

3 Grundlagen und Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie

von Kay Niebank und Franz Petermann

Inhaltsübersicht	
1 Einleitung	58
2 Die Beziehung zwischen Norm und Abweichung	59
3 Kontinuität, Diskontinuität und Gesetzmäßigkeiten der Entwicklung	60
3.1 Sensible Phasen	61
3.2 Die Rolle von Erfahrungen	61
3.3 Erfahrungs-erwartende und -abhängige Prozesse	63
3.4 Entwicklungspfade	64
3.5 Komorbidität	65
4 Modelle	66
4.1 Der biopsychosoziale Ansatz	66
4.2 Genetik	68
4.3 Neuronale Aktivität	69
4.4 Umweltfaktoren	70
4.5 Gen-Umwelt-Beziehungen	71
4.6 Entwicklungspfade	71
5 Forschungsansätze	72
5.1 Forschungsansätze in der Genetik	72
5.2 Forschungsansätze in den Neurowissenschaften	74
5.3 Forschungsansätze in den Kognitions- und Verhaltenswissenschaften	75
5.4 Disziplinenübergreifende Forschungsansätze	77
5.5 Verknüpfung der Forschungsansätze	78
6 Risiko- und Schutzfaktoren – Resilienz und Vulnerabilität	79
6.1 Risikofaktoren	80
6.2 Schutzfaktoren	81
6.3 Vulnerabilität	83
6.4 Resilienz	83
7 Diagnostik und Intervention	85
7.1 Die Bedeutung der Entwicklungsorientierung	85
7.2 Konsequenzen des Entwicklungspfad-Modells	86
7.3 Die Bedeutung der Komorbidität	88
Zusammenfassung	89
Verständnisfragen	89
Weiterführende Literatur	90
Literatur	90

1 Einleitung

Die Entwicklungspsychopathologie beschäftigt sich mit der Entstehung, den Ursachen und dem Verlauf abweichenden Verhaltens. Dabei erfolgt die Betrachtung individueller Verhaltensmuster – wie Sroufe und Rutter (1984) betonen – unabhängig davon, in welchem Alter die Störung zuerst auftrat, welche Verhaltensveränderungen zu beobachten waren und wie komplex die an der Entwicklung beteiligten Faktoren sein mögen. Im Laufe der inzwischen gut 20jährigen Geschichte der Entwicklungspsychopathologie wurde deutlich, daß sich ein solch weitreichendes Ziel zwar recht gut formulieren, aber bedeutend schwerer realisieren läßt. Der Grund dafür ist unter anderem, daß zum Verständnis menschlichen Verhaltens nicht nur kognitive, affektive und soziale, sondern ebenso genetische und biochemische Einflüsse beachtet werden müssen, die miteinander in komplexer Wechselwirkung stehen. Das Studium psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter verlangt zudem, altersspezifische Besonderheiten und entwicklungsbedingte Veränderungen zu berücksichtigen. Trotz der geschilderten Schwierigkeiten hat die entwicklungspsychopathologische Forschung in den vergangenen beiden Jahrzehnten zu beachtlichen Ergebnissen geführt, die in diesem Kapitel im Überblick dargestellt werden sollen.

Um dem Anspruch genügen zu können, Entstehung und Verlauf abweichenden Verhaltens zu ergründen, bedarf es eines eigenständigen, interdisziplinären Ansatzes. Nach Ansicht von Rutter (1996) muß die Entwicklungspsychopathologie deshalb mehr sein als eine bloße Ausweitung des Konzepts der Entwicklungspsychologie (z.B. als klinische Entwicklungspsychologie) oder der Psychiatrie (z.B. als Entwicklungspsychiatrie). Er schlägt darum vor, sie als eigenständige Disziplin zu etablieren, die biologische, psychologische und psychosoziale Ansätze in sich vereint, und so die Verbesserung interdisziplinärer Kommunikation ermöglicht. Nach der Vorstellung von Cicchetti und Richters (1997) könnte die Entwicklungspsychopathologie auf

diese Weise dazu beitragen, die Kluft zwischen Störungen im Kindes- und Erwachsenenalter, zwischen biologischen und Verhaltenswissenschaften sowie zwischen Entwicklungspsychologie und Psychopathologie zu verringern. Darüber hinaus könnte sie als integrativer Rahmen für die zahlreichen Disziplinen dienen, aus denen sie hervorgegangen ist (z.B. Soziologie, Epidemiologie, Embryologie, Psychiatrie, Neurowissenschaften und -psychobiologie, Psychoanalyse, Klinische Psychologie, Entwicklungs- und experimentelle Psychologie). Wenn man sich die Vielzahl der Forschungsbereiche vergegenwärtigt, auf denen die Entwicklungspsychopathologie fußt, und diese den Disziplinen gegenüberstellt, mit denen sie traditionell verbunden sind, wird die Notwendigkeit eines solchen interdisziplinären Ansatzes deutlich. Ein vollständiges Bild psychopathologischer Entwicklung wird erst möglich, wenn sich die aus unterschiedlichen Blickwinkeln gewonnenen Ergebnisse der einzelnen Disziplinen – von denen hier nur einige aufgezählt sind – ergänzen:

- Psychische Entwicklung und kindliches Verhalten (Entwicklungspsychologie),
- Störungen, abweichendes Verhalten (Psychiatrie, Klinische Psychologie),
- kultureller und sozialer Kontext (Soziologie),
- genetischer Einfluß auf die kognitive Entwicklung (quantitative und Molekulargenetik),
- neuronale Grundlagen des Verhaltens (Neurowissenschaften),
- Lernen und Gedächtnis (Kognitionspsychologie) sowie
- Häufigkeit und Verteilung von Störungen (Epidemiologie).

Kasten 1 faßt die Vielzahl der Forschungsfelder zusammen, in denen die Entwicklungspsychopathologie ihren Beitrag zum Verständnis psychischer Störungen leistet (vgl. Cicchetti & Cohen, 1995; Kusch & Petermann, 1998). Die genannten Bereiche werden in den folgenden Abschnitten ausführlicher behandelt.

Kasten 1: Aufgabenkatalog der Entwicklungspsychopathologie.

- **Normale und abweichende Entwicklung.** Abweichungen werden auch mit der Absicht erforscht, das Wissen um normale Entwicklungsprozesse zu erweitern.
- **Zusammenhang zwischen normalem und abweichendem Verhalten.** Die Kenntnis normaler Entwicklungsverläufe ist die Voraussetzung, um Abweichungen davon aufzudecken und die Faktoren und Mechanismen klären zu können, die ein Individuum von einem bestimmten Verlauf abweichen lassen.
- **Kontinuität und Diskontinuität im Verhalten.** Es wird untersucht, inwieweit sich bestimmte Merkmale im Entwicklungsverlauf unterschiedlich äußern.
- **Altersabhängige Äußerungsformen psychischer Störungen.** Der Wandel im Ausdruck von Störungsbildern wird erfaßt, um zu Hinweisen auf den späteren Verlauf zu gelangen.
- **Empirische Absicherung von Entwicklungsmodellen zum Verständnis psychischer Störungen und Erkrankungen.** Die Interaktion zwischen biologischen und psychosozialen Faktoren über den Entwicklungsverlauf wird erforscht und die gewonnenen Erkenntnisse in Modelle integriert.
- **Entwicklung geeigneter Forschungsansätze.** Die speziellen Fragestellungen der Entwicklungspsychopathologie und die entwicklungsorientierte Sichtweise machen zum Teil andere oder den verstärkten Einsatz

bestimmter methodischer Vorgehensweisen notwendig (z.B. Längsschnittstudien, Zwillingsforschung, Berücksichtigung von Kontextbedingungen).

- **Risiko- und Schutzfaktoren.** Hochrisikogruppen und Gruppen mit Störungen werden aufgrund der Erkenntnisse über die normale Entwicklung untersucht. Mechanismen und Prozesse werden identifiziert, die die Auswirkungen von Risikofaktoren beeinflussen.
- **Resilienz und Vulnerabilität.** Es wird untersucht, warum einige Menschen trotz Risikofaktoren keine Störungen aufweisen und trotz nachteiliger Umstände zu kompetentem Verhalten fähig sind. Besonders berücksichtigt wird dabei, wie biologische, psychische und soziale Faktoren sich auf individuelle Unterschiede auswirken und zu spezifischen Verhaltensmustern führen.
- **Prädiktionsforschung.** Es werden frühe Anzeichen für bestimmte später stattfindende Entwicklungsverläufe identifiziert.
- **Klassifikation, Diagnostik und Intervention abweichenden Verhaltens** unter Berücksichtigung von Entwicklungsgesichtspunkten.

2 Die Beziehung zwischen Norm und Abweichung

Um Ursache und Verlauf abweichenden Verhaltens untersuchen zu können, müssen die Prozesse und Mechanismen bekannt sein, die einer normalen Entwicklung zugrundeliegen. Nur auf Grundlage dieses Wissens kann entschieden werden, ob es sich bei einer Verhaltensauffälligkeit lediglich um die extreme Äußerung normalen Verhaltens handelt, oder unterschiedliche Mechanismen beteiligt sind. Das heißt, es muß bestimmt werden, ob sich eine Störung nur quantitativ von der normalen Verhaltensvariation unterscheidet, oder auf qualitativ unterschiedlichen psychischen Zuständen beruht (vgl. Largo, 1993). Im ersten Fall gibt die Kenntnis solcher Mechanismen möglicherweise Hinweise auf den Ursprung der Störung.

Eine zentrale Annahme der Entwicklungspsychopathologie besagt, daß die Analyse pathologischer Zustände ihrerseits dazu beitragen kann, das Verständnis der normalen Entwicklung zu verbessern. Ein solches Vorgehen ist aus anderen Forschungsgebieten bereits bekannt. So erlaubt etwa die Beobachtung des defizitären Verhaltens hirngeschädigter Patienten Schlußfolgerung über normale Aktivitäten. Wenn solche Patienten

beispielsweise Schwierigkeiten haben zu sprechen, das Sprachverständnis aber intakt ist, läßt sich ableiten, daß Sprechen und Verstehen voneinander unabhängige Fähigkeiten sind. Ein weiteres Beispiel ist die Split-Brain-Forschung, wo die künstlich herbeigeführte Trennung der Hirnhemisphären, die Untersuchung der funktionellen Asymmetrie erlaubt (vgl. Gazzaniga, 1998). In der Entwicklungspsychopathologie lassen sich die Sonderbegabungen von Kindern mit Savant-Syndrom vor dem Hintergrund ihrer ansonsten unterdurchschnittlichen Fähigkeiten untersuchen. Wenn zum Beispiel die bei ihnen beobachteten erstaunlichen Rechenfertigkeiten mit denen mathematischer Genies vergleichbar sind, läßt sich damit die Annahme isolierter Fähigkeiten unterstützen (vgl. Fein & Obler, 1988).

Cicchetti (1993) unterstreicht darum die Forderung von Seiten der Embryologie, Neurowissenschaft und Psychiatrie sowie der Klinischen und Entwicklungspsychologie, Forschung mit normalen und atypischen Stichproben Hand in Hand durchzuführen, um eine wirklich integrative Entwicklungstheorie zu formulieren, die für normale und abweichende Formen der Ontogenese gleichermaßen gültig ist. Daraus würde sich eine grundsätzlich veränderte Sichtweise des Störungsbegriffs ergeben, die Fehlanpassung nicht mehr als Erkrankung, sondern als Entwicklung betrachtet.

3 Kontinuität, Diskontinuität und Gesetzmäßigkeiten der Entwicklung

Zentral für die Entwicklungspsychopathologie ist die Annahme, daß der Entwicklungsverlauf auf Gesetzmäßigkeiten beruht und von „normalen“ wie „zurückgebliebenen“ Individuen gleichermaßen durchlaufen wird (Hodapp & Burack, 1990). Diese Gesetzmäßigkeiten widersprechen nicht dem Postulat eines individuellen Entwicklungsverlaufs, sondern bestimmen lediglich einen allgemeinen Entwicklungsrahmen.

Zu diesen gesetzmäßigen Vorgängen gehört neben Veränderungen auch Kontinuität. Für die Entwicklungspsychopathologie ist dabei weniger das Bestehenbleiben von Merkmalen oder das Bewahren bereits erworbener Fertigkeiten von Interesse, sondern eine Kontinuität, die sich trotz offensichtlicher Veränderungen zeigt, die sogenannte *heterotypische Kontinuität*. Mit diesem Begriff wird der Umstand bezeichnet, daß jedes Verhalten im Verlauf der Entwicklung unterschiedliche Formen annehmen kann. Ein Störungsbild ändert sich, während seine grundlegende Bedeutung gleich zu bleiben scheint. Zum Beispiel äußert sich eine Störung des Sozialverhaltens im Kindesalter anders als bei Jugendlichen (s. Scheithauer und Petermann in diesem Buch). Die Kernfrage in diesem Zusammenhang ist, wie sich entscheiden läßt, ob ein Verhalten den gleichen zugrundeliegenden Prozeß repräsentiert wie ein scheinbar anderes Verhalten zu einem späteren Zeitpunkt. Viele Fragen in der Entwicklung beschäftigen sich daher mit den ursächlichen Mechanismen der heterotypischen Kontinuität.

Der Einfluß des Alters und des Entwicklungsstands auf die Äußerungsformen psychischer Störungen begründet den entwicklungsorientierten Ansatz der Entwicklungspsychopathologie. Forschung in diesem Bereich beschäftigt sich mit dem Beginn und Verlauf bestimmter Störungen, ihrem gleichbleibenden Erscheinungsbild oder ihren wechselnden Manifestationen, ihren Prädiktoren und Folgeerscheinungen sowie mit den Problemen, die sich daraus für Diagnostik und Intervention ergeben.

Verhaltens- und Entwicklungsauffälligkeiten sind häufig altersspezifisch: Sie treten in einem bestimmten Alter auf und sind von begrenzter Dauer (vgl. Largo, 1993). Verhaltensweisen, die mit drei Jahren durchaus erwartet werden können, sind mit 13 Jahren möglicherweise unangemessen. Ein Beispiel sind bestimmte Ängste, die in jungen Jahren als „normal“ angesehen werden. So ist Angst vor Dunkelheit bei Dreijährigen noch nicht auffällig, bei Jugendlichen wäre sie jedoch nicht mehr entwicklungsangemessen und somit klinisch relevant. Pathologisches Verhalten kann also als fehlgeschlagene Bewältigung von Entwicklungsaufgaben definiert werden. Die Kontinuität oder Diskonti-

nuität solcher Störungen läßt sich prinzipiell durch den Vergleich mit zeitlich gemeinsam auftretenden normativen Entwicklungsveränderungen und Verhaltensindikatoren bestimmen. Die Schwierigkeit, „Altersangemessenheit“ zu definieren und zu operationalisieren ist jedoch beträchtlich (Sergenat & Prins, 1997), da hierbei häufig auch noch die Situationspezifität des Verhaltens berücksichtigt werden muß. So werden Ausgelassenheit und Toben bei Kindern unter drei Jahren meist akzeptiert. Zum Problem wird motorische Unruhe häufig erst später, und auch dann nur in bestimmten Kontexten, wie zum Beispiel im Klassenzimmer.

Die Altersspezifität von Verhaltens- und Entwicklungsauffälligkeiten legt nach Rutter (1996) einen Zusammenhang mit dem Ausreifen bestimmter zentralnervöser Funktionen nahe. Für eine solche Annahme spricht auch, daß Hirnschädigungen in Abhängigkeit vom Alter der Betroffenen unterschiedliche Folgen haben. Während Läsionen in der frühen Kindheit eher zu einer allgemeinen Verschlechterung kognitiver Funktionen führen, verursachen sie in der späten Kindheit oder im Erwachsenenalter deutlich umrissene Muster kognitiver Defizite. Störungen früherer Stadien der neuronalen Entwicklung führen gewöhnlich zu globaleren Beeinträchtigungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems und haben folglich größere Auswirkungen auf kognitive Funktionen; spätere Störungen bewirken spezifischere, enger begrenzte Ausfälle. Dies spricht für eine mit wachsendem Alter abnehmende Plastizität. Bei Kindern ist beispielsweise nach einer schweren linksseitigen Schädigung zu beobachten, daß sie die Fähigkeiten zu sprechen vollständig wiedererlangen; ein Hinweis auf die Übernahme von Sprachprozessen durch die rechte Hemisphäre. Diese Fähigkeit geht jedoch irgendwann im Jugendalter verloren. An hirnverletzten Erwachsenen gewonnene Erkenntnisse sind deshalb nur bedingt auf Kinder zu übertragen.

Der „Verdrahtungsprozeß“ des Nervensystems während der Entwicklung ist enorm komplex. Milliarden von Neuronen müssen zuerst beträchtliche Entfernungen zu ihrem letztendlichen Bestimmungsort im Gehirn zurücklegen (Migration), ihre Dendriten und Axonendigungen aussenden und schließlich die richtigen synaptischen Verbindungen mit bestimmten Hirnregionen herstellen (vgl. Brodsky & Lombroso, 1998). Diese Vorgänge werden durch das Wechselspiel zwischen der zellulären Umwelt und den in der jeweiligen Zelle aktiven Genen gesteuert.

