiv-emotional repräsentiert,

- c) die verschiedenen Wissensbereiche miteinander verknüpft und
- d) sich selbst in der Auseinandersetzung mit seiner Umwelt reguliert.

Man kann mindestens drei auf die Entwicklungsperioden bezogene Modelle unterscheiden, die zur Analyse derartiger Wissens- und Handlungsstrukturen eines Kindes herangezogen werden.

**Das „innere Handlungsmodell“.** Dieses Modell schließt positive und negative Gefühle sowie physiologische Regulationsmechanismen ein, die die Interaktion mit der Bezugsperson begleiten (Cicchetti & Beeghley, 1990). Das innere Handlungsmodell des Kindes entwickelt sich aus den unzähligen Interaktionen des Säuglings mit seiner sozialen Umwelt während des ersten Lebensjahres und des Vorschulalters und ist für die gesamte Lebensspanne bedeutsam (Waters et al., 1993)

**Das „sozial-kognitive Informationsverarbeitungsmodell“.** Hiermit werden kognitiv-emotionale Repräsentationen und die damit verbundenen Informationsverarbeitungssequenzen (vgl. Abb. 1) beschrieben, die den normalen und abweichenden Wissens- und Handlungsstrukturen zugrundeliegen (Dodge, 1993). Repräsentiert werden in der frühen Entwicklung weniger die psychophysiologischen als die sensorischen und motorischen Regulationsmechanismen, die eine soziale Interaktion begleiten (Gewirtz & Peláez-Nogueras, 1992). Im Vorschul- und Schulalter werden Bewertungen, Einstellungen und Absichten repräsentiert, die sprachlich vermittelt werden und der Reflexion prinzipiell zugänglich sind. Die sozial-kognitive Informationsverarbeitung soll sich bereits im Säuglingsalter entwickeln, ist jedoch erst ab dem Vorschulalter, insbesondere aber dem Schul- und Jugendalter, für sozial kompetentes und inkompetentes Verhalten (Petermann & Petermann, 1993) und die normale und abweichende Selbstregulation von Bedeutung (Garber & Dodge, 1991). Neuere Konzepte der sozial-kognitiven Informationsverarbeitung stellen die Bedeutung kognitiver und emotionaler Prozesse heraus.

Bemerkenswert an diesem Modell ist, daß die eher kognitiven Sequenzen der Enkodierung, Interpretation, Reaktionsuche, Reaktionsbewertung und Verhaltensausführung abhängig sind vom kognitiv-emotionalen Zustand (Kusch, 1993a), in dem sich eine Person gerade befindet, und daß ihnen ein veränderter emotional-kognitiver Zustand folgt (Dodge, 1991). Die Wahrnehmung sozialer Situationen ist vom Ausgangszustand des Organismus gewissermaßen gefärbt, das heißt, daß der Erregungszustand, die emotionale Stimmung und die kognitive Zielvorstellungen, Erinnerungen und Einstellungen des Kindes die Auswahl und Verarbeitung sozialer Reize beeinflussen. Der Informationsverarbeitung folgt nicht allein eine beobachtbare Verhaltensweise, sondern zudem eine Veränderung des kognitiv-emotionalen Folgezustandes.

**Das „selbst-bewertende Modell“.** Hiermit wird die Repräsentation der eigenen Person, die Bewertung des Selbst, seiner sozialen Beziehungen, seiner Wünsche und Absichten beschrieben (Connell, 1990) und zudem die Bewertungen des Selbst durch andere Personen und die damit verbundenen emotionalen Reaktionen

(Connell, 1990). Die für dieses Modell notwendige Selbstreflexion entwickelt sich zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahr (Metarepräsentation; Pratt & Garton, 1993). Im Schul- und Jugendalter erlangt die Selbst- und Fremdbewertung Bedeutung für das schulische Leistungsverhalten und die Sozialbeziehungen eines Kindes. Wichtige, mit der Selbstbewertung verbundene Entwicklungsabweichungen liegen sowohl im externalisierenden (Dodge, 1993; Selman et al., 1992) als auch internalisierenden Verhaltensbereich (Gotlib & Hammen, 1993).

Die drei Modelle der geistigen Repräsentation sozialer Erfahrungen stehen miteinander in Beziehung. Die Entwicklungspsychopathologie greift auf sie zurück, um die Erlebens- und Verhaltensweisen von Kindern unterschiedlichen Alters, und entsprechende normale und abweichende Störungsverläufe zu untersuchen. Erst dadurch können die entwicklungsabhängigen Ursachen und die kompetenzbedingte Vulnerabilität psychischer Störungen identifiziert werden.

### 4.3 Soziale Systeme

Die soziale Umwelt ist neben der Neurobiologie und den Kompetenzen/Leistungen der dritte Faktor, der auf die psychische Entwicklung eines Kindes einwirkt, da sie:

- auf die Neurobiologie des Kindes während der einzelnen Entwicklungsperioden abgestimmt ist und
- die kognitiv-emotionalen Kompetenzen und die emotionale und Selbstregulation des Kindes fördert und lenkt.

Das Passen zwischen dem Kind und seinem sozialen Kontext kann entwicklungsfördernd und -hemmend wirken. Es scheint einerseits auf die einzelnen Entwicklungsperioden und andererseits auf die Lern- und Gedächtnisfähigkeit des Kindes (Pratt & Garton, 1993) abgestimmt zu sein. Störungen dieser Anpassung haben stets Entwicklungsabweichungen zur Folge (Field, 1992; Greenberg et al., 1993). Während der frühen Entwicklung kommt dem sozialen Kontext eine prägende Wirkung zu. Er ist daher in sehr spezifischer Weise auf das Kleinkind abgestimmt:

- Affektive Abstimmung; damit ist die spontane neurophysiologische, sensorische und affektive Anpassung der Bezugsperson an den Säugling gemeint (Sameroff & Emde, 1989).
- Kontingenz; das heißt, die soziale Umwelt muß während der sozialen Interaktion angemessen und eindeutig reagieren (Donovan & Leavitt, 1992; Gewirtz & Pelaez-Nogueras, 1992).
- Geschlossenheit; damit ist ein charakteristischer Verlauf der sozialen Interaktion gemeint (Kusch & Petermann, 1991).

Die mikroanalytische Beobachtung von frühen Eltern-Kind-Interaktionen zeigt, daß im täglichen Umgang eine enorme Anzahl von Moment-zu-Moment-In-

teraktionen auftritt, die auf die biologischen Kompetenzen des Kindes abgestimmt ist. Einerseits zeigen Kinder mit Entwicklungsbeeinträchtigungen bereits in dieser Entwicklungsperiode deutliche Schwierigkeiten (Kusch & Petermann, in diesem Buch) und andererseits können Eltern mit familiären Problemen oder psychiatrischen Störungen diese automatisch ablaufenden Eltern-Kind-Interaktionen nur ungenügend durchführen (Field, 1992) so daß die Kinder wichtige Entwicklungsaufgaben dieser Periode nicht angemessen bewältigen.