Beim Menschen trägt etwa ein Drittel seiner schätzungsweise 100.000 Gene die Information für gehirnspezifische Proteine. Viele dieser Gene sind nur während kurzer, kritischer Phasen der neuronalen Entwicklung aktiv, zu einem sehr präzisen Entwicklungszeitpunkt. Da wichtige Schritte der Hirnentwicklung (Nervenzellteilung, Migration, Axonformation, Synaptogenese) schon vorgeburtlich einsetzen und bis zum

Ende des ersten Jahres nach der Geburt fort dauern, müssen die betreffenden Gene ebenfalls während dieser Zeit aktiviert werden und danach ausgeschaltet bleiben. Diese Regulationsmechanismen machen Gene sowohl zur Quelle der Flexibilität als auch der Konstanz. Die Vorstellung, daß das Genom einen ziemlich gleichbleibenden Einfluß auf die Entwicklung ausübt, ist durch zahlreiche Beobachtungen widerlegt. Zum Beispiel werden bestimmte Gene erst mit der Pubertät aktiv. Die daraus resultierenden hormonellen Veränderungen führen zum Einsetzen der Menstruation und der Genitalbehaarung (vgl. Vasta, Haith & Miller, 1992). Da Gene nicht über eine interne Uhr verfügen, die den zeitlichen Ablauf von Entwicklungsschritten steuert, spielt auch in diesem Zusammenhang die Interaktion von genetischen und Umweltfaktoren eine wichtige Rolle. Die normale Entwicklung des Nervensystems ist deshalb als eine Reihe von genetischen Ereignissen zu sehen, die von zeitlich genau festgelegten und eintretenden Umweltreizen abhängt (vgl. Ciaranello et al., 1995).

Während der Hirnentwicklung zeigen die einzelnen Regionen spezifische Unterschiede in der Ausbildung synaptischer Verbindungen. Sensorische Systeme entwickeln sich zum Beispiel schneller als motorische. Bereits zum Zeitpunkt der Geburt sind Sehen, Hören und Tasten relativ weit entwickelt (vgl. Todd, Swarzenski, Giovanardi Rossi & Visconti, 1996). Die Synaptogenese findet im primären auditorischen Kortex eher als im visuellen Kortex statt. Im präfrontalen Kortex hingegen erreicht die synaptische Dichte ihren Höhepunkt erst wesentlich später, mit etwa einem Jahr (vgl. Huttenlocher, 1994). Die beschriebenen Unterschiede in der Synaptogenese stehen in enger Beziehung mit der hierarchischen Natur der Verhaltensentwicklung. Sehen und Hören gehen der Sprachentwicklung und dem abstrakten Denken also erwartungsgemäß voraus. Bereits bei der Geburt ist die synaptische Entwicklung im auditorischen Kortex weiter fortgeschritten als in den beiden Spracharealen (Huttenlocher, 1994).

3.1 Sensible Phasen

Die Stadien der Hirnentwicklung legen nahe, daß es optimale Zeiten für bestimmte Arten von Erfahrungen gibt. In jedem Entwicklungsstadium sind einige Erfahrungen von besonderer Bedeutung für das Entstehen neuronaler Strukturen. So ist beispielsweise das visuelle System von Katzen in den ersten acht Wochen sehr empfänglich für differenzierte Lichtmuster. Werden ihnen diese Reize vorenthalten, reagieren sie später, als seien sie blind, obwohl ihr visuelles System normal entwickelt ist. Ähnlich verhalten sich Menschen, die durch angeborenen grauen Star (congenitaler Katarakt) völlig erblindet waren und erst im Erwachsenenalter operiert wurden. Sie konnten den optischen Reizen der Umwelt auch lange nach der Operation nur sehr begrenzt Informationen entnehmen (vgl. Sacks, 1995;

Rosenfield, 1996). Wie sich Erfahrungen auf den Organismus auswirken, hängt von seinem gegenwärtigen Entwicklungsstand ab. Ein dreijähriges Kind wird kaum davon profitieren, wenn ihm gezeigt wird, daß sich Gegenstände besser erinnern lassen, die vorher Kategorien zugeordnet wurden. Mit sechs Jahren sind Kinder hingegen eher in der Lage, Kategorien zu bilden und diese Fähigkeit zu nutzen.

Solche Zeitabschnitte, in denen bestimmte Ereignisse den größten Einfluß ausüben und Lebewesen Verhaltensweisen zeigen, die sie für Veränderungen besonders empfänglich machen, werden als sensible oder kritische Phasen bezeichnet. Sensible Phasen können als biologische „Voreinstellung“ angesehen werden, aus bestimmten Erfahrungen zu lernen. Die betreffende Region des Nervensystems ist dann gewissermaßen vorbereitet für Lernprozesse. Diese Empfänglichkeit beruht auf einer zeitlich begrenzten Periode rapiden Zellwachstums innerhalb verbundener Hirnregionen. Die sensible Phase kann als Zeitabschnitt definiert werden, in dem genetisch bedingte Synapsenüberproduktion durch umweltdeterminierte Prozesse gezielt verringert oder stabilisiert wird (vgl. Thatcher, 1994).

Um ihre zeitliche Begrenzung zu verdeutlichen, werden sensible Phasen gelegentlich als Zeitfenster beschrieben, die sich für eine gewisse Dauer öffnen – die Reaktionen auf bestimmte Umwelteinflüsse ermöglichen – und wieder schließen. Es fehlen allerdings scharfe zeitliche Begrenzungen (Kandel & Jessell, 1996). Je nach Charakter und Qualität der erwarteten Erfahrung kann die Länge der sensiblen Phase variieren. Wenn der entsprechende Sinnesreiz ausbleibt, kann sich das Schließen des Zeitfensters hinauszögern (vgl. Greenough & Black, 1992). Nach dem endgültigen Ablauf der plastischen Entwicklungsperiode sind diejenigen Synapsen verloren, die zum Aufbau von normalen Verbindungen hätten benutzt werden können. Waren hingegen die entsprechenden Sinnesreize während der sensiblen Phase vorhanden, führt eine anschließende Deprivation kaum noch zu Schädigungen. Die Hirnentwicklung ist also von den Kontextinformationen während der sensiblen Phasen abhängig. Wenn diese Informationen nicht die ausreichende Qualität besitzen oder zur falschen Zeit auftreten, ist die normale Entwicklung gefährdet. Der Entwicklungsabschnitt kann nicht wiederholt werden und auch die nachfolgende Entwicklung ist beeinträchtigt.

3.2 Die Rolle von Erfahrungen

Auch außerhalb der sensiblen Phasen sind Erfahrungen von immenser Bedeutung für die Entwicklung und je nach Art der Interaktion zwischen einem Organismus und seiner Umwelt kommt ihr unterschiedliche Bedeutung zu (Gottlieb, Wahlsten & Lickliter, 1998). Erfahrungen können erhaltend, fördernd und auslösend wirken, aber auch, gegenüber bestimmten

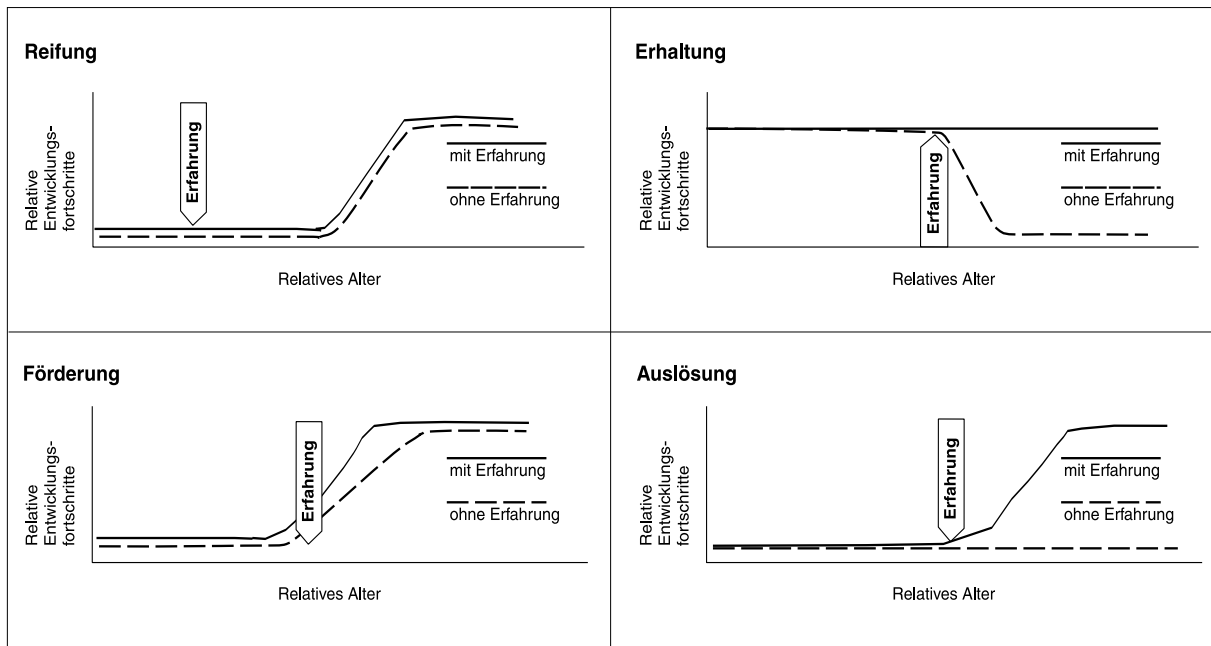


Abbildung 1:
Mögliche Formen der Beeinflussung des Entwicklungsverlaufs durch Erfahrungen.

Reifungsprozessen, völlig wirkungslos sein. Cicchetti und Tucker (1994) beschreiben vier hypothetische Verlaufstypen (vgl. Abb. 1), die den unterschiedlichen Einfluß von Erfahrungen auf die Entwicklung verdeutlichen:

- **Reifung** ist eine von Erfahrung unabhängige Entwicklungsveränderung. Beispiele sind reflexartige Verhaltensweisen wie Saugen und Schlucken.
- Bei der **Erhaltung** hat sich bereits ein Verhalten manifestiert, das ohne entsprechende Erfahrung jedoch wieder verschwinden würde. Ein Beispiel für Erhaltung ist, daß alle Kinder zwischen ihrem dritten und sechsten Monat zu brabbeln beginnen, die anschließende orale Sprachentwicklung jedoch nicht stattfindet, wenn der auditorische Input fehlt (z.B. bei einer Hörschädigung).
- Bei der **Förderung** beschleunigt Erfahrung einen Entwicklungsverlauf, der normalerweise einem Reifungsplan folgt. Beispiele: Säuglinge, die schon früher Erfahrungen mit selbständiger Fortbewegung hatten, meiden Treppenstufen eher als Gleichaltrige, denen diese Erfahrungen fehlen. Nach einiger Übung verfügen auch jüngeren Kindern schon über kognitive Konzepte, die sich laut Piaget sonst erst bei älteren Kindern einstellen.
- Von **Auslösung** wird gesprochen, wenn die Entwicklungsveränderung ohne die Erfahrung nicht auftreten würde. So brauchen Kinder beispielsweise sprachliche Reize, um die Sprache ihrer sozialen Gruppe zu lernen. Andere, weniger erfahrungsabhängige kognitive Vorbereitungen können jedoch den Weg ebnen.

Um die Wirkungsweise von Erfahrungen besser erklären zu können, ist es sinnvoll, sie in universelle und individuelle Erfahrungen zu unterteilen. Horowitz (1991) sieht unterschiedliche Formen universeller und individueller Lernerfahrungen als Grundlage der psychischen Entwicklung an:

- **Universelle Lernerfahrungen**, die während einer *relativ kurzen Entwicklungsphase* erworben werden und von sozialen Kontextbedingungen weitgehend unabhängig sind (z.B. der Erwerb sensorischer und motorischer Fähigkeiten). Sie beruhen auf allgegenwärtigen Umweltbedingungen, denen jedes Kind ausgesetzt ist: Alle Säuglinge machen ihre visuellen Erfahrungen in einer dreidimensionalen Umwelt, in der sie kriechen und krabbeln können; sie können Gegenstände berühren und teilweise manipulieren.
- **Universelle Lernerfahrungen**, die während einer *relativ langen Entwicklungsphase* erworben werden und in hohem Maße von spezifischen Kontexterfahrungen abhängig sind (z.B. der Spracherwerb). Auch sie beruhen auf zumeist allgegenwärtigen Umweltbedingungen, zu denen unter anderem die soziale Umwelt des Säuglings, gewöhnlich also die Familie gehört. Obwohl sich jede Familie unterscheidet (hinsichtlich Größe, Sozialstatus, Besitz, Zusammenhalt etc.), gibt es eine Vielzahl von Gemeinsamkeiten. Alle normal entwickelten Säuglinge hören den Klang der ihnen bald vertrauten Sprache, lernen im Spiel ihre Welt kennen und gehören später Gleichaltrigen an.

- **Individuelle Erfahrungen**, die auf den universellen Lernerfahrungen aufbauen, *über die gesamte Lebensspanne* hinweg erworben, aber auch wieder verlernt werden können, und die vom spezifischen sozio-kulturellen Kontext abhängen (z.B. schulische oder soziale Fertigkeiten). Sie entspringen der individuellen Umwelt und Geschichte eines Kindes.

Die sensumotorische, emotionale, kognitive und sprachliche Entwicklung der ersten Lebensjahre beruht größtenteils auf den universellen Lernerfahrungen. Sie erfolgt während sensibler Phasen, die von spezifischen neurologischen Reifungsprozessen und Umwelteinwirkungen abhängig sind.

3.3 Erfahrungs-erwartende und -abhängige Prozesse

Auf neurobiologischer Ebene sind sensible Phasen durch eine zeitlich begrenzte Überproduktion synaptischer Verbindungen gekennzeichnet (vgl. Greenough & Black, 1992). Dieser Überproduktion folgt eine selektive Rückbildung derjenigen Verbindungen, die sich in der Interaktion der Nervenzellen untereinander als ineffektiv erwiesen haben, während die aktiven Verbindungen erhalten bleiben. Da die soziale Umwelt in Form von Erfahrungen die synaptische Aktivität mitbestimmt, kann sie über diesen Mechanismus die Organisation und Funktion neuronaler Netze beeinflussen. Beginn und Ende der Synapsenentwicklung bestimmen die Dauer der sensiblen Phase und können für unterschiedliche Hirnbereiche stark voneinander abweichen.

Nach dem Modell von Greenough (1984) führen Kontextaspekte durch zwei unterschiedliche Erfahrungsprozesse zur neuronalen Ausprägung von Umwelteinwirkungen (vgl. Abb. 2):

- **Erfahrungs-erwartende Prozesse** äußern sich vorrangig in der bereits beschriebenen massiven Zunahme synaptischer Verbindungen („blooming“), scheinbar in „Erwartung“ spezifischer Umwelteinwirkungen, gefolgt von einer selektiven Synapsenrückbildung („pruning“). Ein Beispiel

hierfür ist der Erwerb des Sehens, für den normale visuelle Muster während der sensiblen Phase für die Entwicklung der beteiligten Hirnareale unverzichtbar sind. Erfahrungs-erwartende Prozesse bilden die neurobiologische Entsprechung der universellen Lernerfahrungen.

- **Erfahrungs-abhängige Prozesse** verarbeiten Informationen, die durch individuelle Lernerfahrungen erworben werden. Das Auftreten von Erfahrungen kann hier also nicht durch eine verstärkte Produktion von Synapsen vorausgenommen werden. Es gibt keine zeitlich begrenzte sensible Phase, sondern die Synapsen werden bei Bedarf gebildet.

Die Merkmale erfahrungs-erwartender und -abhängiger Prozesse sind einander in Tabelle 1 gegenübergestellt. Die Synapsenüberproduktion bei erfahrungs-erwartenden Prozessen erlaubt die Feinabstimmung neuronaler Verschaltungen durch Umwelteinwirkungen. Erfahrungen, die „erwartet“ werden können, sind solche, die mit großer Wahrscheinlichkeit im Entwicklungsverlauf einer Art auftreten (z.B. Geräusche in einem bestimmten Frequenzbereich, optische Reize mit einer bestimmten Ausrichtung). Entsprechend der weiter oben gegebenen Definition kann hier von universellen Erfahrungen gesprochen werden. Erfahrungs-abhängige Prozesse sprechen hingegen auf Erfahrungen an, die für das Individuum einzigartig sind (Todd et al., 1996) und somit zu den individuellen Erfahrungen zählen. Sie sind wesentlich flexibler und bilden Synapsen nach Bedarf, individuell und weniger umfangreich (vgl. Greenough & Black, 1992).