Auch während des Vorschul- und frühen Schulalters ist der soziale Kontext an die Lern- und Gedächtnisfähigkeiten des Kindes angepaßt (Pratt & Garton, 1993). Wesentlich während dieser Zeitspanne ist beispielsweise die:

- a) Gestaltung sozialer Situation, in der spezifische Spiel-, Lern- und Kommunikationsprozesse auftreten; dabei kommt den Konflikten und ihrer Bewältigung ein wichtiger entwicklungsfördernder oder -hemmender Charakter zu (Shantz & Hartup, 1992).
- b) bedeutungsvolle Kommunikation und die Feinabstimmung während sozialer Interaktionen (Crittenden, 1992). Eltern und Kind verhandeln zum Beispiel in angstauslösenden Situationen oder beim Einkaufen über Verhaltensziele (im Schlafzimmer das Licht anlassen, Spielzeug kaufen) und über entsprechende Voraussetzungen (das Licht wird erst ausgeschaltet, wenn das Kind schläft; der Kauf wird zugunsten eines anderen Spielzeugs verschoben).
- c) Erweiterung des sozialen Interaktionsfeldes auf die Gleichaltrigengruppe und andere Erwachsene (Erwin, 1993).

In dem Maße, in dem ein Kind zur Selbstregulation fähig und unabhängig von den konkreten Gegebenheiten der sozialen Interaktion wird, kann es sich in verschiedenen sozialen Kontexten bewegen (Erwin, 1993) und sein Sozialverhalten an selbstgewählten sozio-kulturellen Gruppen ausrichten (Tolan & Cohler, 1993).

## 4.4 Entwicklungsabhängige Ursachen psychischer Störungen

Das dargestellte Risiko- und Vulnerabilitätsmodell der Entwicklungspsychopathologie geht von mehreren formalen Voraussetzungen der Entwicklung psychischer Störungen aus. Im folgenden soll dies am Beispiel externalisierenden Störungen verdeutlicht werden.

**Störungsbeginn.** Zunächst ist der Zeitpunkt entscheidend, zu dem Risiken auftreten und Wirkung zeigen. Entscheidend ist ein früher Störungsbeginn, der durch neuropsychologische Risiken (= frühe Starter), und ein später, der vor allem durch psychosoziale Risiken charakterisiert ist (= späte Starter). Frühe Starter zeigen einerseits Störungen des autonomen und neuroendokrinen Systems (Quay, 1993) sowie im Frontalhirnbereich (Moffitt, 1993) und andererseits bereits während der ersten drei Lebensjahre eine gestörte Bindung an ihre Eltern (Bates et al., 1991). Die psychosozialen Risiken der späten Starter beziehen sich auf die Zurückweisung durch Gleichaltrige und die Bindung dieser Kinder an

eine Subgruppe dissozialer Gleichaltriger sowie auf fehlende Betreuung der Kinder durch die Eltern (Patterson et al., 1989). Ein weiterer Risikofaktor für einen unterschiedlichen Störungsbeginn ist das Geschlecht. Während bis zum elften Lebensjahr vorwiegend Jungen externalisierende Störungen aufweisen, sind um das fünfzehnte Lebensjahr mindestens ebenso viele Mädchen auffällig (McGee et al., 1992). Fälschlicherweise wurde lange Zeit der Störungsbeginn mit der Erstmanifestation auffälliger neurobiologischer oder Verhaltenssymptome oder entsprechender Syndrome gleichgesetzt. Erst Längsschnittstudien zeigten, daß der Störungsbeginn nicht mit der beobachtbaren oder berichteten Erstmanifestation gleichzusetzen ist (Loeber, 1990, 1991; Rutter, 1989).

**Schutz- und Risikofaktoren.** Die neurobiologischen Risiken der frühen Starter können beispielsweise durch eine sichere Eltern-Kind-Beziehung gemildert werden (Greenberg et al., 1991), ebenso positiv kann eine förderliche Erziehung (Pettit & Bates, 1989) oder ein kindgerechtes Disziplinierungsverhalten der Eltern wirken (Patterson & Bank, 1989). Die späten Starter sind schon dadurch geschützt, daß sie bis zum Störungsbeginn eine relativ ungestörte Entwicklung durchlaufen haben (Moffitt, 1993); ein Effekt, der nach dem Jugendalter noch offensichtlicher wird (Hinshaw et al., 1993).

Rutter (1989) sieht im Zusammenspiel biopsychosozialer Faktoren die Bedingungen dafür, daß ein Kind gegen Risiken geschützt oder vulnerabel ist. Das zeitliche Zusammenspiel ist wesentlich, da ein Säugling beispielsweise gegen die Trennung von seinen Eltern geschützt ist, so lange er noch keine stabile Bindung erworben hat. Hier übt die Neurobiologie eine wichtige schützende Kontrollfunktion aus. Vorschulkinder sind ebenfalls gegen die Trennung von ihren Eltern geschützt, da sie die Entwicklungsperiode der Eltern-Kind-Bindung bewältigt haben und stabile Beziehungen aufrechterhalten sowie kognitiv-emotional repräsentieren können. Hier üben diese kognitiv-emotionalen Kompetenzen des Kindes eine schützende Kontrollfunktion aus und machen die Kinder invulnerabel. Das größte Risiko und die deutlichste Vulnerabilität liegt während kritischer Perioden vor, zum Beispiel wenn das Kind die Entwicklungsaufgabe der Bindung gerade bewältigt. Hier geht das Kind von der biologischen Regulation seiner Bedürfnisse zur sozialen Regulation über (Cicchetti & Beeghley, 1990). Die mit diesem Übergang verbundenen Lernerfahrungen sind insofern kritisch, als die weitere Entwicklung durch sie geprägt wird (Nash & Hay, 1993). Der Übergang von kritischen Perioden mit prägender Wirkung zu kritischen Lebensereignissen, die mit stabilen Lern- und Speicherungsprozessen einhergehen, kann als ein Übergang von der biologischen zur sozialen und zur Selbstregulation des Kindes angesehen werden.

**Performanz-Kompetenzstörungen.** Psychische Störungen sind mit spezifischen Lern- und Kompetenzdefiziten verbunden. Es wird angenommen, daß ein Kind während der ersten, eher konflikthaften Bewältigung von Entwicklungsaufgaben oder kritischen Lebensereignissen spezifische Fertigkeiten erwirbt und in weiteren, eher spielerischen oder wiederholten Bewältigungsprozessen entsprechende Fähigkeiten entstehen. Greenberg, Kusche und Speltz (1991) konnten zeigen, daß

eine gestörte Entwicklung kognitiv-emotionaler Fähigkeiten sowohl die aktuelle Informationsverarbeitung und entsprechendes Verhalten (Performanzen) als auch die Kompetenzen beeinträchtigt, die für eine erfolgreiche Bewältigung der folgenden Entwicklungsaufgaben notwendig sind (vgl. Abb. 5). Bei Verhaltensstörungen geht man davon aus, daß Kinder ursprünglich psychisch gesund gewesen sind und im Entwicklungsverlauf entweder biologischen oder sozialen Risiken ausgesetzt waren, die zu Störungen ihrer Fertigkeiten oder ihres Verhaltens führen (Performanzstörungen). Erst die Ausdifferenzierung dieser gestörten Verhaltensweisen und ihre hierarchische Integration in die kognitiv-emotionalen Strukturen des Kindes hat Kompetenzstörungen zur Folge. Dies erklärt, warum die Lernerfahrungen der frühen Starter mit umfassenderen Kompetenzdefiziten einhergehen als diejenigen der späten Starter (Dodge, 1993) und die Verhaltensstörungen bei ihnen schwerwiegender ausfallen als bei den späten Startern (Hinshaw et al., 1993). Bei frühen Startern liegt darüber hinaus ein höheres Risiko für Schulprobleme vor, da sie das notwendige schulische Lernverhalten nur unzureichend erwerben (Patterson & Bank, 1989).