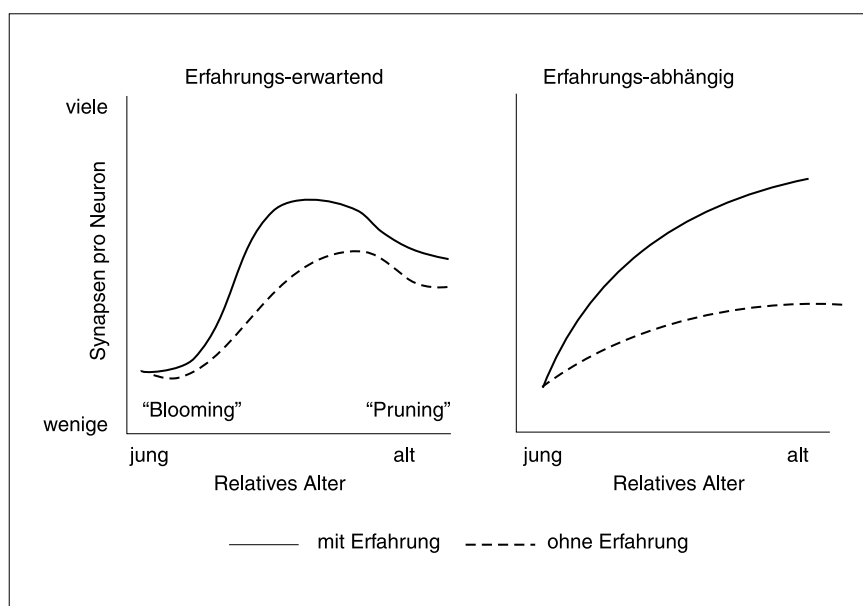


Abbildung 2:

Veränderung der Synapsenzahl bei erfahrungs-erwartenden und -abhängigen Prozessen (mod. nach Greenough & Black, 1992).

Tabelle 1:

Merkmale erfahrungs-erwartender und -abhängiger Prozesse (zusammengestellt nach Greenough & Black, 1992; Todd et al., 1996).

Erfahrungs-erwartende Prozesse	Erfahrungs-abhängige Prozesse
<ul style="list-style-type: none"> • Der Organismus bereitet sich durch Synapsenüberproduktion auf universelle Erfahrungen vor. • An sensible Phasen gekoppelt. • An Entwicklungsalter gebunden (abhängig von sensibler Phase). • Dient hauptsächlich der Ausbildung von Fertigkeiten. 	<ul style="list-style-type: none"> • Der Organismus reagiert auf individuelle Erfahrungen mit Synapsenveränderung. • Von sensiblen Phasen unabhängig. • Das ganze Leben lang möglich. • Dient hauptsächlich der Konsolidierung von Erinnerungen.

3.4 Entwicklungspfade

Die bisher dargestellten Aspekte betrachten die Entwicklung sozusagen aus der Nähe und sind eher geeignet, einzelne im Entwicklungsverlauf beobachtbare Mechanismen zu erklären. Pfadmodelle beschreiben die Entwicklung hingegen als Ganzes, gewissermaßen mit einigen Schritten Abstand. Sroufe (1997) verwendet das Bild eines Baumes, um die unterschiedlichen Verläufe zu veranschaulichen, die die Entwicklung eines Kindes nehmen kann (vgl. Abb. 3). Im Konzept der Entwicklungspfade lassen sich vier generelle Verläufe (A-D) unterscheiden, die sich aus der Kombination von Kontinuität oder Diskontinuität mit einem anfänglich günstigen (in der Abb. als heller Ast dargestellt) beziehungsweise ungünstigen Entwicklungsverlauf (dunkler Ast) ergeben, und von Sroufe in seiner schematischen Darstellung bezeichnet werden als

- A) kontinuierliche Fehlanpassung, die in eine Störung mündet,
- B) kontinuierliche positive Anpassung,
- C) anfängliche Fehlanpassung, gefolgt von positiven Veränderungen und
- D) anfänglich positive Anpassung, gefolgt von negativen Veränderungen.

Die Entwicklungspfade durchlaufen mit zunehmendem Alter des Kindes verschiedene Entwicklungsstufen, die einer fortschreitenden Differenzierung biologischer, psychischer und psychosozialer Regulationssysteme entsprechen. Dazu gehören unter anderem die Synapsenbildung und Dendritendifferenzierung, die Hemisphärendifferenzierung, die Differenzierung von Repräsentationssystemen, von Interaktion und Kommunikation sowie von Selbst und Anderen. Der Einfluß der genannten Regulationssysteme verändert sich im Verlauf der Entwicklung. Auf der *genetischen Ebene* finden bereits vorgeburtlich Gen-Umwelt-Interaktionen statt. Dabei ist mit „Umwelt“ vorrangig das extrazelluläre Milieu gemeint. Die zeitlich begrenzte Aktivität bestimmter Gene hat auf *neurologischer Ebene* zur Folge, daß nach der frühen postnatalen Phase im Gehirn keine weiteren Neuronen mehr entstehen. Da

der frühe Verlust von Neuronen nicht repariert, sondern lediglich kompensiert werden kann, wirken sich Veränderungen zentralnervöser Strukturen, abhängig vom jeweiligen Entwicklungsstand, unterschiedlich auf das Verhalten und die Kompetenzen aus. Wesentlich geringer ist die entwicklungsabhängige Wirkung von Schädigungen auf *neuropsychologischer Ebene*. Da sich neuropsychologische Funktionen in Form der Dendritendifferenzierung und Synapsenformation vorwiegend postnatal auswirken, sind sie auch ein Produkt der Lerngeschichte des Organismus.

Der Entwicklungsverlauf wird in den unterschiedlichen Phasen von biologischen Mechanismen, sozialen Faktoren und nicht zuletzt vom Kind selbst herbeige-

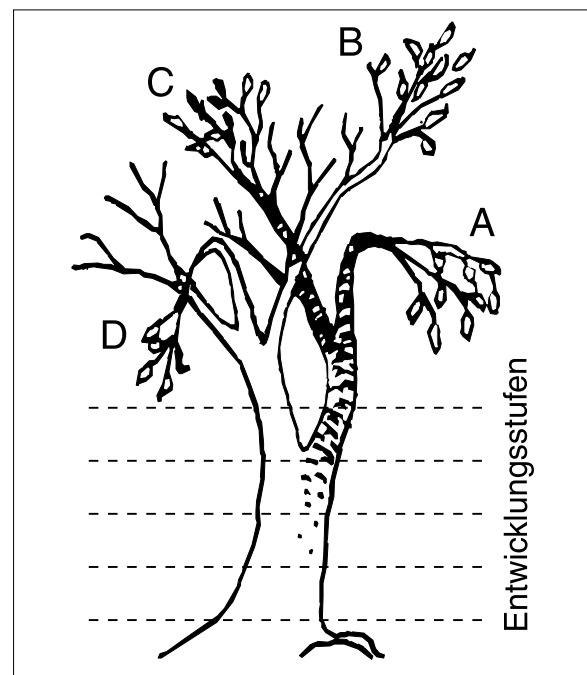


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Entwicklungspfade und unterschiedlicher Entwicklungsausgänge als Baum (mod. nach Sroufe, 1997).

fürten Lernerfahrungen beeinflusst. Erfahrungserwartende Prozesse schaffen die Voraussetzungen für die Bewältigung unterschiedlicher Entwicklungsaufgaben (z.B. Bindungsbeziehungen oder Sprachfähigkeit). Erfahrungs-abhängige Prozesse führen hingegen aufgrund kritischer Lebensereignisse oder kritischer Lebensentscheidungen zu Veränderungen. Kritische Lebensereignisse stellen erhöhte Anforderungen an die Bewältigungsprozesse des Kindes, während Lebensentscheidungen vom Kind aktiv herbeigeführte kognitiv-emotionale Entschlüsse und Einstellungen sind, denen spezifische Verhaltensweisen folgen.

Das Modell der Entwicklungspfade baut laut Sroufe (1997) auf den folgenden fünf Hauptannahmen auf. Die dazugehörigen Prinzipien der Äqui- und Multifinalität werden ausführlich in Kasten 2 besprochen.

- **Störungen sind mit der Zeit auftretende Abweichungen vom normalen Entwicklungsverlauf.** Diese Annahme setzt das Verständnis normativer Entwicklungsaufgaben (z.B. Aufbau sicherer Bindungen, Zugang zu Gleichaltrigengruppen) und der verschiedenen damit verbundenen günstigen Interaktionsmuster voraus. Einer pathologischen Entwicklung sind demnach wiederholte Fehlanpassungen vorausgegangen, die das Individuum von einem positiven Entwicklungspfad abgebracht haben. Eine ängstliche Bindung wäre folglich erst als Entwicklungsrisiko für eine Störung und noch nicht als pathologischer Entwicklungsausgang zu sehen.
- **Veränderung ist zu vielen Punkten möglich.** Häufig bleibt die Möglichkeit erhalten, zu einem positiven Entwicklungsverlauf zurückzukehren. Eine Störung wird nicht als endgültiger, unveränderlicher Zustand angesehen.
- **Veränderungsmöglichkeiten werden durch vorangegangene Anpassungsprozesse eingeschränkt.** Die Wahrscheinlichkeit, daß die Entwicklung einen positiven Ausgang nimmt, verringert sich, je weiter ein Entwicklungspfad verfolgt wurde und je mehr Entwicklungspfade dabei durchlaufen wurden.
- **Unterschiedliche Pfade können zu einem ähnlichen manifesten Entwicklungsausgang führen (Äquifinalität).** Normales wie abweichendes Verhalten kann also das Ergebnis vielfältiger Entwicklungsverläufe sein.
- **Unterschiedliche Entwicklungsausgänge können auf den gleichen anfänglichen Pfad zu-**

Kasten 2:

Äquifinalität und Multifinalität.

Das **Prinzip der Äquifinalität** besagt, daß Organismen von unterschiedlichen Anfangsbedingungen aus oder über unterschiedliche Entwicklungspfade das gleiche Entwicklungsziel erreichen können. Normales wie abweichendes Verhalten kann also aus einer Vielzahl von Entwicklungspfaden resultieren. So entwickeln zum Beispiel gehörlose Kinder mit der Gebärdensprache ebenso ein Zeichensystem zur Kommunikation wie hörende Kinder mit der verbalen Sprache, obwohl ihnen die Sprache der Eltern als Vorbild fehlt (vgl. Goldin-Meadow, 1997). Im Gegensatz zu mechanischen, deterministischen Systemen, für die das Ergebnis völlig vorhersagbar ist, wenn die Ausgangsbedingungen und später einwirkende Kräfte bekannt sind, ist es bei lebenden Systemen unmöglich, aufgrund einer einzigen Ursache ihre Entwicklung zu beschreiben oder vorherzusagen. Der Grund dafür ist, daß sie nicht einfach auf Einflüsse reagieren, sondern selbstorganisierend und selbstkonstruierend sind, und dies innerhalb von Umwelten, die ihrerseits selbstorganisierend und selbstkonstruierend sind (vgl. Ford & Lerner, 1992). So kann beispielsweise aggressives Verhalten im Jugendalter sowohl auf eine familiäre Belastung, eine frühe neurologische Beeinträchtigung oder eine Störung der Eltern-Kind-Beziehung, als auch auf Störungen im Bereich der Gleichaltrigenbeziehungen und der Lebensumstände zurückgeführt werden (vgl. Cicchetti & Richters, 1993). Das Prinzip der Äquifinalität gewährt einen komplizierten aber realistischen Zugang zum Verständnis psychischer Störungen und Entwicklungsverläufe und bewahrt vor dem voreiligen Rückgriff auf einfache Beschreibungsmuster psychischer Funktionen.

Das **Prinzip der Multifinalität** ist dem Prinzip der Äquifinalität komplementär. Individuen mit vergleichbaren Ausgangsbedingungen können sich aufgrund günstiger oder ungünstiger Rahmenbedingungen unterschiedlich entwickeln. So kann beispielsweise ein Kind mit einem „schwierigen Temperament“ in einen Kindergarten aufgenommen werden, in dem die Erzieherinnen darauf günstig reagieren, während ein anderes permanent in soziale Konflikte gerät und Wutausbrüche entwickelt. Ein schädigendes Ereignis muß nicht notgedrungen bei jedem Individuum zu Beeinträchtigungen führen. Ebenso muß das „unangemessene“ Verhalten eines Individuums nicht zwangsläufig andere beeinträchtigen; es kann durchaus in einer „unangemessenen“ Umwelt angemessen sein oder die einzige Möglichkeit bieten, in dieser Umwelt zurechtzukommen.

rückführbar sein (Multifinalität). Bis zu einem bestimmten Zeitpunkt übereinstimmende Entwicklungsverläufe führen zu unterschiedlichen Ergebnissen.

3.5 Komorbidität

Im Zusammenhang mit der eingangs erwähnten heterotypischen Kontinuität sind auch bestimmte Formen der Komorbidität zu sehen. Der Begriff „Komorbidität“ bezeichnet im engeren Sinn nur das gleichzeitige

Auftreten zweier Störungen, im weiteren jedoch auch das zeitliche Zusammentreffen unterschiedlicher Symptome oder Symptomgruppen. Wird eine Störung als Ursache für eine andere angesehen, spricht man von zeitlicher oder entwicklungsbezogener Komorbidität (Klerman, 1990). Nach Petermann und Kusch (1993; Kusch & Petermann, 1997) können drei Formen der Komorbidität psychischer Störungen unterschieden werden (vgl. auch Maser & Cloninger, 1990):

- Die **beobachtete oder Querschnitts-Komorbidität** bezeichnet eine einfache, statistisch-ermittelte Komorbidität zu einem bestimmten Zeitpunkt.
- Die **kausalen Komorbidität** benennt ursächliche Zusammenhänge, auf denen psychische Störungen beruhen. So wird zum Beispiel unter-

sucht, ob bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und der Störung des Sozialverhaltens gemeinsame sozial-interaktive oder -kognitive Mechanismen vorliegen.

- Die **entwicklungsbezogene Komorbidität** untersucht, ob sich spätere Äußerungsformen psychischer Störungen aus früheren Störungen herausgebildet haben. Die während der früheren Entwicklungsperiode vorliegende Störung wird als Voraussetzung für Störungen der darauffolgenden Entwicklungsperiode angesehen. Auch wenn sich die einzelnen Störungen sehr voneinander unterscheiden, können sie dennoch in einem sinnvollen Zusammenhang stehen, da sie vergleichbare Funktionen ausüben.

4 Modelle

Ein angemessenes Modell der Entwicklungspsychopathologie sollte fähig sein, Grundlagen, Entwicklung und Manifestationen einer Störung zu erklären. Darüber hinaus muß es diagnostisches Vorgehen begründen und therapeutische Verfahren verständlich machen können. Um dem Anspruch der Entwicklungspsychopathologie zu genügen, müssen geeignete Modelle normale und abweichende Entwicklung gleichermaßen erklären können. Aus solchen Modellen lassen sich Forschungsstrategien ableiten, die wiederum zur Überprüfung der Modelle herangezogen werden können.

Gegenwärtig ist kein einzelnes Modell in der Lage, diese Anforderungen zu erfüllen, obwohl sich nicht behaupten läßt, daß es der Entwicklungspsychopathologie an Modellen mangelt. Es gibt jedoch Teilmodelle für begrenzte Bereiche, von denen einige exemplarisch dargestellt werden sollen. Der multidisziplinäre Ursprung der Entwicklungspsychopathologie bringt dabei eigene Probleme mit sich, die sich in der scheinbaren Unvereinbarkeit der zahlreichen Teilmodelle zeigen. So ist das Fortbestehen der Anlage-Umwelt-Kontroverse eher darauf zurückzuführen, daß Neurowissenschaftler bevorzugt auf der „Anlage-Seite“ verharren, während Psychologen den Vorrang der Umwelt unterstreichen, als auf das Fehlen geeigneter Erklärungsmodelle. Im folgenden soll jedoch gezeigt werden, daß die Zusammenarbeit unterschiedlicher Disziplinen nicht nur mit Schwierigkeiten verbunden ist, sondern auch die Chance zur Entwicklung übergreifender Modelle enthält.

4.1 Der biopsychosoziale Ansatz

Die psychische Entwicklung wird von biologischen, psychischen und sozialen Faktoren bestimmt. Entwicklungsmodelle sollten die Funktion dieser Systeme sowie die Wechselwirkung zwischen ihnen abbilden können. Sie müssen berücksichtigen, daß die unterschiedlichen Einflußfaktoren keinesfalls unabhängig voneinander sind, sondern beispielsweise der Verlauf der Hirnreifung auch von Umweltbedingungen gelenkt wird, geschlechtsspezifisches Verhalten nicht nur auf genetischen Voraussetzungen beruht (sondern ebenso auf Hormonen, Sozialisation, Rollenerwartungen) und Kontextbedingungen auch von der Interpretation durch das Individuum beeinflusst werden.

Modelle, die davon ausgehen, daß das Kind und die Umwelt den Entwicklungsverlauf aktiv mitbestimmen, werden als interaktive Entwicklungsmodelle bezeichnet. Wie sich Verhalten ausformt, wird dabei durch die Fähigkeit des Individuums bestimmt, sich an individuelle Kontextbedingungen anzupassen. Vor diesem Hintergrund ist die Bezeichnung „unangemessenes Verhalten“ problematisch, da es in Bezug auf die jeweilige Umwelt durchaus angemessen sein kann, nur nicht im Vergleich zum Verhalten anderer. Ein zentraler Aspekt interaktiver Modelle ist die Transaktion, das heißt der Übergang von einem Zustand zu einem bestimmten Zeitpunkt in einen anderen zu einem späteren Zeitpunkt.

In Abbildung 4 werden ein Interaktionsmodell (A) und zwei Transaktionsmodelle (B und C) nebeneinander-

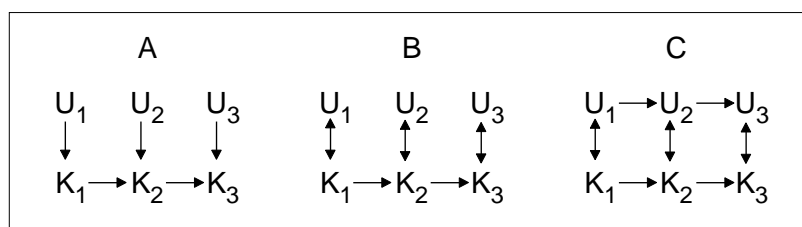


Abbildung 4: Ursachenmodelle psychischer Entwicklung (K=Kind, U=Umwelt).

gestellt. Alle drei gehören zur oben erwähnten Gruppe der interaktiven Modelle. In Modell A resultiert die Entwicklung des Kindes aus der Verbindung des genetisch festgelegten Reaktionsspielraums mit seinen umweltbedingten Erfahrungen. In Modell B ist die Beziehung zwischen dem Kind und seiner Umwelt bidirektional: Das Verhalten des Kindes verändert auch die Umwelt, und jeder Entwicklungsschritt ergibt sich aus der Verknüpfung von Merkmalen des Kindes und seinen Erfahrungen. Das soziale Regulationsmodell (C; Sameroff, 1995) betont die Kontinuität der Umweltorganisation. Die dem Kind gebotenen Erfahrungen sind weder zufällig noch völlig abhängig von den Merkmalen des Kindes.

Ursachenmodelle, die, wie in Modell A und B angedeutet, davon ausgehen, daß sich alle an einer Interaktion beteiligten Faktoren gegenseitig beeinflussen und dadurch transformiert werden, nennt man Transaktionsmodelle (Sameroff, 1995). Wenn zu einem bestimmten Zeitpunkt ein Merkmal und die Umwelt eines Kindes miteinander interagieren und zu einem neuen Merkmal und einer anderen Umwelt transformiert werden, dann ist es wahrscheinlich, daß auch das ursprüngliche Merkmal und die ursprüngliche Umwelt bereits Ergebnis einer vorausgegangenen Transformation waren, und daher keiner dieser Faktoren unabhängig vom anderen ist. Ein solches Modell widerspricht der Annahme, daß das Kind und die Umwelt jemals unabhängig voneinander existieren. Andere, lineare Entwicklungsmodelle gelten aus Sicht des transaktionalen Modells als unzulänglich. Vielmehr würden nicht-lineare, zyklische Modelle den Entwicklungsverlauf angemessener beschreiben. Die Annahme des transaktionalen Modells, wonach das elterliche Verhalten das Verhalten des Kindes beeinflusst und von diesem beeinflusst wurde und wird, ist verschiedentlich aufgestellt und untersucht worden (z.B. Sameroff & Fiese, 1990). Die Ursachenverknüpfungen bilden eher ein zirkuläres Muster, bei dem das Kind die Umwelt beeinflusst und von dieser beeinflusst wird. Solche Erklärungsmodelle sind von großer Anziehungskraft und werden immer mehr akzeptiert, haben jedoch den Nachteil, empirisch nur schwer überprüfbar zu sein.

Ein solches dynamisches Modell versteht Entwicklung als eine Abfolge qualitativer Reorganisationen verhaltensbezogener und biologischer Systeme, die zu einer kontinuierlichen Anpassung des Individuums an die

Umwelt führen (Guidano & Liotti, 1983). Diese Reorganisation ist abhängig von genetischen, konstitutionalen, neurobiologischen, biochemischen, behavioralen, psychischen, umweltbedingten oder sozialen Variablen, die über dynamische Transaktionen miteinander verbunden sind. Normale und beeinträchtigte Entwicklung lassen sich vor dem Hintergrund dieses Modells als

Ergebnis unterschiedlicher Formen der Anpassung definieren. Normale Entwicklung ist demnach beschreibbar als eine Abfolge miteinander verwobener sozio-emotionaler und kognitiver Kompetenzen einer Entwicklungsperiode, die die Anpassung einer Person an die Umwelt verbessern, und jeweils die Kompetenzen der nächsten Periode vorbereiten (Sroufe & Rutter, 1984). So wird die spätere Anpassung und Integration durch eine vorangehende Anpassung gefördert. Beeinträchtigte Entwicklung kann hingegen verstanden werden als ein Mangel an Integration sozio-emotionaler und kognitiver Kompetenzen, die für die Anpassung zu einem bestimmten Entwicklungszeitpunkt notwendig sind. Eine frühe Beeinträchtigung oder Störung kann zu größeren Folgestörungen führen, da frühere, einfachere Strukturen in nachfolgende, komplexere integriert werden. Ebenso wie das Entstehen von Kompetenzen eine fortschreitende, dynamische Entfaltung umfaßt, in der vorangehende Anpassung mit gegenwärtigen Umständen interagiert, verhält es sich also auch bei Fehlanpassungen oder Störungen.

Um Entwicklungsprozesse zu verstehen, müssen Transaktionen zwischen Individuen, ihren biologischen inneren und sozialen äußeren Abläufen berücksichtigt werden. Kontinuität und Diskontinuität verbinden drei Systeme miteinander: den *Genotyp*, den *Umweltfaktor* und den *Phänotyp* (vgl. Abb. 5).

- Der *Umweltfaktor* umfaßt die kulturellen und sozialen Gegebenheiten, die die Entwicklungsmöglichkeiten von Individuen in der Gesellschaft bestimmen.
- Der *Phänotyp* bezieht sich auf das äußere Erscheinungsbild und das Verhalten (Verhaltensphänotyp) eines Individuums; er steht im Entwicklungsverlauf sowohl mit dem Genotyp als auch dem Umweltfaktor im Austausch.
- Der *Genotyp* ist die Gesamtheit des Erbguts, das ein Individuum von seinen Eltern erhalten hat.

Beim Prader-Willi-Syndrom handelt es sich beispielsweise um ein genetisch bedingtes Syndrom, das in den meisten Fällen auf Veränderungen des Chromosoms 15 beruht (Genotyp). Es zeichnet sich unter anderem aus durch geistige Behinderung und Übergewicht (Phänotyp). Einer von zahlreichen Umweltfaktoren wäre das Eingehen auf das Symptom der Hyperphagie (maßloses Essen), um dadurch die übermäßige Gewichtszunahme zu reduzieren (vgl. Neuhäuser, 1998).

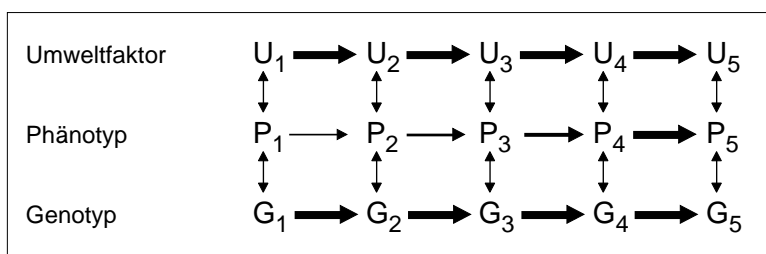


Abbildung 5:

Transaktionsmodell der Entwicklung (U_1 =Umweltfaktor zum Zeitpunkt t_1 , U_2 =Umweltfaktor zum Zeitpunkt t_2 etc.; für Geno- und Phänotyp entsprechend; mod. nach Sameroff, 1995, S. 667).

Der Grad der Ausgewogenheit dieser drei Systeme bestimmt die Kontinuität im Entwicklungsverlauf. In dem Ausmaß, in dem eines der Systeme im Verlauf der Entwicklung eine Reorganisation durchläuft, reorganisiert sich entsprechend das Gesamtsystem. Im Rahmen der biologischen Entwicklung werden Reorganisationen bei Veränderungen (z.B. Gehenlernen) nötig. Auf der Umweltseite gehören Schulbeginn und -abschluss zu den normativen Übergängen. Das Individuum muß die Übereinstimmung zwischen sich und der Umwelt (Äquilibration) herstellen, indem es Anforderungen sucht, die es mit seinen Fähigkeiten bewältigen kann (Assimilation), oder seine Fähigkeiten erweitert, um den Gegebenheiten gewachsen zu sein (Akkommodation). Bei abweichender Entwicklung fehlen entweder die Anforderungen oder die Fähigkeiten. Allerdings erlaubt die Plastizität des Umweltfaktors kompensierende Regulationen, wie zum Beispiel bei Blinden durch das Erlernen des Braille-Alphabets (Blindenschrift).

Der Umweltfaktor (Sameroff & Fiese, 1990) reguliert, wie sich ein Mensch in die Gesellschaft einfügt. Er wirkt über familiäre und kulturelle Sozialisationsmuster und ist aus Subsystemen zusammengesetzt, die nicht nur mit dem Kind, sondern auch untereinander im Austausch stehen. Bronfenbrenner (1977, 1986) hat mit seinem ökologischen Modell die detaillierteste Beschreibung von Umweltorganisationen geliefert (vgl. Kapitel 3).

Gottlieb (vgl. Gottlieb et al., 1998) betrachtet die individuelle Entwicklung auf drei funktionalen organismischen Ebenen (genetische Aktivität, neuronale Aktivität und Verhalten) und der Umweltebene, die er in physische, soziale und kulturelle Komponenten unterteilt (vgl. Abb. 6). Die häufigste Kritik an diesem Modell – betont er – sei nicht, daß es zu stark vereinfachend, sondern zu komplex ist. Es

gebe zu viele Einflüsse, die in zu viele Richtungen gehen und dafür sorgen, daß der Ansatz nicht realisierbar scheint.

Ergebnisse empirischer Forschung, nicht zuletzt in der Entwicklungspsychopathologie, lassen Entwicklung als ein komplexes, verflochtenes Netz von Beziehungen, gegenseitigen Beeinflussungen, Ursachen und Wirkungen erscheinen, das tatsächlich noch weit komplexer ist, als es Gottliebs Modell darzustellen vermag. Die Hoffnung,

einfache Beziehungen zwischen den unterschiedlichen Ebenen der biologischen Organisation und besonders der molekularen und behavioralen Ebene etablieren zu können, ist deshalb zwar verständlich, würde die Forschung auf diesem Gebiet aber kaum voranbringen. Gottlieb selbst ist der Ansicht, daß sein Ansatz die individuelle Entwicklung auf einem Komplexitätsniveau repräsentiert, das den Entwicklungseinflüssen gerecht wird.

Transaktionsmodelle können als theoretischer Rahmen dienen, in den sich die bereits erwähnten Teilmodelle einpassen lassen, und bieten so eine Möglichkeit, über ihren Nutzen und ihre Anwendbarkeit zu entscheiden. Ein brauchbares Teilmodell muß deshalb nicht nur in sich stimmig sein, sondern sollte sich auch in die Gruppe anderer im Rahmenmodell vereinten Teilmodelle einfügen. Einige dieser Modelle werden im folgenden erläutert.

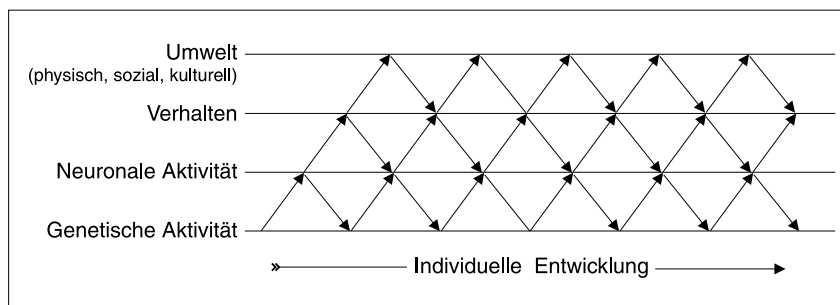


Abbildung 6:

Schematische Darstellung des psychobiologischen Systemansatzes der Entwicklung, der eine zeitliche Beschreibung der Aktivität auf genetischer, neuraler, Verhaltens- und Umweltebene sowie die bidirektionale Wirkung solcher Aktivitäten zwischen den vier Ebenen umfaßt (mod. nach Gottlieb et al., 1998).

4.2 Genetik

Es wird heutzutage kaum bestritten, daß eine Beziehung zwischen dem Genotyp und einer bestimmten Merkmalsausprägung, dem Phänotyp, besteht. Uneinigkeit herrscht jedoch darüber, wie stark diese Beziehung ist und welche Mechanismen für die Vermittlung

zwischen Genotyp und Phänotyp verantwortlich sind. Der Vorstellung, die viele Laien hinsichtlich der Wirkung von Genen hegen, liegt eine Konzeption zugrunde, die sich allzuoft auch implizit hinter dem Ansatz wissenschaftlicher Studien verbirgt. Dieses unidirektionale prädeternistische Modell (Gottlieb et al., 1998) läßt sich folgendermaßen darstellen:

Genetische Aktivität → Struktur → Funktion.

Damit ist gemeint, daß die genetische Aktivität die Entstehung eines Proteins bewirkt, dessen Struktur die Form und Funktion der Zelle bestimmt, wodurch letztlich auch das Verhalten des Individuums beeinflußt wird. Die Kausalität verläuft dabei nur in eine Richtung, nämlich vom Gen zur Funktion, und der Entwicklungsverlauf wird durch das jeweilige Gen vorherbestimmt.

Weiss (1959) sowie Greenough und Black (1992) haben Modelle vorgeschlagen, die ein weitaus komplexeres Bild zeichnen. Beginnend beim Gen als zentraler Komponente gehen sie über den jeweils nächsten Kontext (Chromosom, Zellkern, Zytoplasma, Gewebe, Organismus) bis hin zur Umwelt. Für dieses System postulieren sie eine wechselseitige Beeinflussung aller Komponenten. Gene wirken danach nicht nur in eine Richtung, sondern werden durch Ereignisse auf jeder anderen Ebene des Systems beeinflußt. So können sich zum Beispiel soziale Interaktionen oder wechselnde Tageslängen auf die Ausschüttung von Hormonen auswirken, die ihrerseits dafür sorgen, daß bestimmte Gene „eingeschaltet“ werden, das heißt im Zellkern wird die DNS-Transkription, das Ablesen der genetischen Information, aktiviert. Mittlerweile existieren zahlreiche empirische Belege dafür, daß äußere sensorische und interne neuronale Ereignisse die Genexpression – die Produktion eines Proteins, das durch ein bestimmtes Gen spezifiziert wird – auslösen oder hemmen. Gottlieb und Kollegen halten deshalb ein bidirektionales Modell für angemessen, das sie folgendermaßen darstellen:

Genetische Aktivität ↔ Struktur ↔ Funktion.

Der Weg von der genetischen Aktivität zur Funktion ist hier nicht vorherbestimmt – nicht prädeterniert – und folglich auch nicht vorhersagbar, sondern kann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorausgesehen werden.

Die Wechselwirkung zwischen biologischen und psychosozialen Faktoren wird im Zusammenhang mit der Neurobiologie und innerhalb der Anlage-Umwelt-Debatte inzwischen weitgehend akzeptiert. Über ursächliche Mechanismen ist bisher aber immer noch wenig bekannt (vgl. Rutter et al., 1997). Methoden aus der Quantitativen und der Molekulargenetik bieten die Möglichkeit, erste Antworten auf die Frage zu geben, wie Gene wirken (vgl. Neuhäuser, 1998; Brodsky &

Lombroso, 1998). Die Erforschung von Umwelteinflüssen befindet sich auf vergleichbarem Stand. Zwar ist auch die Bedeutung von Kontextfaktoren für die psychische Entwicklung inzwischen akzeptiert, doch die Wirkmechanismen sind bisher kaum geklärt.

4.3 Neuronale Aktivität

Als Plastizität wird die Fähigkeit des Gehirns bezeichnet, sich durch strukturelle Veränderungen flexibel auf eine neue Umwelt oder neue Erfahrungen einzustellen (vgl. Ciaranello et al., 1995). Individuelle Erfahrungen können also die Feinabstimmung synaptischer Verbindungen beeinflussen und die wiederholte Aktivierung neuronaler Verknüpfungen kann in vielen Hirnbereichen langanhaltende Veränderungen auslösen.

Die neuronale Plastizität wird als zelluläre Grundlage für entwicklungs- und lernbezogene Veränderungen im ZNS angesehen. Obwohl das sich entwickelnde Gehirn noch wesentlich plastischer ist als das reife, sind die dem Lernen und Gedächtnis zugrundeliegenden Mechanismen denen der Entwicklungsplastizität vergleichbar. Durch diese Feststellung, und somit durch die Widerlegung der Theorie, daß die Umwelt nur psychische Aspekte der Entwicklung wie Erinnerungen und Gewohnheiten beeinflußt, während die Hirnanatomie ihrem festen ontologischen Reifungsplan folgt, hat die neuronale Plastizität das traditionelle Verständnis von Anlage und Umwelt ins Wanken gebracht. Weder Anlage noch Umwelt allein können normale Entwicklungsfortschritte oder psychische Störungen hinlänglich erklären. Umwelterfahrungen sind wichtig für die Differenzierung des Gehirngewebes und ermöglichen erst die Verwirklichung des genetischen Potentials.