**Kompetenz-Performanzstörungen.** Die psychischen Störungen von Kindern können auch als Ausdruck gestörter kognitiv-emotionaler Kompetenzen des Kindes angesehen werden. Man kann beispielsweise feststellen, daß sich die Verhaltenssymptome von Kindern mit psychischen Störungen in den Altersbereichen von 4 bis 5, 6 bis 11 und 12 bis 17 voneinander unterscheiden, auch wenn die Art der Verhaltensstörung (Delinquenz oder Depression) in jedem dieser Altersbereiche gleich bleiben kann (Achenbach, 1991, 1993). Verschiedene Langzeitstudien konnten zudem zeigen, daß aggressive Störungen eine enorme Stabilität aufweisen (Petermann & Warschburger, in diesem Buch), die nicht allein durch äußere Umwelteinwirkungen oder neurobiologische Defizite des Kindes erklärbar ist (Le Blanc & Loeber, 1993). Vielmehr scheint die Stabilität vieler Verhaltensstörungen auch durch gestörte kognitive und emotionale Fähigkeiten des Kindes aufrechterhalten zu werden (Greenberg et al., 1991; Selman et al., 1992).

Generell gilt, daß die Kontrollparameter für performanzbedingtes Verhalten in den aktuellen biologischen und sozialen Risiko- und Schutzfaktoren vorliegen, da das Verhalten hierbei von diesen Reizeinflüssen abhängig ist. Kompetenzbedingtes Verhalten ist dagegen unabhängiger von aktuellen biologischen und sozialen Einflüssen, da es ein Ausdruck der kognitiv-emotionalen Selbstregulation des Kindes ist. Mit dem Übergang von Performanz- zu kompetenz- oder selbstgesteuertem Verhalten ist daher auch eine Veränderung der entsprechenden Kontrollparameter verbunden. Während in der frühen Entwicklung beispielsweise das schwierige Temperament eines Kindes ein biologischer Auslöser einer Entwicklungsabweichung sein kann (Rubin et al., 1991), kann bereits im Vorschulalter das innere Sprechen des Kindes eine Verhaltensstörung begünstigen (Greenberg et al., 1991). Ebenso kann im Jugendalter der soziale Druck einer Gleichaltrigen-Gruppe delinquentes Verhalten begünstigen oder ein Gefühl der Minderwertigkeit depressives Verhalten hervorrufen.

Die Erforschung der bio-psycho-sozialen Transaktionen während einzelner Entwicklungsperioden bildet das zweite wichtige Anliegen der Entwicklungspsychopathologie. Ihre Ergebnisse sollen Aufschluß über die Frage geben:

- wann eine psychische Störung erstmals vorliegt,
- welche biologischen und sozialen Risiken im Zusammenwirken mit welchen Vulnerabilitätsmarkern des Kindes diese Störung verursacht haben,
- wie diese Einflüsse die Performanzen und daraufhin auch die Kompetenzen des Kindes beeinträchtigt haben,
- welche Fehler für eine Störung während sensibler Perioden und kritischer Lebensereignisse verantwortlich sind und
- wie störende Einflüsse während einer Entwicklungsperiode in gestörte Kompetenzen (Wissenstrukturen) eines Kindes überführt werden und auf die aktuellen Performanzen (Verhaltensweisen) während einer darauffolgenden Entwicklungsperiode störend einwirken.

Das dritte Anliegen der Entwicklungspsychopathologie ist es, die verschiedenen Wege zu identifizieren, die eine psychische Störung von ihrem Startpunkt bis zu ihrer Verfestigung durchläuft.

## 5. Entwicklungsverläufe und -ausgänge

In den siebziger und frühen achtziger Jahren stagnierte die Ursachen- und Verlaufsforschung, da vorwiegend Querschnittstudien durchgeführt wurden, die sich mit interindividuellen Unterschieden befaßten (Le Blanc & Loeber, 1993). Die mit diesen Ansätzen verbundenen Risiko- und Ursachenmodelle konnten keine wesentlichen Fortschritte der Klinischen Kinderpsychologie herbeiführen, da Ursachen:

- als eine unabhängig vom Alter, Störungsbeginn und -verlauf wirkende, konstante Größe angesehen wurden,
- nicht weit vor dem Störungsbeginn (distal) auftreten können, sondern unmittelbar davor (proximal) und
- unabhängig von der Dauer ihrer Wirkung oder anderen Merkmalen, wie Schwere und Häufigkeit, in identischer Weise (uniform) schädigend wirken.

Entwicklungspsychologische Überlegungen sind bislang nie konsequent berücksichtigt worden (Loeber, 1991). Über eine Alternative haben wir bereits berichtet: Die Strategie, bio-psycho-soziale Wechselwirkungen während verschiedener Entwicklungsperioden zu identifizieren (Dodge, 1993; Greenberg et al., 1993; Sroufe, 1989). Eine andere Strategie bezieht sich auf die Analyse der Wirkungsweise differentieller Ursachenfaktoren. Hierbei wird die Wirkung von Ursachen über den Störungsverlauf hinweg untersucht, wobei Längsschnittstudien herangezogen werden, um intraindividuelle Veränderungen zu betrachten. Beide Strategien gehen davon aus, daß auch bei psychischen Störungen vorhersagbare Veränderungen während einzelner Entwicklungsperioden auftreten und bestimmte Ursachen:

- für manche, jedoch nicht für andere psychische Störungen in der Kindheit relevant sind, auch wenn diese zu identischen Ausgängen im Jugendalter führen (Equifinalität);
- zwar während der frühen Kindheit zu identischen Störungen führen, diesen jedoch folgen sehr unterschiedliche Entwicklungsverläufe und -ausgänge (Multifinalität);
- bei Kindern, die vergleichbare Entwicklungsausgänge haben, einmal mit einem sehr rasanten und ein anderes Mal einem verlangsamten Entwicklungsverlauf verbunden sind (Progredienz),
- anfänglich mit identischen Verläufen, später aber zu unterschiedlichen Ausgängen des Störungsbildes führen (Distraction). Das heißt, daß manche Kinder einen
  - stabilen Verlauf aufweisen, andere ein
  - bestimmtes Störungsniveau erreichen und auf diesem stabil verharren, und bei anderen wiederum
  - die Störung zeitweilig oder überdauernd verschwinden kann.

Die Entwicklungspsychopathologie bemüht sich um eine Integration beider Ansätze. Während einer Entwicklungsperiode werden psychische Störungen anhand innerpsychischer Mechanismen untersucht; ihre Veränderungen zwischen den Entwicklungsperioden anhand der biosozialen Kontrollparameter. Diese Sicht geht davon aus, daß sich während spezifischer Zeitpunkte und Perioden in der Entwicklung einer psychischen Störung verschiedene Merkmale des Störungsbildes ebenso verändern können wie die einwirkenden Kontrollparameter. Für eine umfassende Erforschung von Entwicklungsabweichungen sind daher die Merkmale der Störung und ihre Kontrollparameter sowohl während einzelner Zeitpunkte und Perioden als auch über den gesamten Entwicklungsverlauf hinweg zu bestimmen.