Das Konzept der neuronalen Plastizität läßt sich problemlos in den Rahmen eines interaktiven Modells einfügen. Die Anlage wäre dann für die erfahrungserwartenden Prozesse verantwortlich, während die Umwelt für die notwendige Erfahrung sorgt, um die funktional adaptiven Synapsenverbindungen auszuwählen. Eine Theorie, in der die Interaktion dieser Faktoren berücksichtigt wird, ist geeignet, die neuropsychologische Entwicklung zu erklären (vgl. Petermann et al., 1998)

Eine Möglichkeit, wie die Interaktion zwischen genetischen, neuronalen und Umweltfaktoren zur Erklärung von Störungen herangezogen werden kann, beschreibt Kandel (1996). Er hält es für wahrscheinlich, daß emotionale Störungen als Folge umkehrbarer Defekte der Genregulation auftreten, ausgelöst durch Erfahrungs- und Lernvorgänge. Dabei sollen aufgrund von Streß oder Lernvorgängen hormonelle Veränderungen in die Regulation der Genexpression eingreifen. Nach diesem Modell verändern Erfahrungen die Genexpression und bewirken so Veränderungen der neuronalen und synaptischen Funktionen.

4.4 Umweltfaktoren

Menschliche Fähigkeiten existieren und entfalten sich in den meisten Fällen nicht im Vakuum. Stattdessen entstehen sie in einem besonderen kulturellen Umfeld, das bestimmten individuellen und gemeinsamen Bedürfnissen entspricht. Ob und wie sie zum Ausdruck kommen, ist ebenso sehr ein kulturelles und soziales Phänomen, wie es eine Frage der individuellen Neuroanatomie ist.

Sehr umfassend wurde die Organisation der Umwelt von Bronfenbrenner (1977) in seinem ökologischen Modell beschrieben. Danach wird die Entwicklung eines Individuums durch unterschiedliche Kontexte innerhalb von vier ineinander verschachtelten Systemen beeinflusst. Bronfenbrenners Modell wurde im klinischen Bereich erfolgreich umgesetzt, so zum Beispiel in Studien zur Kindesmißhandlung (Belsky, 1980) und zur Ehescheidung (Kurdek, 1983). Trotz der vielversprechenden Einsatzbereiche sind die Umwelteffekte bisher hauptsächlich in der dyadischen Interaktionen untersucht worden (Hinde, 1992).

Kasten 3:

Ökologisches Umweltmodell nach Bronfenbrenner (1977).

Bronfenbrenner beschreibt vier Arten konzentrisch aufgebauter Systeme:

- Das **Mikrosystem** steht im Zentrum des Modells und umfaßt die unmittelbare Umgebung des Kindes, mit bestimmten Merkmalen, Kräften und sozialen Rollen. Dazu gehört jede Gruppe, in der sich auch das Kind befindet (z.B. Mutter und Kind, Kind und zwei Geschwistern, Kind und Freunde, Kind und Lehrer).
- Das **Mesosystem** umfaßt die Beziehungen der unmittelbaren Umgebung des Kindes. Es wird durch die Wechselwirkungen zwischen mehreren Mikrosystemen definiert (z.B. Familie, Nachbarschaft, Gleichaltrigengruppe, Schule, Kirche).
- Das **Exosystem** erweitert das Mesosystem um alle Bereiche, denen das Kind nur mittelbar angehört, die es aber nicht minder beeinflussen (z.B. Arbeitswelt der Eltern, Schulklasse eines Geschwisterkindes, Schulbehörde, Massenmedien).
- Das **Makrosystem** besteht aus den übergeordneten institutionalen Bereichen der Kultur, wie die Ökonomie, das soziale und politische System eines Landes, die sich in den einzelnen Systemen ausdrücken, aber auch Ideologien, Überzeugungen und Normensysteme.

Cicchetti und Aber (1998) weisen auf die Notwendigkeit hin, in der Forschung den Kontext präziser zu konzeptualisieren, operationalisieren und analysieren, um den Einfluß von Umweltbedingungen auf die Entwicklung abweichenden Verhaltens besser zu verstehen. So

kann beispielsweise in Zwillingstudien nicht prinzipiell von gänzlich unterschiedlichen Umweltgegebenheiten ausgegangen werden, wenn die Kinder in getrennten Familien aufwachsen, sondern die einzelnen Faktoren müssen definiert und die Unterschiede beschrieben, genau erfaßt und gemessen werden.

Den traditionellen Gegenstand psychologischer Studien bilden situative und soziale Einflüsse, Komponenten des Mikrosystems also, das mit den anderen drei Ebenen verwoben ist. Der elterliche Arbeitsplatz, ein gewalttätiges Wohnumfeld, anhaltende Armut oder kulturelle Wertvorstellungen üben ebenfalls ihren Einfluß auf das Individuum aus, sind jedoch Bestandteil der anderen Systeme und stehen eher im Mittelpunkt anthropologischer, soziologischer, demographischer, epidemiologischer oder ökonomischer Forschung. Um zu einer differenzierteren Sichtweise von Kontexteinflüssen zu gelangen, sprechen sich Cicchetti und Aber (1998) deshalb für eine gegenseitige Befruchtung der Entwicklungspsychopathologie und dieser Disziplinen aus.

Das MacArthur Network on Psychopathology and Development (vgl. Boyce et al., 1998) hat eine Reihe theoretisch begründeter Vorannahmen als Grundlage für die zukünftige Erforschung von Kontexteinflüssen aufgestellt:

- **Kontexte sind miteinander verknüpft und multidimensional**, sie ergänzen und verändern sich gegenseitig, während sie die behaviorale und emotionale Entwicklung des Kindes beeinflussen. Jeder Kontext ist in ein soziales Milieu eingebettet.
- **Kontexte verändern sich mit dem Alter**. Infolge der psychischen und körperlichen Entwicklung des Kindes oder aufgrund von Veränderungen bei anderen Mitgliedern des Systems (z.B. Eltern, Lehrer, Gleichaltrige) nehmen Kontexte an Umfang zu; sie werden differenzierter und vertiefen sich. Aber auch normative Entwicklungsveränderungen (z.B. Beginn der Pubertät) oder die Entstehung einer Störung beim Kind können das Beziehungsmuster innerhalb der Familie verändern.
- **Kontexte und genetische Prädispositionen des Kindes beeinflussen sich gegenseitig**. Verhaltensmerkmale des Kindes (z.B. „schwieriges“ Temperament, „Schreikind“ oder ein sehr stilles Kind) können den Erziehungsstil und das Erziehungsverhalten der Eltern verändern (Gen-Umwelt-Transaktion).
- **Der Einfluß, den ein Kontext auf das Kind ausübt, wird durch die Bedeutung bestimmt, die es ihm beimißt**. Der Kontext ist Bestandteil der subjektiven Realität des Kindes. Darum muß die optimale Beurteilung von Kontexteinflüssen die Interpretation durch das Kind berücksichtigen.

Lynch und Cicchetti (1998) konnten diese Annahmen in ihrer Studie teilweise bestätigen. Sie untersuchten Kinder, die Gewalt in ihrem sozialen Umfeld erfahren und zudem Mißhandlungen oder Vernachlässigungen in der Familie ausgesetzt waren. Beide Faktoren wurden als Quellen möglicher Risiken auf der Ebene des Exo- beziehungsweise des Mikrosystems angesehen. Die Mißhandlungsraten waren allgemein höher bei Kindern, die ein größeres Maß an Gewalt in ihrem Umfeld angaben. Diese Ergebnisse lassen sich darum als Hinweis werten, daß Aspekte des Exosystems ein erhöhtes Risiko für Probleme im Mikrosystem bedeuten können.

4.5 Gen-Umwelt-Beziehungen

Die Wechselwirkung zwischen Anlage und Umwelt kann auf unterschiedlichen Mechanismen beruhen, die sich mit den allgemeinen Kategorien Interaktion und Korrelation beschreiben lassen (vgl. Plomin & Rutter, 1998):

Die *Gen-Umwelt-Interaktion* beruht auf genetischen Unterschieden hinsichtlich der Empfänglichkeit gegenüber Umwelteinflüssen und Erfahrungen. Zum Beispiel können psychosoziale Risiken sich stärker auf Individuen auswirken, die ein genetisches Risiko aufweisen. Dies ist die generelle Form der Interaktion, wie sie das Diathese-Streß-Modell der Psychopathologie vorsieht: Individuen mit einem genetischen Risiko (Diathese) sind sehr empfänglich für Umweltrisiken (Streß).

Die *Gen-Umwelt-Korrelation* beruht auf genetischen Unterschieden im Umgang mit der Umwelt. Kinder mit einer bestimmten genetischen Prädisposition erleben dadurch mit größerer Wahrscheinlichkeit psychische Risiken. Die Prozesse, durch die sich solche Gen-Umwelt-Korrelationen entwickeln, sind als *passiv*, *evokativ* und *aktiv* kategorisiert worden. Scarr und McCartney (1983) beschreiben diesen Ansatz in ihrem dynamischeren Interaktionsmodell, das von einer Verstärkung der genetischen Prädisposition durch die Umwelt ausgeht. Im Kontext des Modells werden drei grundlegende Genotyp-Umwelt-Beziehungen unterschieden (vgl. Plomin, Rende & Rutter, 1991):

- **Passiv.** Kinder haben Anlage- und Umwelteinflüsse mit anderen Familienmitgliedern gemeinsam und können so passiv Umweltbeziehungen zusammen mit ihren genetischen Dispositionen erben. Sie finden sozusagen die Umwelt vor, die zu ihrer genetischen Ausstattung paßt.
- **Reaktiv.** Die genetischen Anlagen des Kindes (z.B. ein schwieriges Temperament) rufen bei anderen Menschen spezifische Reaktionen hervor (z.B. Ärger, restriktives Erziehungsverhalten).

- **Aktiv.** Umweltbedingungen, die zu seinen genetischen Anlagen passen, werden vom Kind aktiv ausgewählt oder sogar geschaffen. Scarr (1992) hat dieses Vorgehen als Nischenbildung oder -suche bezeichnet.

4.6 Entwicklungspfade

Waddingtons Modell der Epigenese wird gern anhand einer Berglandschaft veranschaulicht, auf deren Gipfel sich eine Kugel befindet (vgl. Abb. 7). Die Kugel symbolisiert den sich entwickelnden Organismus, die Täler stellen mögliche Entwicklungswege dar. Dabei verhält sich die Kugel den Prinzipien der Selbstorganisation entsprechend – sie „kennt“ also weder ihren Weg, noch ist dieser vorherbestimmt.

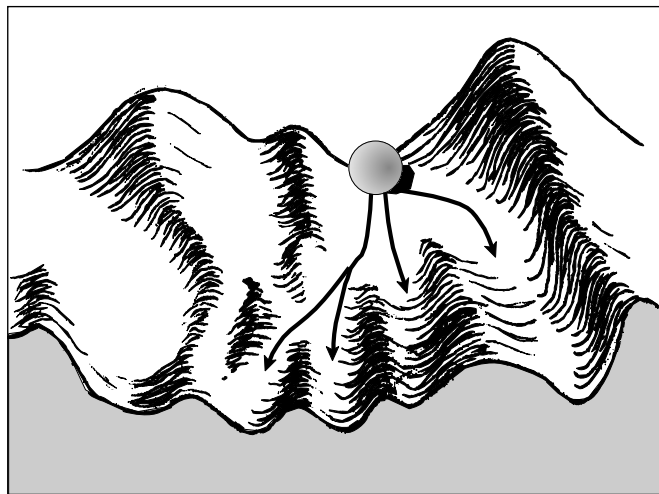


Abbildung 7: Darstellung von Waddingtons epigenetischer Landschaft. Die verschiedenen Wege, die die Kugel nehmen kann, sind durch Pfeile verdeutlicht.

Das Modell versucht dem Umstand gerecht zu werden, daß Entwicklungspfade durch Umwelteinflüsse unterschiedlich leicht zu beeinflussen sind. In einem flachen Tal kann die Kugel schneller aus der Bahn geworfen werden als in einem tiefen. Die Einschränkung alternativer Phänotypen auf eines oder wenige Ergebnisse bezeichnet Waddington (1957) als *Kanalisation*. Abhängig vom Grad genotypischer Kontrolle, der Stärke und dem Timing der Ablenkung läßt sich der entwickelnde Phänotyp mehr oder weniger leicht vom eingeschlagenen Pfad ablenken. Ein hoher Grad der Kanalisation stellt sicher, daß einige Entwicklungsaspekte geradezu universal sind und ein großer Bereich von Umweltereignissen nur geringe oder keine Einflüsse auf die Entwicklung des Phänotyps ausübt. So scheint beispielsweise das Brabbeln der Kleinkinder stark ka-

nalisiert zu sein, da selbst Kinder mit angeborener Taubheit dieses Verhalten zeigen. Doch selbst bei hochgradig kanalisiertem Merkmal kann eine Störung an einem Entscheidungspunkt (der Gabelung am Eingang zweier Täler) die Entwicklung des Phänotyps unter Umständen in einen anderen Kanal umlenken. Diese Abzweigungen können sensible Phasen der Entwicklung repräsentieren. Setzen diese Umwelteinflüsse zu einem anderen Zeitpunkt ein, bleiben sie möglicherweise folgenlos. Das Ausmaß der Kanalisierung unterscheidet sich nicht nur von Merkmal zu

Merkmal, sondern kann sich auch mit zunehmendem Alter des Kindes ändern.

Wenn man alle Wege nachzeichnet, denen die Kugel in der epigenetischen Landschaft folgen kann, ergibt sich ein verzweigtes Netz von Entwicklungspfaden, die mit zunehmender Entfernung vom Entwicklungsbeginn immer breiter gefächert sind. Dieses Bild ähnelt sehr dem von Sroufe (1997) vorgestellten Entwicklungspfadmodell (vgl. Abschnitt 3.4).

5 Forschungsansätze

Die speziellen Fragestellungen der Entwicklungspsychopathologie und die entwicklungsorientierte Sichtweise machen auf Grundlage der vorangehend erläuterten Annahmen zum Teil den Einsatz anderer oder die verstärkte Verwendung bestimmter methodologischer Vorgehensweisen notwendig. Gleichzeitig bieten die gemeinsamen Bemühungen verschiedener Disziplinen die Möglichkeit, auf sehr unterschiedliche, einander ergänzende Ansätze zurückzugreifen. Die wichtigsten dieser Vorgehensweisen werden anschließend diskutiert. Aus Gründen der Übersichtlichkeit erfolgt eine Einteilung in genetische, neurowissenschaftliche und psychologische Forschungsansätze, die jedoch keinesfalls etwas über eine ausschließliche, sondern lediglich eine vorrangige Verwendung in den einzelnen Bereichen aussagen soll.

5.1 Forschungsansätze in der Genetik

Die Beziehung zwischen Genen und Merkmalen, psychischen ebenso wie physischen, wird auf unterschiedliche Weise erforscht. Die *Molekulargenetik* kartiert die Lage spezifischer Gene auf einzelnen Chromosomen, um so Hinweise darauf zu finden, welche Gene an der Ausprägung von Krankheiten beteiligt sind. Zu diesem Zweck werden genetische Marker auf den Chromosomen gesucht, mit deren Hilfe sich die Lage von Genen bestimmen läßt (Kopplungsanalyse). Die *Quantitative Genetik* kümmert sich nicht um genetische Ursprünge, sondern erforscht die Verteilung physischer und psychischer Merkmale. Sie kann also keine Aussagen darüber machen, *welche* Gene an der Merkmalsausprägung beteiligt sind. Statt dessen versucht sie, Hinweise zu liefern, *ob und in welchem Ausmaß* bestimmte Merkmale erblich bedingt sind. Anders ausgedrückt: Während die Quantitative Genetik zwischen

den physischen und psychischen Merkmalen (Phänotyp) von miteinander verwandten Menschen Beziehungen nachweisen und diese auf genetische Ursachen zurückführen will, weist die Molekulargenetik Gene nach, die mit einem bestimmten Phänotyp gemeinsam auftreten und versucht, den biochemischen Weg vom Gen zur Störung zu entschlüsseln. Ergebnisse der Quantitativen Genetik zur Erblichkeit von Syndromen und Symptomkombinationen können die Forschung in der Molekulargenetik lenken (vgl. Plomin, Owen & McGuffin, 1994), während molekulargenetische Entdeckungen Vermutungen aus der Quantitativen Genetik möglicherweise unterstützen. Beide Verfahren haben inzwischen eine Vielzahl von Techniken entwickelt.

Die Forschung in der Quantitativen Genetik stützt sich bevorzugt auf *Zwillings-*, *Familien-* und *Adoptionsstudien* (vgl. Kasten 4). Diese Verfahren boten einen Ausweg aus dem Dilemma, die tatsächlichen genetischen Grundlage psychischer Merkmale und Fähigkeiten nicht zu kennen und deshalb auch nicht beweisen zu können. Den meisten älteren Zwillingsstudien – von Galtons Anfängen zum Ende des 19. Jahrhunderts bis in die späten 70er Jahre dieses Jahrhunderts – wurden jedoch methodische und sachliche Mängel vorgeworfen (vgl. Kamin, 1979). Ihre Beweiskraft muß deshalb bezweifelt werden.