## 5.1 Störungsmerkmale

Es ist bekannt, daß das Verhaltensmuster einer psychischen Störung der Entwicklung unterliegt. Zu unterscheiden sind die Intensität, Häufigkeit, Dauer und Form der Verhaltensweisen. Ebenso können im Entwicklungsverlauf einer Störung unterschiedliche andere Störungen beobachtet werden (entwicklungsbezogene Komorbidität, Petermann & Kusch, 1993). Zu unterscheiden sind die:

- **Komorbidität.** Während einer oder in aufeinanderfolgenden Entwicklungsperioden liegen zwei Syndrome vor, die ansonsten unabhängig voneinander sind (vermutlich beim Autismus und der geistigen Behinderung), eine kausale Beziehung (vermutlich bei der Aggression und Depression) oder eine gemeinsame zugrundeliegende Ätiologie aufweisen (vermutlich beim oppositionellen Trotzverhalten und der Betragensstörung; Petermann & Kusch, 1993).
- **Breitband-Syndrome.** Aktuell oder im Entwicklungsverlauf gemeinsam auftretende psychische Störungen, die aufgrund eines Kriteriums zusam-

mengefaßt werden; beispielsweise externalisierende Verhaltensstörungen wie Hyperaktivität, oppositionelles Trotzverhalten, Betrugsstörung und dissoziales Verhalten, deren gemeinsames Merkmal sind Konflikte des Kindes mit seiner sozialen Umwelt.

- **verwandten Syndrome.** Häufig miteinander einhergehende Störungen, die aktuell oder im Entwicklungsverlauf auftreten, wie Angst und Depression oder Hyperaktivität und Betrugsstörungen.
- **komorbiden Symptome.** Im Rahmen eines Syndromes treten verschiedene Symptome gemeinsam oder in einer bestimmten Entwicklungssequenz auf.

---

### Kriterien der entwicklungsbezogenen Komorbidität

(nach Angold & Costello, 1991)

Ein Störungszustand (S1) zum Zeitpunkt 1 (T1) ist zum Zeitpunkt 2 (T2) wahrscheinlich eher eine Manifestation derselben Störung (S1) als Ausdruck eines anderen Störungszustandes (S2), wenn:

- a) die gleichen Kinder zum Zeitpunkt T1 die Störung S1 aufweisen und zum Zeitpunkt T2 die Störung S2 und
  - b) andere Kinder zum Zeitpunkt T1 und T2 weder S1 noch S2 aufweisen;
  - c) der Risikofaktor für S1 und S2 vergleichbar ist (z. B. wenn sowohl S1 als auch S2 gehäuft in Familien mit spezifischen Störungsbildern der Eltern auftreten);
  - d) S2 spätere Störungsbilder vorhersagt und diese auch von S1 vorhersagbar sind;
  - e) die gleiche Behandlungsmethode bei S1 und S2 wirksam ist;
  - f) S1 und S2 eine vergleichbare Beziehung zu anderen Störungsbildern aufweisen und
  - g) S1 und S2 einen vergleichbaren Entwicklungsverlauf haben.
- 

Darüber hinaus konnte nachgewiesen werden, daß die Wirkung von biologischen und sozialen Kontextbedingungen nicht nur von der Entwicklungsperiode abhängt, sondern der Kontext eines Kindes sich ebenfalls in geordneter Weise verändert (entwicklungsabhängige Risiko- und Schutzfaktoren; vgl. Greenberg et al., 1993). Neurobiologische Entwicklungsbedingungen sind in Form der Entwicklungsperioden vorgegeben und verändern sich beispielsweise im Sinne der reziproken Kausalität. Ebenso sind die sozialen Bedingungen vorgegeben und der Veränderung unterworfen. Letztlich verändert sich auch die Vulnerabilität und Widerstandsfähigkeit eines Kindes im Entwicklungsverlauf (kompetenzabhängige Vulnerabilität).

## 5.2 Kontrollparameter

Alle Störungsmerkmale können zu einem Zeitpunkt der Entwicklung die Ursache einer weiteren Störung sein und zu einem anderen ihre Wirkung darstellen (Le Blanc & Loeber, 1993; Waters et al., 1993). Kann beispielsweise der motorischen

Unruhe oder der Unaufmerksamkeit eines Vorschulkindes eine verursachende Wirkung für seine Aggressionen zugeschrieben werden, so kann im Schulalter die motorische Unruhe und Unaufmerksamkeit eine Folge unzureichender Schulleistungen oder schulischen Desinteresses sein. Unterschieden werden daher:

- **konstante Kontrollparameter**, die während einer bestimmten Zeitspanne eine dauerhafte verursachende Wirkung ausüben, wie das Geschlecht, die Rassen- oder Kulturzugehörigkeit, der soziale Status der Eltern oder die Beschulung des Kindes.
- **diskrete Kontrollparameter**, die eine spezifische Veränderung eines anderen Faktors bewirken, wie beispielsweise ein Wechsel vom Kindergarten in die Schule, vom Schulalter ins Jugendalter, ein situationsabhängiger Wechsel vom Spielen mit Gleichaltrigen zum Erledigen der Schularbeit oder ein interaktionsabhängiger Wechsel vom Fragenstellen zum Antwortabwarten.
- **variable Kontrollparameter**, die eine instabile Veränderung eines anderen Faktors bewirken, wie beispielsweise die Wirkung der Eltern-Kind-Beziehung, die Einstellung zu Gleichaltrigen, der elterliche Alkoholkonsum oder psychische Störungen der Eltern.

### 5.3 Entwicklungsverläufe

Nach Le Blanc und Frechette (1989) können Kontrollparameter die Entwicklung eines beeinträchtigten Kindes auf unterschiedliche Weise beeinflussen:

- Kontrollparameter können einen bestehenden Entwicklungsverlauf verstärken, wodurch nach dem Störungsbeginn die Kontinuität, Häufigkeit, der Schweregrad und die Vielfalt der Störungsmerkmale beeinflusst wird. Sie bewirken:
  - Akzeleration.** Anstieg der Häufigkeit der Störungsmerkmale im Verlauf, wie etwa zunehmend häufiger werdende kriminelle Handlungen.
  - Stabilisierung.** Anstieg der Kontinuität der Störungsmerkmale im Verlauf, wie etwa zunehmend längere depressive Perioden der Mutter oder Verfestigung feindseliger Erwartungen des Kindes.
  - Diversifikation.** Anstieg unterschiedlicher Störungsmerkmale, wie etwa hinzukommende komorbide Symptome und Syndrome oder eine umfassendere Vulnerabilität im Entwicklungsverlauf.
- Ebenso kann sich eine Symptomatik verschlimmern. Dies führt dazu, daß die Entwicklungssequenz der einzelnen Störungsmerkmale einen zunehmend problematischer werdenden Störungsverlauf mit sich bringen. Für jede psychische Störung scheint es einen prototypischen Verlauf zu geben, auf den bezogen man schwerwiegendere oder mildere Verlaufsformen unterscheiden kann.
- Es ist weiterhin denkbar, daß Störungsmerkmale sich vermindern oder völlig zurückgehen. Unterschieden wird die:
  - Deklaration** (Rückgang der Häufigkeit der Merkmale)

**Spezialisierung** (Rückbildung auf eine oder wenige Merkmale) und  
**Deeskalation** (Reduktion der Merkmalsausprägung)

## 5.4 Zeitpunkte und Perioden

Auch die Parameter, die den Verlauf einer Entwicklung kontrollieren, unterliegen einer permanenten Veränderung (Bornstein, 1987; Greenough & Black, 1992; Loeber, 1990). Während eines Zeitpunktes können biologische Mechanismen, während eines anderen soziale Einflüsse oder etwa vom Kind selbst herbeigeführte Lernerfahrungen die weitere Entwicklung beeinflussen. Zu unterscheiden sind :

- **genetisch determinierte Perioden.** Hier sollen sich die Kontrollparameter aufgrund genetisch festgelegter, neurobiologischer Reifungsprozesse verändern, wie etwa während der Hirnreifung, der Geschlechtsreife oder der Senilität. Während die biologischen Parameter für den Beginn und das Ende der kritischen Perioden entscheidend sein sollen, scheint das Zusammenwirken biologischer und sozialer Einflüsse für die darin stattfindenden Lernprozesse und deren Effekte wesentlich.
- **erfahrungserwartende Perioden.** Hier verändern sich die Kontrollparameter aufgrund des Zusammenwirkens von neurobiologischen und Umwelteinflüssen, wie etwa der homöostatischen Regulation, der Bindung und Sprachfähigkeit. Biologische und soziale Parameter sind für den Beginn und die Dauer der kritischen Periode verantwortlich. Während dieser Perioden entwickeln sich die psychologischen Grundlagen des Kindes durch die Wechselwirkungen mit seiner Umwelt.
- **erfahrungsabhängige Perioden.** Hier verändern sich die Kontrollparameter aufgrund folgender Effekte:  
**Kritische Lebensereignisse** die eine erhöhte Anforderung an die Bewältigungsprozesse eines Kindes stellen und denen spezifische kognitive und emotionale Regulationsmechanismen folgen.  
**Kritische Lebensentscheidungen** sind vom Kind aktiv herbeigeführte kognitiv-emotionale Entschlüsse, Bewegungen und Einstellungen, denen spezifische Verhaltensweisen folgen. Diese Entscheidungen sind für die weitere Entwicklung relevant, unabhängig davon, ob sie vom Kind bewußt oder unreflektiert getroffen wurden oder ob es sich der Konsequenzen bewußt ist. Beispiele sind die Wahl von Freunden (Patterson et al., 1989) die Selbstbewertung (Connell, 1990) oder die Berufswahl.

## 5.5 Analyse von Entwicklungsverläufen

Die Entwicklungspsychopathologie hat in den letzten Jahren nicht nur dazu geführt, daß entwicklungspsychologische Konzepte zur Erklärung psychischer

Störungen herangezogen werden. Sie hat auch Methoden der klinisch-psychologischen Forschung hervorgebracht, die geeignet sind, die komplexen Wirkmechanismen in der Entstehung psychischer Störungen zu untersuchen (Loeber, 1991). Unterschieden werden Längsschnittstudien, die geeignet sind, einfache und komplexe Entwicklungsverläufe zu analysieren. Die Unterschiede in der Analyse eines einfachen beziehungsweise komplexen Entwicklungsverlaufes beziehen sich einerseits auf die Anzahl der zu berücksichtigenden (abweichenden) Verhaltensmanifestationen einer Störung und andererseits auf die Grundannahmen zum Entwicklungsverlauf dieser Verhaltensweise.

**Einfache Entwicklungsverläufe.** Man geht von einer Verhaltensabweichung aus und beschränkt sich auf die Annahme homogener, das heißt unveränderter Kontinuität bzw. Diskontinuität der Entwicklung dieser Störung (Petermann, 1989; 1996).

Eine Studie zu einfachen Entwicklungsverläufen führten Loeber und Mitarbeitern durch (Loeber, 1991). Sie untersuchten aus einer Gruppe von 1161 Vorschulkindern 34 Kinder mit deutlichen Betragenstörungen über einen Zeitraum von vier Jahren. Anhand einer für das aggressive Verhalten im Vorschulalter entwickelten Klassifikation wurden die Kinder zu vier Zeitpunkten eingeschätzt und in die Gruppen stabile, verminderte, variable, beginnende bzw. keine Aggression eingeteilt. Nach vier Jahren zeigten sich folgende Ergebnisse:

- 42 % der überdauernd aggressiven,
- 8 % der Kinder mit verminderter und
- 64 % der Kinder mit variabler und beginnender Aggression mußten eine Schulklasse wiederholen.
- 75 % der stabil-aggressiven,
- 17 % der Kinder mit abnehmender Aggression und
- 46 % mit variablem oder beginnendem aggressiven Verhalten lebten mit einem allein erziehenden Elternteil.

**Komplexe Entwicklungsverläufe.** Diese Ansätze gehen davon aus, daß mehrere abweichende Verhaltensweisen berücksichtigt werden müssen und deren Entwicklung nicht unbedingt kontinuierlich verläuft. Baicker-McKee (vgl. Loeber, 1991) untersuchte in einer Studie zur Delinquenzentwicklung sechs altersbezogene Formen delinquenten Verhaltens bei Jungen. Diese wurden jeweils auf ein Zwei-Jahresintervall während des achten bis 19. Lebensjahres bezogen. Im achten bis neunten und zehnten bis elften Lebensjahr der Kinder wurden ein Lehrerurteil (schwieriges Verhalten) und das Urteil eines Sozialarbeiters (Betragenstörung) herangezogen. Bei den Zehn- bis Elfjährigen kam eine mögliche Überführung wegen eines Deliktes oder ein Schuldspruch hinzu. Bei Kindern zwischen zwölf und dreizehn Jahren wurde Delinquenz aufgrund des schwierigen Verhalten (Lehrerurteil) und einem Delikt/Schuldspruch in diesem Alter definiert. Bei Kindern zwischen vierzehn und fünfzehn Jahren wurde Delinquenz anhand des Lehrerurteils und Selbstberichten der Jugendlichen über Straffälligkeit oder einem Delikt/Schuldspruch erfaßt. Im Alter zwischen sechzehn und siebzehn wurden lediglich Selbstberichte über

eine Straffälligkeit während des 15. oder 16. Lebensjahres zugrundegelegt und letztlich, zwischen 18 und 19 Jahren, wurden Selbstberichte über Delinquenz oder Straffähigkeiten gewählt. Die Ausprägung der Verhaltensweisen wurde für jede Verhaltensform und jede Altersgruppe getrennt erhoben.

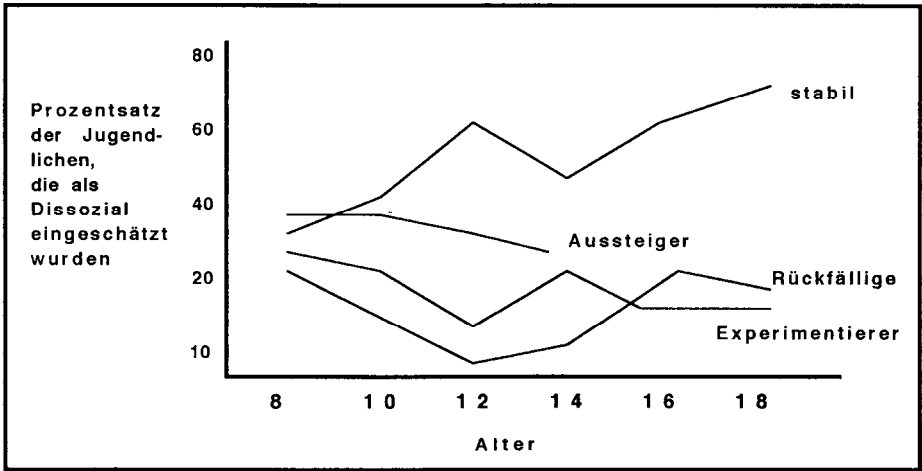


Abbildung 6:

Prozente dissozialen Verhaltens bei Kindern und Jugendlichen, die vier Subgruppen dissozialen Verhaltens zugeordnet wurden (nach Loeber, 1991).