Die Zwillingsforschung beruht auf einer relativ einfachen Logik, die jedoch leicht mißverstanden wird. Wenn zum Beispiel einige Forscher argumentierten, daß getrennt aufgewachsene eineiige Zwillinge die Bedeutung von Genen für die psychische Entwicklung aufzeigen können, so ist dies schlicht falsch (vgl. Gottlieb et al., 1998). Ein Unterschied zwischen eineiigen Zwillingen kann natürlich nicht auf unterschiedlichen Genen beruhen, darum bieten sie eine gute Gelegenheit, Umweltunterschiede zu erforschen. Aber auch Übereinstimmung zwischen ihnen muß nicht zwangs-

läufig die Folge identischer Gene sein, sondern kann auch aus einer sehr ähnlichen Umwelten oder der Verbindung von beidem resultieren. Häufig wird getrenntes Aufwachsen mit völlig anderen Umwelterfahrungen gleichgesetzt und gemeinsames, etwa bei Adoptionsstudien, mit identischen Umwelten. In einigen Familienstudien wird auch die Häufigkeit eines Krankheits-Phänotyps in einer Familie untersucht und mit der Prävalenz in der Gesamtbevölkerung verglichen. Diese Studien können jedoch nicht zeigen, daß genetische Faktoren in diesen Fällen wirksam sind, sondern nur, daß Faktoren existieren – sie mögen genetisch oder umweltbedingt sein – die das Risiko einer bestimmten Störung erhöhen.

Es läßt sich kaum leugnen, daß Überzeugungen dieser Art zumindest implizit auch in wissenschaftlichen Studien eine Rolle spielen, doch kann grundsätzlich davon ausgegangen werden, daß sich die Forschung auf eine Anzahl fundierter Annahmen stützt, die hier kurz formuliert und beschrieben werden sollen.

Kasten 4:

Zwillings-, Familien- und Adoptionsstudien.

Zu den etabliertesten Ansätzen unter den traditionellen Strategien der Genetik zählt der Vergleich zwischen einiigen (monozygoten; EZ) und zweieiigen (dizygoten) Zwillingen (ZZ). EZ verfügen über identische Gensätze, ZZ weisen hingegen nur eine durchschnittlich 50%ige genetische Übereinstimmung auf. Die hohe Beliebtheit der Zwillingsforschung in der Quantitativen Genetik beruhte auf der Überlegung, daß die identische genetische Ausstattung von EZ Rückschlüsse auf die Bedeutung biologischer und sozialer Faktoren zuläßt. Das heißt der Grad der Übereinstimmung zwischen EZ- und ZZ-Paaren erlaubt zu schätzen, wie sehr genetische Variationen für individuelle Variationen bestimmter Störungen oder Eigenschaften verantwortlich sind. Entsprechend dieser Annahme werden folgende Sonderfälle als besonders aufschlußreich angesehen:

- EZ-Paare, die in früher Kindheit getrennt wurden und in unterschiedlichen Umgebungen aufwuchsen,
- Studien an sich stark unterscheidenden EZ-Paaren und
- Studien an Kindern von EZ und ZZ. Dabei wird davon ausgegangen, daß Kinder von EZ genetisch als Halbgeschwister anzusehen sind, während Kinder von ZZ als einfache Cousins gelten (vgl. Rutter, 1991).

Familienstudien beurteilen den Grad der Übereinstimmung zwischen genetisch verwandten Individuen, die gemeinsam – in der gleichen Umwelt – aufwachsen. Adoptionsstudien sollen zeigen, inwieweit familiäre Übereinstimmung auf erbliche Übereinstimmung zurückzuführen ist und können die Bedeutung der Umwelt durch die Ähnlichkeit unter Adoptivgeschwistern unterstreichen (Rende & Plomin, 1995).

Annahmen der Quantitativen und Molekulargenetik

- **Anlage und Umwelt sind gleichermaßen wichtig.** Studien zur Erbllichkeit von Intelligenz, kognitiven Fähigkeiten und Persönlichkeitsmerkmalen lassen zwar grundlegende genetische Einflüsse vermuten, liefern aber gleichzeitig die besten Beweise für die Wichtigkeit nicht-genetischer Faktoren.
- **Einige Störungen beruhen auf einem Gen, die meisten jedoch auf der kombinierten Wirkung mehrerer Gene.** Für Chorea Huntington, das Fragile-X-Syndrom und früh auftretenden Alzheimer konnte jeweils das verursachende Gen lokalisiert werden, doch hat sich der in den späten 80ern herrschende Enthusiasmus hinsichtlich der Entdeckung einzelner Gene für psychische Störungen merklich gelegt, da sich die Ergebnisse als nicht replizierbar erwiesen (vgl. Gershon & Rieder, 1992; Neuhäuser, 1998). Als unbestritten gelten weiterhin Anzeichen für genetische Einflüsse bei fast allen psychischen Störungen. Allerdings beginnt sich die Überzeugung durchzusetzen, daß hierfür nicht die massive Wirkung einzelner Gene, sondern der Einfluß von Gengruppen verantwortlich zu machen ist. Plomin und Kollegen (1994) schlagen ein Modell vor, mit dem sich die Entstehung komplexer Störungen erklären läßt. Dieses QTL-(quantitative trait loci) Modell geht davon aus, daß komplexe Verhaltensstörungen auf dem Zusammenwirken mehrerer Gene mit veränderlicher Effektstärke beruhen (multigenetische Wirkung). Dabei ist jedes einzelne Gen dieses Systems weder notwendig noch ausreichend, um die Störung hervorzurufen (vgl. Abb. 8).

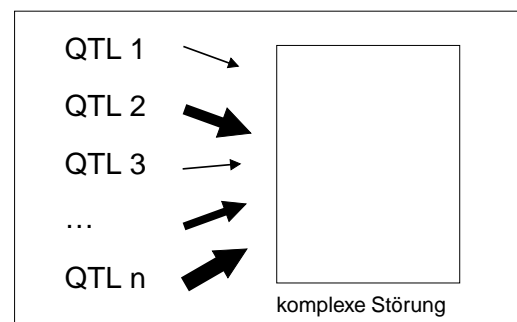


Abbildung 8:

Darstellung des QTL-Ansatzes (mod. nach Plomin et al., 1994).

Sollte es zutreffen, daß nur wenige psychiatrische Störungen – wenn überhaupt – auf der Wirkung eines einzelnen Gens beruhen, ergeben sich daraus auch Probleme für die molekulargenetische Forschung, weil sich in solchen Fällen klassische Kopplungsansätze nicht als erfolgreich erweisen.

- **Die Wirkung von Genen kann sich mit unterschiedlichem Alter einstellen.** Die phänotypische Ausprägung einiger Störungen stellt sich schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium ein (z.B. Fragiles-X-Syndrom und Autismus), für andere wird sie gewöhnlich erst im Jugendalter nachweisbar (z.B. Schizophrenie) oder läßt sich nicht vor dem Erwachsenenalter ausmachen (z.B. Chorea Huntington). Genetische Einflüsse sind also nicht mit einem frühen Störungsbeginn gleichzusetzen.
- **Phänotypisch definierte Störungen können ätiologisch heterogen sein.** Wenn eine Störung aufgrund phänotypischer Merkmale klassifiziert wird, können sich hinter dem Krankheitsbild verschiedene Zustände mit unterschiedlichem Ursprung verbergen (vgl. Plomin & Rende, 1991). Es kann – mit anderen Worten – nicht vom Erscheinungsbild einer Krankheit auf den Verlauf ihrer Entstehung und auf ihre Ursache geschlossen werden. Beim Autismus beispielsweise sind fast 10% der Fälle mit einer bekannten genetischen Komponente wie dem Fragilen-X-Syndrom verbunden (vgl. Rutter, Bailey, Bolton & LeCouteur, 1993). Aber auch die verbleibenden 90% der Autismusfälle müssen nicht notgedrungen genetisch homogen sein. Laut Courchesne, Townsend und Chase (1995) gibt es keine psychische Störung, bei der sich die Kausalkette von den Verhaltenssymptomen zu den biologischen Ursprüngen zurückverfolgen läßt.
- **Phänotypisch unterschiedliche Störungen können ätiologisch homogen sein.** Gleiche Ursachen müssen nicht zwangsläufig zum gleichen Erscheinungsbild führen. Denkbar ist, daß es genetische Einflüsse gibt, die über die diagnostizierten Störungen hinausreichen und sich auf andere Störungen oder ein Spektrum weniger schwerer Symptome erstrecken (Plomin et al., 1991). Hier ist beispielsweise an das Tourette-Syndrom zu denken, zu dessen Erscheinungsbild neben den zentralen Merkmalen wie motorischen und phonetischen Tics auch andere dysfunktionale Bereiche (Zwänge, hyperkinetische Störungen) gehören.
- **Ein Großteil der Umwelteinflüsse wird unterschiedlich erlebt.** Obwohl die familiäre Umwelt für zusammen aufwachsende Geschwister auf den ersten Blick gleich wirkt, können einige Familienmerkmale auf einzelne Geschwister unterschiedlich wirken, weil sie sich in Bezug auf Alter, Temperament oder elterliche Erwartungen unterscheiden – kurz: weil sie Individuen sind. In der gleichen Familie zu leben bedeutet nicht, gleichen Umweltbedingungen ausgesetzt zu sein. Unterschiedliche Erfahrungen außerhalb der Familie (Freundeskreis, Schule) und spezifischer Ereignisse (Unfälle, Krankheiten) können Unterschiede zwischen Geschwistern bewirken, die Kinder derselben Familie in unvorhersagbarer Weise verändern. Eine Mög-

lichkeit, das Ausmaß gemeinsame Erfahrungen für Kinder derselben Familie zu ermitteln, bieten Studien mit Adoptivgeschwistern, da bei ihnen die durchschnittliche genetische Ähnlichkeit zur Adoptivfamilie sehr gering ist (vgl. Plomin et al., 1991). Übereinstimmung müßten dann in hohem Maße umweltbedingt sein.

Die überzeugendsten Beweise für die Bedeutung einer unterschiedlich erlebten Umwelt liefern Studien mit eineiigen Zwillingen, da Unterschiede in ihrer Entwicklung nur auf abweichendem Umwelterleben oder auf Meßfehlern beruhen können. Studien aus den letzten Jahrzehnten (z.B. Gottesman & Shields, 1982) zeigen, daß es sehr wohl Zwillingspaare gibt, bei denen nur ein Geschwister schizophran ist. Da beide das Schizophrenie auslösende Gen in sich tragen, aber nur ein Zwilling die Störung aufweist, müssen Umweltfaktoren eine Rolle spielen.

Die Suche nach nicht-gemeinsamen (non-shared) Umweltfaktoren muß jedoch nicht auf Zwillinge beschränkt werden. Studien mit Geschwistern, die in ihrem antisozialen Verhalten voneinander abwichen, zeigten zum Beispiel, daß delinquente Jungen, verglichen mit ihren Brüdern, weniger positive Interaktionen mit ihren Müttern und wenige enge Beziehungen zu Erwachsenen aufweisen (vgl. Reitsma-Street, Offord & Finch, 1985; Daniels, Dunn, Furstenberg & Plomin, 1985).

5.2 Forschungsansätze in den Neurowissenschaften

In den Neurowissenschaften wird Tierexperimenten aus verschiedenen Gründen ein hoher Stellenwert eingeräumt. Darauf soll in Abschnitt 5.4 eingegangen werden. Immer stärker kommen in Studien, die sich mit der Entwicklung, dem Aufbau und der Funktion des menschlichen Gehirns beschäftigen, bildgebende Verfahren (z.B. Computertomographie und EEG) zum Tragen. Ebenso, wie man in der Entwicklungspsychopathologie Störungen untersucht, um daraus auf allgemeine Mechanismen der Entwicklung zu schließen, sind in den Neurowissenschaften beeinträchtigte Hirnfunktionen von besonderem Interesse. Dabei macht man sich teilweise das Vorhandensein längerfristiger Schädigungen zum Beispiel durch Verletzungen, Erkrankungen oder Operationen (z.B. Split-Brain-Patienten) zunutze, führt aber auch vorübergehende Ausfälle künstlich herbei (z.B. Wada-Test). Neuropsychologische Werkzeuge, wie etwa Aufgaben zur Messung der Reaktionszeit, Tests zur Mustererkennung oder Überprüfungen der Gedächtnisleistung stellen eine indirekte Verbindung zwischen der Struktur und Funktion des Gehirns her. Der Vorteil liegt dabei vor allem darin, daß es sich um völlig non-invasive Verfahren handelt.

Läsionen und Behinderungen erlauben Rückschlüsse auf die neuronale Entwicklung. Beispielsweise wird

die Theorie sensibler Phasen für die Entwicklung des visuellen Systems durch eine Beobachtung an Menschen unterstützt, bei denen angeborener grauer Star zu völliger Erblindung geführt hatte. Wurden sie erst als Erwachsene operiert, konnten sie den optischen Reizen der Umwelt auch lange nach der Operation nur sehr begrenzt Informationen entnehmen (vgl. Sacks, 1995; Rosenfield, 1996).

Mit künstlich herbeigeführten Funktionsstörungen lassen sich zum Beispiel Unterschiede in den Fähigkeiten der Hemisphären demonstrieren. Der Wada-Test beruht auf der Injektion von Natriumamytal in die Halsschlagader. Er dient vorrangig dazu, die für die Sprachfunktion dominante Hemisphäre festzustellen. Auf der Seite der Injektion tritt eine kurzfristige Funktionsstörung ein, die, wenn die richtige Seite betäubt wurde, zu einem vorübergehenden Ausfall der Sprache führt. Darüber hinaus beeinflusst die Injektion aber auch die Stimmung. Linksseitige Injektionen lösen kurze Depressionen aus, rechtsseitige hingegen Euphorien (vgl. Kupfermann, 1996)

Bei Split-Brain-Patienten wurde der Corpus-callosum, die Verbindung zwischen den beiden Gehirnhälften, chirurgisch durchtrennt. Studien mit solchen Menschen tragen zum Verständnis der Lateralität bei (der Neigung der beiden Hemisphären, sich auf die bestimmte Leistungen zu spezialisieren). Mit Hilfe von Experimenten, in deren Verlauf jede Hirnhälfte mit unterschiedlichen Informationen versorgt wurde, konnte nachgewiesen werden, daß die rechte Seite bei den meisten Betroffenen auch einfachste sprachliche Aufgaben nicht bewältigen kann (vgl. Gazzaniga, 1998).

Mit *neuropsychologischen Verfahren* läßt sich untersuchen, welche Funktionsbeeinträchtigungen mit bestimmten Läsionen einhergehen. Young, Hellawell, Van De Wal und Johnson (1996) stellten bei einer 51jährigen Frau mit teilweiser beidseitiger Schädigung der Amygdala große Schwierigkeiten fest, emotionale Gesichtsausdrücke zu erkennen. Es fiel ihr auch schwer, die gleichen Menschen auf Bildern wiederzuerkennen, wenn sie unterschiedliche Gesichtsausdrücke zeigten. Die Ergebnisse stimmen mit der Annahme überein, daß die Amygdala für das Sozialverhalten von Bedeutung ist und eine Schädigung des limbischen Systems zu Störungen der emotionalen Bewertung von Wahrnehmungen führen kann.

Zwölf Kinder zwischen sechs und 24 Monaten, die an prä- oder perinatalen unilateralen fokalen Hirnschädigungen litten, wurden von Reilly, Stiles, Larsen und Trauner (1995) untersucht. Kinder mit rechtsseitiger Hirnschädigung wiesen deutliche affektive Beeinträchtigungen auf positive Reize auf. Die gesunden Kinder der Kontrollgruppe und Säuglinge mit linksseitiger Hirnschädigung zeigten den gesamten Bereich angemessenen affektiven Ausdrucks.

Zu den *bildgebenden Verfahren* zählen die Computertomographie (CT), Kernspintomographie (MRI), Positronenemissionstomographie (PET), Elektroenzephalographie (EEG) und die funktionelle Kernspintomographie (fMRI). Sie beruhen auf einer Verknüpfung von Elementen des Stoffwechsels (Veränderungen des Blutsauerstoff-Niveaus, Aufnahme von Glukose) mit kognitiven Aktivitäten (z.B. PET oder fMRI) oder messen elektrophysiologisch synaptische Aktivitäten infolge mentaler oder emotionaler Vorgänge (EEG).

Mit Hilfe bildgebender Verfahren konnten Pascual-Leone und Torres (1993) zeigen, daß das Lesen der Blindenschrift mit der Ausdehnung der sensumotorischen kortikalen Repräsentation des Lesefingers verbunden ist. Bei den blinden Versuchspersonen war der für diesen Finger zuständige Bereich der Hirnrinde ausgedehnter, als für den Kontrollfinger oder bei Menschen, die nicht Blindenschrift lasen. In die gleiche Richtung gehen die Ergebnisse von Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh und Taub (1995). Sie konnten feststellen, daß bei Violinisten die kortikale Repräsentation der Finger der linken Hand größer war als in der Kontrollgruppe.