Baicker-McKee (vgl. Loeber, 1991) konnte vier Subgruppen des Entwicklungsverlaufes delinquenten Verhaltens nachweisen (vgl. Abb. 6). Auch diese Studie zeigte, daß Kinder, die früh als delinquent eingeschätzt wurden, mit zunehmendem Alter vermehrt straffällig werden. Dieses Vorgehen zeigt besonders deutlich differentielle Verläufe, in denen eine kontinuierliche (stabile) und diskontinuierliche Entwicklung der Delinquenz (= Experimentierer) vorliegt. Zudem können diskontinuierliche Verläufe aufgezeigt werden, das heißt eine Delinquenzentwicklung, die in einer späteren Phase ruckläufig ist (= Aussteiger) bzw. eine erneut auftretende Delinquenz aufweist (= Rückfällige). In einer Nacherhebung der Jugendlichen zwischen dem zwanzigsten und vierundzwanzigsten Lebensjahr zeigte sich, daß 41,4 % der stabil delinquenten Jugendlichen als junge Erwachsene weiterhin dissoziales Verhalten aufwiesen, wogegen nur 19,2 % der Rückfälligen, 11,7 % der Aussteiger und 10,4 % der Experimentierer auch im jungen Erwachsenenalter straffällig wurden. In der Erforschung von Entwicklungsabweichungen sind daher kontinuierliche und diskontinuierliche Verläufe zu beachten.

## 6. Zusammenfassung und Ausblick

Die Entwicklungspsychopathologie ermöglicht eine begründbare Integration der verschiedenen erkenntnistheoretischen Positionen der Klinischen Kinderpsychologie. Ihr Ansatz erlaubt eine biopsychosoziale Betrachtung normaler und abweichender Entwicklungsverläufe, da neben den biologischen und sozialen Rahmenbedingungen auch die innerpsychischen Kompetenzen und Performanzen des Kindes zur Beschreibung und Erklärung herangezogen werden. Im ätiopathogenetischen Modell der Entwicklungspsychopathologie wird zwischen den Ursachen, den Wechselwirkungen im Entwicklungsverlauf und den Entwicklungsausgängen differenziert. So können für spezifische psychische Störungen die Risiko- und Schutzfaktoren bestimmt werden, die eine Störung direkt oder einen Vorläufer verursachen, das heißt eine kompetenzabhängige Vulnerabilität. Es können in spezifischer Weise fehlerbehaftete biopsychosoziale Wechselwirkungen während aufeinanderfolgenden Entwicklungsperioden erforscht und die Kontrollparameter angegeben werden, die für das jeweilige Störungsbild verantwortlich sind.

Die Entwicklungspsychopathologie verfolgt neben einer Optimierung der Beschreibung und Erklärung psychischer Störung selbstverständlich auch eine Verbesserung der Diagnostik und Intervention. Ihre Ergebnisse beeinflussen bereits jetzt die klinisch-psychologische Diagnostik und Klassifikation. In der klinischen Diagnostik muß bei jeder psychischen Störung die gesamte Bandbreite möglicher Risiken und schützender Faktoren und der Zeitpunkt sowie die Zeitspanne berücksichtigt werden, während der die Einflüsse wirken. Die klinische Forschung konnte zumindest bei Verhaltensstörungen zeigen, daß neben biologischen auch soziale und transaktionale Ursachen wirksam sind, und daß diese unterschiedliche Bedeutung für einen frühen im Gegensatz zu einem späten Beginn und für den Prozeß einer abweichenden Entwicklung haben.

## Weiterführende Literatur

- Cicchetti, D. & Toth, S.L. (Eds.). (1991a). *Rochester symposium on developmental psychopathology*, Vol. 3. Rochester: University of Rochester Press.
- Hay, D.F. & Angold, A. (Eds.). (1993). *Precursors and causes in development and psychopathology*. Chichester: Wiley.
- Kusch, M (1993a). *Entwicklungspsychopathologie und Therapieplanung in der Kinder-verhaltenstherapie*. Frankfurt: Peter Lang.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1997). *Entwicklungspsychopathologie. Eine Einführung*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

## Literatur

- Achenbach, T.M. (1991). The derivation of taxonomic constructs: A necessary stage in the development of developmental psychopathology. In D. Cicchetti & S.L. Toth

- (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3* (43-74). Hillsdale: Erlbaum.
- Achenbach, T.M. (1993). Taxonomy and comorbidity of conduct problems: Evidence from empirical based approaches. *Development and Psychopathology, 5*, 51-64.
- Angold, A. & Costello, J.J. (1991). Developing a developmental epistemology. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3* (75-96). Hillsdale: Erlbaum.
- Barnard, P. J. & Teasdale, J.D. (1991). Interacting cognitive subsystems: A systemic approach to cognitive-affective interactions and change. *Cognition and Emotion, 5*, 1-39.
- Bates, J. E., Bayles, K., Bennett, D.S., Ridge, B. & Brown, M.M. (1991). Origins of externalizing behavior problems at eight years of age. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *The development and treatment of childhood aggression* (93-120). Hillsdale: Erlbaum.
- Belsky, J., Rovine, M. & Fish, M. (1989). The developing family system. In M. R. Gunnar & E. Thelen (Eds.), *Systems and development* (119-186). Hillsdale: Erlbaum.
- Bornstein, M. H. (Ed.). (1987). *Sensitive periods in development: Interdisciplinary perspectives*. Hillsdale: Erlbaum.
- Chandler, M. & Chapman, M. (1991). *Criteria for competence: Controversies in the conceptualization and assessment of children's abilities*. Hillsdale: Erlbaum.
- Cicchetti, D. (Ed.). (1989). *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 1*. Hillsdale: Erlbaum.
- Cicchetti, D. (1990). The organization and coherence of socio-emotional, cognitive and representational development: Illustrations through a developmental psychopathology perspective on Down's Syndrome and child maltreatment. In R. A. Thompson (Ed.), *Nebraska symposium on motivation: Socio-emotional development* (275-382). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Cicchetti, D. & Beeghly, M. (1990). *The self in transition: Infancy to childhood*. Chicago: University of Chicago Press.
- Cicchetti, D. & Toth, S.L. (Eds.). (1991a). *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3*. Rochester: University of Rochester Press.
- Cicchetti, D. & Toth, S.L. (Eds.). (1991b). *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 2*. Hillsdale: Erlbaum.
- Cicchetti, D., Ganiban, J. & Barnett, D. (1991). Contributions from the study of high risk populations to understand the development of emotion regulation. In K. Dodge & J. Garber (Eds.), *The development of emotion regulation* (15-48). New York: Cambridge University Press.
- Connell, J.P. (1990). Context, self and action: A motivational analysis of self-system processes across the life span. In D. Cicchetti, & M. Beeghly (Eds.), *The self in transition: Infancy to childhood* (61-98). Chicago: University of Chicago Press.
- Crittenden, P. M. (1992). Quality of attachment in the preschool years. *Development and Psychopathology, 4*, 209-242.
- Damasio, A. R., Tranel, D. & Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behavior: Theory and preliminary testing. In H. S. Levin, H. M. Eisenberg & A. L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (217-229). New York: Oxford University Press.