5.3 Forschungsansätze in den Kognitions- und Verhaltenswissenschaften

Für das Feld der Psychologie wurde eine Vielzahl von Tests, experimentellen Vorgehensweisen und Meßverfahren entwickelt, von denen hier nur einige im Überblick dargestellt werden können. Im Mittelpunkt des Forschungsinteresses steht dabei häufig die Frage, welcher Entwicklungsstand erreicht wurde, welches Verhalten und welche kognitiven Fähigkeiten die untersuchten Kinder aufweisen. Die Notwendigkeit, altersangemessene Verfahren zu entwickeln, bringt einige Schwierigkeiten mit sich. So müssen Forschungsansätze dem Umstand gerecht werden, daß die Kinder unter Umständen noch nicht sprechen oder nicht lesen und schreiben können.

Habituationsexperimente machen sich die Überraschung vorsprachlicher Kinder zunutze, um so ihre Fähigkeiten, besonders im Bereich der Wahrnehmung, erfassen zu können. Das Staunen oder das Interesse des Kindes kann sich schon in der Neugeborenenphase darin äußern, wie lange ein Gegenstand fixiert und wie intensiv an einem Schnuller gesaugt wird (vgl. Eimas, 1985). In einem solchen Experiment wird dem Säugling ein bestimmter Reiz wiederholt angeboten und gemessen, wie schnell dieses monotone Ereignis an Attraktivität verliert. Bei neuen Reizen stellt sich das Interesse sofort wieder ein. Auf diese Weise läßt sich feststellen, ob der Säugling zwei Reize unterscheiden kann (den zweiten Reiz als neu erkennt) und ob er beispielsweise schon über einen Begriff von grundlegen-

den physikalischen Regeln verfügt (vgl. Baillargeon, 1987). Im letzten Fall würde er auf eine scheinbare Verletzung dieser Regeln mit Überraschung reagieren.

Ein anderes Experiment, das keine Sprachfähigkeit voraussetzt, untersucht das Vermögen zu *selbstbezogenem Verhalten*. Dazu wird einem Kind unbemerkt ein Punkt auf die Nasenspitze gemalt. Dann wird ihm sein Spiegelbild gezeigt. Entdeckt es den Punkt und versucht ihn bei sich – nicht im Spiegel – wegzuwischen, kann davon ausgegangen werden, daß es über ein Bewußtsein seiner selbst verfügt.

Experimente zur *Perspektivenübernahme* untersuchen, inwieweit bereits sprachfähige Kinder sich den Blickwinkel, die Gedanken oder Emotionen anderer Menschen vorstellen können.

Visuelle Perspektivenübernahme. In der „Drei-Berge-Aufgabe“ wird Kindern das Modell einer Berglandschaft gezeigt. Piaget und Inhelder (1971) zufolge können Kinder zwischen vier und sechs Jahren nicht erkennen, welches Bild der Perspektive eines anderen Beobachters entspricht. Stattdessen schreiben sie anderen ihre eigene Perspektive zu. Flavell, Everett, Croft und Flavell (1981) konnten hingegen zwei Ebenen der Perspektivenübernahme unterscheiden: Schon ab zwei Jahren können Kinder zumindest verstehen, daß andere etwas sehen, was ihnen selbst verborgen ist. Vor dem dritten oder vierten Jahr begreifen sie jedoch nicht, daß Gegenstände aus unterschiedlichen Perspektiven auch unterschiedlich aussehen.

Kognitive Perspektivenübernahme. In False-belief-Aufgaben wird das Kind mit einer Geschichte konfrontiert, deren Protagonist über eine Information, die dem Kind bekannt ist, nicht verfügt (z.B. weiß er nicht, daß und wo eine Tafel Schokolade in seiner Abwesenheit versteckt wurde). Kinder, die zur kognitiven Perspektivenübernahme fähig sind, werden ihr Wissen nicht einer anderen Person unterstellen, sondern können eine Situation aus der Sicht des anderen beschreiben.

Emotionale Perspektivenübernahme. In einem Experiment, das Avis und Harris (1991) mit Kindern der Baka, einem Jäger-Sammler-Volk in Süd-Ost-Kamerun, durchführten, wurde die False-belief-Aufgabe noch um den Aspekt der Emotion erweitert. Je 17 Kinder aus zwei Altersgruppen (Durchschnittsalter 3,5 bzw. 5 Jahre) sahen einem Erwachsenen dabei zu, wie er eine Speise zubereitete, diese in ein zugedecktes Gefäß legte und für einige Minuten wegging. In seiner Abwesenheit wurde das Essen aus dem Behälter genommen und versteckt. Dann sollten sie voraussagen, wo der Erwachsene suchen, wie er sich vor und nach dem Aufdecken des Gefäßes fühlen würde. Elf der älteren und sechs der jün-

geren Kinder sagten richtig voraus, daß der Erwachsene sich dem leeren Behälter zuwenden würde, vor dem Öffnen des Deckels fröhlich und danach traurig sein würde.

Auch zur Erhebung sozialer Kompetenzen wurden sehr aufschlußreiche experimentelle Designs entwickelt. Ein mittlerweile klassisches Verfahren aus dem Bereich der Bindungsforschung ist die „*Fremde Situation*“ von Mary Ainsworth (vgl. Ainsworth, Bell & Stayton, 1971). Das Kind wird dabei mit einer Reihe standardisierter Ereignisse konfrontiert (vgl. Kasten 5). Aufgrund seiner Reaktion auf Fremde in An- und Abwesenheit der Mutter kann das Bindungsverhalten des Kindes bestimmt werden. Als Schlüsselement gilt, wie das Kind die Rückkehr der Mutter aufnimmt. Aufgrund ihrer Beobachtungen erkannte Ainsworth (1982) drei dauerhafte, qualitativ unterschiedliche Beziehungsmuster (vgl. Ainsworth, Blehar, Waters & Wall, 1978), die als sicherer, unsicher-vermeidender und unsicher-ambivalenter Bindungstyp bezeichnet werden.

Kasten 5:

Episoden der fremden Situation (aus Petermann et al., 1998, S. 153).

1. Episode	Kind und Bezugsperson werden in den Beobachtungsraum geführt und dort allein gelassen.
2. Episode	Die Bezugsperson verhält sich ruhig, während das Kind den Raum erkunden kann.
3. Episode	Ein fremder Erwachsener betritt den Raum, ist zuerst ruhig, beginnt sich jedoch nach einer Minute mit der Bezugsperson zu unterhalten und wendet sich nach einer weiteren Minute dem Kind zu. Die Bezugsperson verläßt den Raum.
4. Episode	Die fremde Person und das Kind bleiben allein zurück.
5. Episode	Die Bezugsperson kehrt zurück, die fremde Person geht hinaus. Die Bezugsperson versucht, das Kind zu beruhigen und geht dann wieder hinaus.
6. Episode	Das Kind bleibt im Raum allein.
7. Episode	Die fremde Person kehrt zurück und beginnt zu interagieren.
8. Episode	Die Bezugsperson kommt wieder zurück und die fremde Person geht.

Als *soziale Bezugnahme* wird die Fähigkeit bezeichnet, in den Gesichtern Anderer nach Hinweisen für die Interpretation mehrdeutiger Situationen zu suchen (etwa ab dem Ende des ersten Lebensjahres). Das Kind muß also aus der Mimik auf zugrundeliegende Emotio-

nen schließen können. In einem Experiment von Sorce, Emde, Campos und Klinnert (1985) wurde der Säugling auf die eine Seite einer Visuellen Klippe gesetzt (eine Vorrichtung mit zwei unterschiedlich hohen Ebenen; der scheinbare Abgrund wird jedoch mit einer Glasplatte abgedeckt), während sich seine Mutter am gegenüberliegenden Ende befand. Auf die Glasplatte wurde als Anreiz ein für das Kind erstrebenswertes Spielzeug gelegt. Der Abgrund wurde auf eine Höhe eingestellt, die zu keiner klaren Vermeidung, wohl aber zur Bezugnahme auf die Mutter führte. Die Mütter wurden in verschiedenen Versuchen aufgefordert, jeweils ein ängstliches, fröhliches, ärgerliches, interessantes oder trauriges Gesicht zu machen. Zeigten die Mütter Angst, überquerte keines der Kinder die tiefe Seite.

Läsionen und Behinderungen. Ebenso wie in den Neurowissenschaften können Untersuchungen an Kindern mit Funktionseinschränkungen in der Psychologie wichtige Hinweise geben. So reagieren Säuglinge mit angeborener Blindheit ebenso wie sehende Kinder auf die Stimme der Mutter oder auf Berührungen mit Lächeln, auch wenn sich diese Reaktion verzögert entwickelt (vgl. Butterworth & Harris, 1994). Da sie jedoch nicht sehen können, daß Menschen zurücklächeln, kann sich bei ihnen keine visuelle Rückkopplungs-Schleife etablieren, und der Übergang zum *sozialen Lächeln* findet nicht statt (vgl. Cole & Cole, 1996). Fraiberg (1974) gelang der Nachweis, daß im Umgang mit blinden Kindern Berührungsreize die Funktion des Zurücklächelns übernehmen können, und sich die Rückkopplungs-Schleife schließen läßt, indem auf Lächeln des Kindes mit Streicheln reagiert wird.

Bellugi, Poizner und Klima (1994) führte eine Studie mit Gehörlosen durch, die die Gebärdensprache beherrschten und eine links- oder rechtsseitige Läsion erlitten hatten. Die Gebärdensprache beruht auf grundlegend gleichen Organisationsprinzipien wie gesprochene Sprache; die physische Umsetzung erfolgt jedoch auf visuell-gestischem Weg. Die Analyse der Beeinträchtigungen in der Gebärdensprache aufgrund der Läsion konnte Aufschlüsse über die hemisphärische Spezialisierung der Sprache gewähren. Hören und Sprechen scheint für die Entwicklung der Lateralität nicht notwendig zu sein. Der Umstand, daß Probanden mit einer Schädigungen der linken Hemisphäre deutliche Defizite in der Gebärdensprache aufweisen, während ihre Fähigkeit zur Verarbeitung nicht-sprachliche visuo-räumlicher Beziehungen relativ intakt bleibt, läßt für Menschen eine Prädisposition für Sprache in der linken Hemisphäre vermuten.

Beobachtung und Interviews sind Verfahren, mit denen zum Beispiel festgestellt werden kann, zwischen welchen Kindern einer Gruppe Beziehungen bestehen und welche Intensität diese Beziehungen besitzen. Dazu werden die Kinder befragt, mit wem sie gerne spielen oder wen sie nicht mögen und wie sehr sie sich

ein bestimmtes anderes Kind als Freund wünschen. Freundschaften oder zumindest häufige Kontakte innerhalb von Gleichaltrigengruppen lassen sich in einem Soziogramm festhalten, der graphischen Darstellung der Beziehungen zwischen allen Kindern einer Gruppe.

5.4 Disziplinenübergreifende Forschungsansätze

Längsschnitt- und Querschnittstudien

Äußerungen fehlangepaßten Verhaltens können sich mit der Zeit ändern. Durch die Verfolgung von Entwicklungsverläufen lassen sich mögliche frühe Anzeichen für eine später auftretende Störung isolieren. *Längsschnittstudien* erlauben die Erfassung dynamischer Verhaltensänderungen sowie der Kontinuität und Diskontinuität von Störungen. Sie liefern die Daten, um anhand von Verhaltensindikatoren und gleichzeitig auftretenden normativen Entwicklungsveränderungen zu ermitteln, wie stark sich psychische Störungen mit der Zeit verändern (vgl. Essau, Scheithauer, Groen & Petermann, 1997). Bei entwicklungsbezogenen Fragestellungen sollten Längsschnittstudien immer das Verfahren der Wahl sein, doch angesichts des hohen Aufwandes und der damit verbundenen Kosten wird häufig auf den Einsatz von Längsschnittdesigns verzichtet.

Zu den wenigen Ausnahmen zählt die 1921 begonnene erste systematische Studie von Lewis Terman mit Hochbegabten. Sie umfaßte ca. 1500 Kinder, die über ihr gesamtes Leben begleitet wurden. Die Überlebenden sind heute über 80, der 6. Band der Studie erschien 1995 (vgl. Winner, 1996).

An der Kauai-Längsschnittstudie (Werner, 1993) nahmen alle 698 im Jahr 1955 auf einer Hawaii-Insel geborenen Kinder teil. Der Lebensweg der Kinder wurde über 35 Jahre verfolgt. Daten wurden im Alter von 1, 2, 10, 18 und 32 Jahren erhoben. Zwei Drittel der aufgrund verschiedener Faktoren (Armut, Alkoholismus oder psychische Erkrankungen in der Familie etc.) zur Hochrisiko-Gruppe gezählten Kinder entwickelten schwere Lern- oder Verhaltensprobleme mit zehn Jahren. Für das verbleibende Drittel resilienter Kinder versuchte die Studie die Merkmale und Faktoren zu ermitteln, die einen positiven Entwicklungsverlauf ermöglichten.

Bei *Querschnittstudien* werden Personen unterschiedlichen Alters zu einem Zeitpunkt untersucht. Solche Studien werden zum Beispiel durchgeführt, um die Häufigkeit einer Störung und ihrer Verteilung innerhalb unterschiedlicher Populationen zu ermitteln und zählen daher zu den grundlegenden Vorgehensweisen zur Untersuchung entwicklungspsychopathologischer Fragestellungen. Querschnittstudien werden beispiels-

weise eingesetzt, um das Verhalten großer repräsentativer Stichproben zu erforschen, die sehr ungewöhnlichen und bedrohlichen Situationen oder Umständen ausgesetzt waren, wie etwa Überlebende des Holocaust (Epstein, 1979) und Menschen, die Naturkatastrophen oder Flugzeugabstürze miterlebt haben.

Um zwischen den verschiedenen Ursachen einzelner Entwicklungspfade zu unterscheiden, sind nach Ansicht von Loeber, Stouthamer-Loeber, Van Kammen und Farrington (1991) sowohl längs- als auch querschnittliche Ansätze nützlich. Zur Identifikation der Pfade nennen sie mehrere Vorgehensweisen:

- Pfade werden danach unterschieden, wann das Problemverhalten zum ersten Mal auftrat. Das ermittelte Durchschnittsalter für den Beginn eines bestimmten Verhaltens erlaubt es, den Startpunkt der Entwicklung und die zeitliche Abfolge von Entwicklungsabweichungen vorherzusagen. Problematisch ist, daß sich dieses Vorgehen auf die nicht immer vollständige oder genaue Erinnerung der Betroffenen stützt. Zudem kann das Verhalten in einem weit gestreckten Zeitraum auftreten und nicht plötzlich, sondern schrittweise einsetzen.
- Individuen werden zu einem bestimmten Zeitpunkt klassifiziert und Gruppen zugeordnet. Informationen über die zurückliegende Entwicklung werden herangezogen, um die Pfade für die einzelnen Gruppen zu rekonstruieren. Auch hierbei stützt man sich auf die Erinnerungen der Betroffenen.
- Individuen werden zu einem bestimmten Zeitpunkt klassifiziert und anhand von Nacherhebungen auf voneinander abweichende Entwicklungspfade hin untersucht.
- Eine wiederholte Beurteilung des Individuums wird zu mehreren Erhebungszeitpunkten durchgeführt und so der Entwicklungsverlauf nachgezeichnet. Der Ansatz wird dadurch erschwert, daß eine Vielzahl von möglichen Symptomen erfaßt werden muß, um verschiedene Manifestationen in ein heterotypisches Entwicklungsbild zu integrieren.

Tierexperimente

Gerade in den biologisch orientierten Disziplinen werden viele Experimente bevorzugt mit Tieren durchgeführt. Dies geschieht aufgrund ethischer Erwägungen, weil die Reproduktionsdauer kurz und die Zahl des Nachwuchses hoch ist und weil einige Tiere vergleichsweise einfache genetische oder neuronale Strukturen aufweisen.

Die meisten in Menschen gefundenen Gene kommen auch in Mäusen vor, viele Gene der Fruchtfliege sind

sowohl in Menschen als auch Mäusen zu finden. Generell sind die Entwicklungsprozesse, die auf molekularer Ebene zu beobachten sind, ebenso wie grundlegende neuronale Mechanismen, für die meisten Arten weitgehend übertragbar, während die höheren Funktionen wie Verhalten und Kognition eher artspezifisch sind. Wenn Prinzipien wie die Gen-Umwelt-Interaktion für viele Arten gültig sind, scheint es unklug, die Ergebnisse nicht auch auf Bezug auf den Menschen zu diskutieren (vgl. Gottlieb et al., 1998).

Ein Hund spielte bereits in Pawlows klassischem Konditionierungsexperiment die Hauptrolle. Auch der Versuch von Seligman (1995) zur erlernten Hilflosigkeit wurde mit Hunden durchgeführt. Aufgrund vorangegangener Erfahrungen eigener Hilflosigkeit hielten die Tiere Streßsituationen für unkontrollierbar und versuchten nicht, sich ihnen zu entziehen.