- Damon, W. (1991). *Child development today and tomorrow*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Davidson, R.J. (1991). Cerebral asymmetry and affective disorders: A developmental perspective. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester Symposium on developmental psychopathology* (123-154). Hillsdale: Erlbaum.
- Dodge, K. A. (1991). Emotion and social information processing. In K. Dodge & J. Garber (Eds.), *The development of emotion regulation* (pp. 159-181). New York: Cambridge University Press.
- Dodge, K. A. (1993). Social-cognitive mechanisms in the development of conduct disorders and depression. *Annual Review of Psychology*, 44, 559-584.
- Donovan W. L. & Leavitt, L. A. (1992). Maternal self-efficacy and response to stress: Laboratory studies of coping with a crying infant. In T. M., Field, P. M., McCabe & N. Schneiderman (Eds.), *Stress and coping in infancy and childhood* (47-68). Hillsdale: Erlbaum.
- DSM-III-R (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. Weinheim: Beltz
- Dunn, J. & Brown, J. (1991). Relationship, talk about feelings, and the development of affect regulation in early childhood. In K. Dodge & J. Garber (Eds.), *The development of emotion regulation* (89-110). New York: Cambridge University Press.
- Erwin, P. (1993). *Friendship and peer relations in children*. New York: Wiley.
- Fentress, J. C. (1989) Developmental roots of behavioral order: Systemic approaches to the examination of core developmental issues. In M. R. Gunnar & E. Thelen, E. (Eds.), *Systems and development* (35-76). Hillsdale: Erlbaum.
- Field, T. M. (1992). Infants of depressed mothers. *Development and Psychopathology*, 4, 49-66.
- Ford, D. H. (1987). *Humans as self-constructing living systems: A developmental perspective on behavior and personality*. Hillsdale: Erlbaum.
- Garber, J & Dodge, K. A. (1991). *The development of emotion regulation and dysregulation*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gewirtz, J. L. & Peláez-Nogueras, M. (1992). Infants' separation difficulties and distress due to misplaced maternal contingencies. In T. M., Field, P. M. McCabe & N. Schneiderman (Eds.), *Stress and coping in infancy and childhood* (19-46). Hillsdale: Erlbaum.
- Goodman, R. (1993). Brain abnormalities and psychological development. In D. F. Hay & A. Angold (Eds.), *Precursors and causes in development and psychopathology* (51-86). Chichester: Wiley.
- Gotlib, I. H. & Hammen, C. (1993). *Psychological aspects of depression: Toward a Cognitive Interpersonal Integration*. New York: Wiley.
- Gottlieb, G. (1991). Experiential canalization of behavioural development: I. Theory. *Developmental Psychology*, 27, 4-13.
- Greenberg, M.T., Kusche, C.A. & Speltz, M. (1991). Emotional regulation and psychopathology: The role of relationships in early childhood. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology*, Vol. 2. (21-56). Hillsdale: Erlbaum.
- 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, 191-214.

- 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.), *Developmental behavioral neuroscience* (155-200). Hillsdale: Erlbaum.
- Gunnar, M. R. & Nelson, C. A. (1992). *Developmental behavioral neuroscience*. Hillsdale: Erlbaum.
- Hay, D. F. & Angold, A. (1993). Introduction: Precursors and causes in development and psychopathology. In D. F. Hay & A. Angold (Eds.), *Precursors and causes in development and psychopathology* (1-22). Cichester: Wiley.
- Hinshaw, S. P., Lahey, B. B. & Hart, E. L. (1993). Issues of taxonomy and comorbidity in the development of conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 31-50.
- Horowitz, F. D. (1991). Behavioral development: Universals and nonuniversals training for a universalized developmental perspective. In J. Cantor, C. Spieker & L. Lipsitt (Eds.), *Child behavior and development: Training for diversity* (151-174). Norwood: Ablex.
- Jacobvitz, D. B., Morgan, E., Kretchmar, M. D. & Morgan, Y. (1991). The transmission of mother-child-boundry disturbances across three generations. *Developmental Psychopathology*, 3, 513-528.
- Karoly, P. (1993). Mechanisms of self-regulation: A systems view. *Annual Review of Psychology*, 44, 23-52.
- Kazdin, A.E. (1993). Treatment of conduct disorder: Progress and directions in psychotherapy research. *Development and Psychopathology*, 5, 277-310.
- Kruesi, M. J., Hibbs, E. D., Zahn, T. P., Keysor, C. S., Hamburger, S., Bartko, J. J. & Rapoport, J. L. (1992). A 2-yr prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. *Archives of General Psychiatry*, 49, 429-435.
- Kusch, M. (1993a). *Entwicklungspsychopathologie und Therapieplanung in der Kinder-verhaltenstherapie*. Frankfurt: Peter Lang.
- Kusch, M. (1993b). Eltern-Kind-Interaktions-Training in vivo mit verhaltensgestörten Vorschulkindern. *Kindheit und Entwicklung*, 2, 43-46.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1991). *Entwicklung autistischer Störungen* (2. erweiterte Auflage). Bern : Huber.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1993). Entwicklungspsychopathologie von Verhaltensstörungen im Vorschulalter. *Kindheit und Entwicklung*, 2, 6-16.
- Le Blanc, M. & Frechette, M. (1989). *Male criminal activity from childhood through youth*. New York: Springer.
- Le Blanc, M. & Loeber, R. (1993). Precursors, causes and the development of criminal Offending. In D. F. Hay & A. Angold (Eds.), *Precursors and causes in development and psychopathology* (233-264). Cichester: Wiley.
- Lewis, M. & Miller, S. M. (Eds.), (1990). *Handbook of developmental psychopathology*. New York: Plenum.
- Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. *Clinical Psychology Review*, 10, 1-41.
- Loeber, R. (1991). Questions and advances in the study of developmental pathways. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology*, Vol. 3 (97-116). Hillsdale: Erlbaum.

- Loeber, R., Wung, P., Keenan, K., Grioux, B., Stouthamer-Loeber, M., VanKammen, W. B. & Maughan, B. (1993). Development pathways in disruptive child behavior. *Development and Psychopathology*, 5, 103-134.
- Lyons-Ruth, K., Zoll, D., Connell, D. & Grunebaum, H. V. (1989). Family deviance and family disruption in childhood: Associations with maternal behavior and infant maltreatment during the first years of life. *Development and Psychopathology*, 1, 219-236.
- McGee, R., Feehan, M., Williams, S. & Andersott, J. (1992). DSM-III disorders from age 11 to age 15 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, 31, 50-59.
- McMahon, R.J. & Forehand, R. (1988). Conduct disorders. In E.J. Mesh & L.G. Terdal (Eds.), *Behavioral assessment of childhood disorders (2nd Ed.)*, (105-153). New York: Guilford.
- Moffitt, T.E. (1993). The neuropsychology of conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 135-152.
- Nash, A. & Hay, D. F. (1993). Relationships in infancy as precursors and causes of later relationships and psychopathology. In D. F. Hay & A. Angold (Eds.), *Precursors and causes in development and psychopathology* (199-232). Cichester: Wiley.
- Overton, W. F. & Horowitz, H. A. (1991). Developmental psychopathology: Integrations and differentiations. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3* (1-42). Hillsdale: Erlbaum.
- Oyama, S. (1989). Ontogeny and the central dogma: Do we need the concept of genetic programming in order to have an evolutionary perspective? M. R. Gunnar & E. Thelen, E. (Eds.), *Systems and development* (1-34). Hillsdale: Erlbaum.
- O'Connor, B. (1987). A note on final causes and their role in contextualism. *Developmental Review*, 7, 145-148.
- Pasqual-Leone, J. & Johnson, J. (1991). The psychological unit and its role in task analysis: A reinterpretation of object permanence. In M. Chandler & M. Chapman (Eds.), *Criteria for competence: Controversies in the conceptualization and assessment of children's abilities* (153-188). Hillsdale: Erlbaum.
- Patterson, G. R. & Bank, C. L. (1989). Some amplifying mechanisms for pathologic processes in families. In M. R. Gunnar & E. Thelen, E. (Eds.), *Systems and development* (167-210). Hillsdale: Erlbaum.
- Patterson, G. R., DeBaryshe, B. D. & Ramsey, E. (1989). A developmental perspective on antisocial behavior. *American Psychologist*, 44, 329-335.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1991). A neuroscientific perspective on continuity and discontinuity in developmental psychopathology. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3*. (117- 160). Hillsdale: Erlbaum.
- Petermann, F. (Hrsg.). (1989). *Einzelfallanalyse* (2. völlig veränderte Auflage). München: Oldenbourg.
- Petermann, F. (1996). *Einzelfalldiagnostik in der klinischen Praxis* (3. Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Kusch, M. (1992). Klinische Diagnostik. In R. S. Jäger & F. Petermann (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik: Ein Lehrbuch* (2. völlig veränderte Auflage), (510-533). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Petermann, F. & Kusch, M. (1993). Entwicklungspsychopathologie von Verhaltensstörungen im Kindes- und Jugendalter. In F. Petermann & U. Petermann (Hrsg.), *Angst und Aggression bei Kindern und Jugendlichen* (31-54). München: Quintessenz
- Petermann, F. & Petermann, U. (1993). *Training mit aggressiven Kindern* (6. veränderte Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Warschburger, P. (1997). Verhaltenstherapie mit aggressiven Kindern und Jugendlichen. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie* (127-153). Baltmannsweiler: Schneider.
- Pettit, G. S. & Bates, J. E. (1989). Family interaction patterns and children's behavior problems from infancy to 4 years. *Developmental Psychology*, 25, 413-420.
- Pickles, A. (1993). Stages, precursors and causes in development. In D. F. Hay & A. Angold (Eds.), *Precursors and causes in development and psychopathology* (23-50). Chichester: Wiley.
- Plomin, R., Rende, R. & Rutter, M. (1991). Quantitative genetics and developmental psychopathology. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 2* (155-202). Hillsdale: Erlbaum.
- Pratt, C. & Garton, A. F. (Eds.), (1993). *Systems of representation in children: Development and use*. New York: Wiley.
- Prizant, B., Audet, L. R., Bruke, G. M., Hummel, L. K., Maher, S. R. & Theodore, G. (1990). Communication disorders and emotional/behavioral disorders in children and adolescents. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55, 179-192.
- Quay, H. C. (1993). The psychobiology of undersocialized aggressive conduct disorder: A theoretical perspective. *Development and Psychopathology*, 5, 165-180.
- Richards, M. H., Abell, S. N. & Petersen, A. C. (1993). Biological development. In P. H. Tolan & B. J. Cohler (Eds.), *Handbook of clinical research and practice with adolescents* (21-43). New York: Wiley.
- Richters, J. E. & Cicchetti, D. (1993). Mark Twain meets DSM-III-R: Conduct disorder, development, and the concept of harmful dysfunction. *Development and Psychopathology*, 5, 5-30.
- Rodning, C., Beckwith, L. & Howard, L. (1991). Quality of attachment an home environments in children prenatally exposed to PCP and cocaine. *Development und Psychopathology*, 3, 351-366.
- Rolf, J., Masten, A., Cicchetti, D., Nuechterlein, K. & Weintraub, S. (Eds.). (1990). *Risk and protective factors in the development of psychopathology*. New York: Cambridge University Press.
- Rubin, K. H., Hymel, S., Mills, R. S. L. & Rose-Krasnor, L. (1991). Conceptualizing different developmental pathways to and from social isolation in childhood. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 2* (91-122). Hillsdale: Erlbaum.
- Rutter, M. (1989). Pathways from childhood to adult life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 23-51.
- Rutter, M. & Pickles, A.M. (1991). Person-environment interactions: Concepts, mechanisms and implications for data analysis. In T. D. Wachs & R. Plomin (Eds.), *Conceptualization and measurement of organism-environment interaction* (105-136). Washington, DC: American Psychological Association.
- Sameroff, A.J. (1989). Models of developmental regulation: The envirotype. D. Cicchetti (Ed.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 1*. (41-68). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

- Sameroff, A. J. & Emde, R. N. (Eds.). (1989). *Relationship disturbances in early childhood: A developmental approach*. Basic Books.
- Sameroff, A. J., Seifer, R., Zax, M. & Brotas, R. (1987). Early indicators of developmental risk: Rochester longitudinal study. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 383-394.
- Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990's: Development and individual differences. *Child Development*, 63, 1-19.
- Selman, R. L., Schultz, L. H., Nakkula, M., Barr, D., Watts, C. & Richmond, J. B. (1992). Friendship and fighting: A developmental approach to the study of risk and prevention of violence. *Development and Psychopathology*, 4, 529-558.
- Shantz, C. U. & Hartrup, W. W. (1992). *Conflict in child and adolescent development*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Sroufe, L. A. (1989). Pathways to adaptation and maladaptation: Psychopathology as developmental deviation. In D. Cicchetti (Ed.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 1* (13-40). Hillsdale: Erlbaum.
- Sroufe, L. A. & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 17-29.
- Susman, E. J. (1993). Psychological, contextual, and psychobiological interactions: A developmental perspective on conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 181-190.
- Thelen, E. (1989). Self-organization in developmental processes: Can systems approaches work. In M. R. Gunnar & E. Thelen, E. (Eds.), *Systems and development* (77-118). Hillsdale: Erlbaum.
- Thelen, E. & Ulrich, B.D. (1991). Hidden skills: A dynamic systems analysis of treadmill stepping during the first year. *Monographs of the society for research in child development*, Serial No. 223, 1-106.
- Tolan, P. H. & Cohler, B. J. (1993). *Handbook of clinical research and practice with adolescents*. New York: Wiley.
- Tucker, B. M. (1992). Developing emotions and cortical networks. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Developmental behavioral neuroscience* (75-128). Hillsdale: Erlbaum.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40, 385-398.
- Waters, E., Posada, G., Cornwell, J. & Lay, K.-L. (1993). Is attachment theory ready to contribute to our understanding of disruptive behavior Problems? *Development and Psychopathology*, 5, 215-224.
- Zoccolillo, M. (1993). Gender and the development of conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 65-78.