Insel und Mitarbeiter (1986; zit. nach Barlow & Durrant, 1995) konnten in einem Experiment mit Tieren demonstrieren, daß psychosoziale Faktoren fähig sind, das Neurotransmitterniveau direkt zu beeinflussen. Sie zogen zwei Gruppen von Rhesusaffen unter gleichen Bedingungen auf, abgesehen von dem Aspekt, daß Gruppe 1 freien Zugang zu Spielsachen und Futter hatte, Gruppe 2 aber nur dann, wenn die erste Gruppe etwas bekam. Gruppe 2 konnte also nicht selbst entscheiden, wann sie spielen oder fressen wollte, und deshalb auch kein Gefühl der Kontrolle entwickeln. Allen Tieren wurde die gleiche Menge eines Neurotransmitters verabreicht. Abhängig von ihrer psychosozialen Geschichte stellten sich bei den Affen unterschiedliche Folgen ein: Während sich Gruppe 2 mit Anzeichen von Angst und Panik verkroch, schienen die Tiere aus Gruppe 1 überhaupt nicht ängstlich zu sein, sondern wütend und aggressiv.

Die Übertragbarkeit von Ergebnissen aus Tierversuchen auf Menschen hat jedoch ihre Grenzen. So scheinen zum Beispiel bei Tieren die Fähigkeiten des Gehirns nicht lateralisiert zu sein. Anders als Split-Brain-Patienten können nämlich Mäuse mit durchtrenntem Corpus callosum bestimmte visuelle Aufgaben immer noch bewältigen (vgl. Gazzaniga, 1998).

5.5 Verknüpfung der Forschungsansätze

Trotz zahlreicher Hinweise auf die starke Wechselwirkung zwischen Individuen und Umwelt, wurden ursächliche Mechanismen bisher kaum berücksichtigt (vgl. Neuhäuser, 1998; Brodsky & Lombroso, 1998). Dabei sind die Forschungsinstrumente zur Beantwortung der meisten Schlüsselfragen vorhanden (vgl. Rutter et al., 1997). Um mehr darüber zu erfahren, *wie* Gene arbeiten, ist der gemeinsame Einsatz quantitativer und molekulargenetischer Verfahren notwendig. Auch für

die Umwelteffekte tritt die Frage nach dem „Wie“ in den Vordergrund, nachdem ihre Bedeutung für die Entwicklung nicht mehr bezweifelt wird. Rutter und Mitarbeiter (1997) halten die Zeit für gekommen, Ansätze zur Erforschung von Entwicklungsvorgängen, Genetik und Umwelt zusammenzubringen. Die Molekulargenetik erlaubt die direkte Identifikation verdächtiger Gene und somit die Prüfung, ob diese auf diagnosespezifische Weise operieren. Ergebnisse der Quantitativen Genetik weisen darauf hin, daß einige der Unterschiede zwischen psychopathologischen Mustern großenteils auf Umwelteinflüssen beruhen (z.B. bei Angst und Depression). Um diese Möglichkeit überprüfen zu können, müssen nicht nur Umweltrisiken genau erfaßt, sondern die genetischen Risikofaktoren spezifiziert werden; dabei kann nach Ansicht von Plomin und Rutter (1998) die Molekulargenetik helfen.

Ebenso wie die Formulierung geeigneter Modelle von der Interdisziplinarität der Entwicklungspsychopathologie profitiert, sollte man in der Forschung die Möglichkeiten nutzen, die das Spektrum der vorhandenen Ansätze aus unterschiedlichen Disziplinen bietet. Für eine gegenseitige Ergänzung der Forschungsansätze in der Entwicklungspsychologie und den Neurowissenschaften sprechen sich Nelson und Bloom (1997) aus. Sie gehen davon aus, daß die verbesserte Kenntnis neurobiologischer Mechanismen, die dem Verhalten zugrundeliegen, sowohl unser Verständnis des Verhaltens als auch der biologischen Entwicklung verbessern würden.

6 Risiko- und Schutzfaktoren – Resilienz und Vulnerabilität

In Verbindung mit der Entstehung und dem Verlauf von psychischen Störungen ist die Erforschung von Risikofaktoren von besonderem Interesse. Die Entwicklungspsychopathologie versucht darum, vor allem Menschen mit einem hohen Risiko zu identifizieren und die Faktoren zu bestimmen, die bei ihnen zu Störungen führen können. Eng damit verknüpft ist die Erforschung von Schutzfaktoren, die die Anpassung des Individuums an seine Umwelt fördern oder die Manifestation einer Störung erschweren. Die Erkenntnisse auf diesem Gebiet sind von grundlegender praktischer Bedeutung für die Früherkennung und Prävention von Störungen im Kindes- und Jugendalter.

Nachteilige Umweltbedingungen zeigen nicht bei allen Kindern die gleiche Wirkung, sondern weisen deutliche Unterschiede auf. Während einige von ihnen widrige Lebensumstände relativ unbeschadet überstehen,

Als Beispiel für eine solche Verbindung von Ansätze wird das Experiment von Weinberg und Tronick (1996) zur *Still-face-Situationen* beschrieben: Im Rahmen dieses Experiments wurde untersucht, wie Kinder auf die erstarrte Mimik („Pokerface“) ihres Gegenübers reagieren. Dazu konfrontierte man 50 Kinder im Alter von sechs Monaten mit drei aufeinanderfolgenden Episoden von jeweils zwei bis drei Minuten Dauer:

- Normale soziale Interaktion mit direktem Blickkontakt,
- die Still-face-Episode, in der die Mutter das Kind ansehen, aber nicht mit ihm sprechen oder es berühren durfte und
- die Episode, in der die soziale Interaktion wieder aufgenommen wird.

Auf die Still-face-Episode reagierten die Kinder mit negativen Affekten, Absinken des vagalen Tonus, Anstieg der Herzrate und erhöhter motorischer Aktivität. Sie lächelten die Mutter weniger an, zeigten eine Zunahme negativ affektiver mimischer und vokaler Äußerungen (Weinen) und deutliche emotionale Regulationsmechanismen (Wegsehen, Berühren der eigenen Haare und Kleidung). In dem gewählten experimentellen Rahmen wurden damit sowohl Verhaltensweisen (Bewegungen des Kindes) und emotionale Äußerungen (Lächeln der Mutter) beobachtet, als auch physiologische Parameter (vagaler Tonus und Herzrate) erfaßt.

sind bei anderen schwere Probleme zu beobachten (vgl. Rutter, 1994). Bestimmte Kinder scheinen besonders anfällig für Risikofaktoren zu sein – sie besitzen eine hohe Vulnerabilität. Andere hingegen verfügen über Widerstandskräfte (Resilienz) oder es liegen Schutzfaktoren vor, die sie vor Schädigungen bewahren.

Um in diesem Kontext die Frage nach den Ursachen unterschiedlicher Entwicklungsverläufe zu klären, verfolgt die Entwicklungspsychopathologie drei Ziele:

- Es sollen Menschen mit hohem Risiko identifiziert und von solchen unterschieden werden, die bei ähnlichem Risiko *keine* Störungen entwickeln.
- Es soll bestimmt werden, welche Faktoren bei Risikopersonen zu Störungen führen oder sie verhindern.
- Zukünftig sollen die Faktoren identifiziert werden, mit denen zu einem bestimmten Zeitpunkt ein ungünstiger Entwicklungsverlauf *positiv* beeinflusst werden kann.

6.1 Risikofaktoren

Grundsätzlich lassen sich biologisch und psychosozial begründete Risikofaktoren unterscheiden. Zu den ersteren zählen Faktoren, die vorrangig die motorischen Funktionen beeinträchtigen, zum Beispiel Hirnschädigungen, chronische Erkrankungen und Infektionen. Psychosoziale Risikofaktoren wirken sich eher auf die kognitive und sozio-emotionale Entwicklung aus und umfassen Vernachlässigung, psychische Störungen der Eltern oder einen niedrigen sozio-ökonomischen Status (vgl. Laucht et al., 1992). Eine solche Einteilung ist allerdings nur bedingt möglich, da zum Beispiel Krampfanfälle auch das Risiko für kognitive Retardierungen erhöhen können. Aus dem Umstand, daß sich Interventionsverfahren als ein geeignetes Mittel erwiesen haben, den Entwicklungsverlauf vieler Risikogruppen zu verändern, läßt sich auf die Wichtigkeit psychosozialer Faktoren schließen. Die prä- und postnatale psychosoziale Umwelt muß bei der Erforschung biologischer Beeinträchtigungen also ebenfalls berücksichtigt werden (Zeanah, Boris & Larrieu, 1997).

Schon während der Schwangerschaft können zahllose schädigende Einflüsse den Entwicklungsverlauf formen (z.B. genetische Anomalien, Medikamente, Drogenkonsum oder Infektionskrankheiten der Mutter). Der Fötus wird im Uterus vielfältigen Einflüssen ausgesetzt: Nährstoffe durchdringen die Plazenta ebenso wie einige Viren, Drogen und Medikamente; sensorische Reize beeinflussen die Entwicklung des Gehörs, des Bewegungs- und Gleichgewichtssystems. Das Kind nimmt teil an den Erfahrungen der Mutter, an ihren Emotionen, Krankheiten, sozialen Erlebnissen und Ernährungsbedingungen. Ihre physiologischen Reaktionen (Ausschüttung von Endorphinen und Streßhormonen) beeinflussen die Strukturbildung des heranwachsenden Gehirns und somit die Grundlage späterer Verhaltensmuster (vgl. Abb. 9).

Das sich entwickelnde Leben im Mutterleib wird offensichtlich nicht in allen Abschnitten der Schwangerschaft gleichermaßen durch ungünstige Einflüsse beeinträchtigt. Es gibt auch hier sensible Phasen – Zeiträume, in denen Organe am empfindlichsten auf schädigende Substanzen (Teratogene) reagieren. Besonders anfällig sind schnell wachsende Strukturen – die sich am Übergang von einer Organisationsform zu einer anderen befinden – für Schädigungen durch Erkrankungen, Vergiftungen, Stoffwechselstörungen oder -traumata sowie durch negative Umweltfaktoren wie Fehl- und Mangelernährung oder sensorische Deprivation. Huttenlocher (1994) nennt als Beispiel die schweren Beeinträchtigungen in der Entwicklung des zerebralen Kortex, die durch die Phenylketonurie verursacht werden können. In der (sensiblen) frühen postnatalen Phase kann diese Störung die Zerebralfunktion irreversibel schädigen, während bei älteren Kindern oder Erwachsenen weniger oder keine Auswirkungen auf kortikale Funktionen zu befürchten sind.

Ob ein Kind vulnerabel oder vor Risiken geschützt ist, wird durch das Alter und den Entwicklungsstand mitbestimmt. Für einen Säugling zum Beispiel stellt die vorübergehende Trennung von seinen Eltern noch keine Bedrohung dar. Seine neurobiologische Entwicklung erlaubt noch nicht den Aufbau einer stabilen Bindung und bewahrt ihn so vor nachteiligen Folgen. Vorschulkinder sind durch ihre kognitiv-emotionalen Kompetenzen geschützt. Sie verfügen bereits über eine stabile Eltern-Kind-Bindung und sind fähig, diese trotz gelegentlicher Trennungserfahrungen aufrechtzuerhalten. Das größte Risiko liegt während der kritischen Phase vor, wenn das Kind von der biologischen Regulation seiner Bedürfnisse zur sozialen Regulation übergeht, und die Entwicklungsaufgabe der Bindung noch nicht bewältigt hat (Cicchetti & Beeghly, 1990).

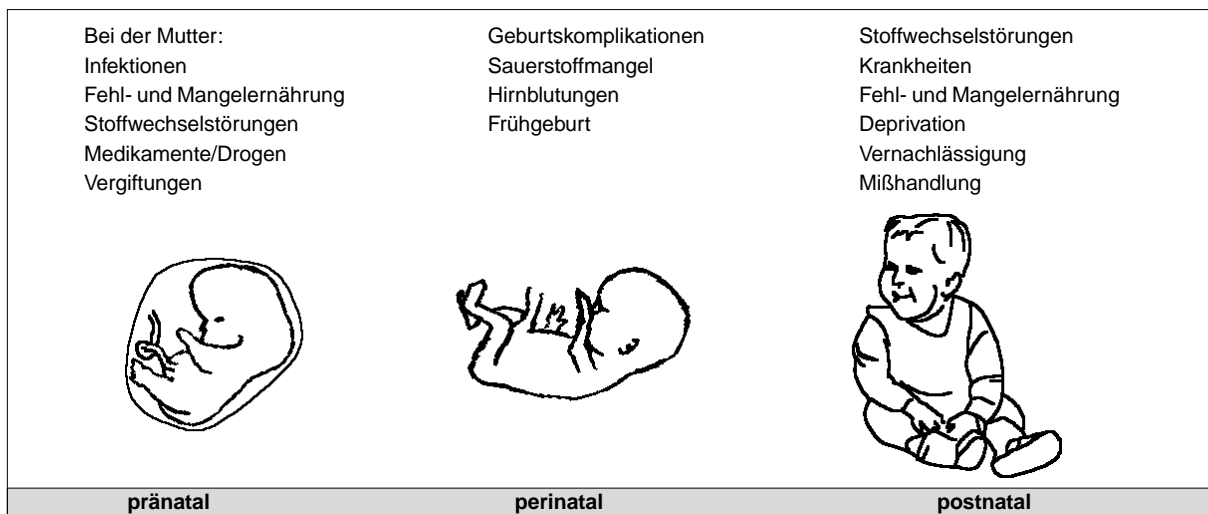


Abbildung 9:

Beispiele von Risikofaktoren im Verlauf der prä-, peri- und postnatalen Phase.

Im späteren Entwicklungsverlauf sind Phasen erhöhter Vulnerabilität zu Zeiten sozialer Entwicklungsübergänge (z.B. Einschulung oder der Eintritt in das Berufsleben) zu beobachten (vgl. Scheithauer & Petermann, 1999); die schulische Umwelt gewinnt mit zunehmendem Alter ebenso an Bedeutung wie Freundschaften, während der Einfluß der Familie zurückgeht. Wenn es gelingt, in den Auswirkungen von Risikofaktoren altersspezifische Muster zu finden, können psychische Störungen möglicherweise schon frühzeitig vorhergesagt werden.

Die bloße Identifizierung von Risikofaktoren kann angesichts der vielen neuen Erkenntnisse in der Risiko- und Resilienzforschung nicht mehr Ziel der Entwicklungspsychopathologie sein. Statt dessen wendet man sich heute dem Verständnis von Mechanismen und Prozessen zu, die zwischen Risiko- und Schutzfaktoren, Resilienz und Vulnerabilität vermitteln. Neuere Untersuchungen, wie zum Beispiel die Mannheimer Längsschnittstudie (Laucht, Esser & Schmidt, 1993; Laucht et al., 1996) berücksichtigen darum, daß die Auswirkungen früher Risiken durch später auftretende Einflüsse gemildert, stabilisiert oder verstärkt werden können. In dieser Studien konnten nur höchstens 20% der Varianz von Entwicklungsstörungen auf die Wirkung von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen sowie pränatal feststellbaren widrigen Lebensumständen zurückgeführt werden, während der frühen Eltern-Kind-Beziehung ein besonderes Gewicht zukam.

Neuere Studien verfolgen nicht mehr isoliert einzelne Entwicklungsrisiken, sondern untersuchen Risikokonstellationen. Damit versucht man der Erkenntnis gerecht zu werden, daß Risiken selten allein auftreten. So sind zum Beispiel Kinder, deren berufstätiger Elternteil verstirbt, nicht nur durch den Tod an sich belastet, sondern ebenso durch damit verbundene finanzielle Probleme und psychosoziale Folgen.

Rutter (1987, 1989) ermittelte im Rahmen der Isle of Wight-Studie sechs psychosoziale Faktoren, die mit Störungen im Alter von zehn Jahren verbunden waren:

- schwere Eheprobleme der Eltern,
- geringer sozialer Status,
- beengte Wohnverhältnisse oder große Anzahl von Familienmitgliedern,
- Kriminalität der Eltern,
- psychische Störungen auf seiten der Mutter und
- häufiger Kontakt zu Gesundheits- oder Jugendämtern.

Für Kinder, die nur einem oder überhaupt keinem Risikofaktor ausgesetzt waren, betrug die Wahrscheinlichkeit einer psychischen Störung 2%, bei zwei oder drei Risikofaktoren stieg sie bereits auf 6% an und bei Kindern mit vier Risikofaktoren auf 20%. Gemeinsam auftretende Risikofaktoren verstärken sich also gegenseitig. Nicht die Art des Risikofaktors scheint für den

Entwicklungsverlauf des Kindes entscheidend zu sein, sondern die Anzahl der Faktoren. Dieses Ergebnis wird durch eine Studie von Laucht und Mitarbeitern (1992) unterstützt, die sich mit den Auswirkungen biologischer und psychosozialer Risiken im Kleinkindalter beschäftigte. Bei Kindern mit schweren organischen Komplikationen verlief die motorische Entwicklung umso schlechter, je belastender die psychosozialen Lebensverhältnisse waren. Psychosozial unbelastete Kinder waren trotz Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen mit zwei Jahren in ihrem kognitiven Entwicklungsstand nicht mehr von normalgeborenen Kindern zu unterscheiden.

Inzwischen sind zahlreiche Risikogruppen identifiziert worden: So stellt die Depression eines Elternteils für sich genommen noch kein Risiko dar, sondern erst in Verbindung mit elterlichen Problemen und Ehescheidung (Masten & Coatsworth, 1995). Allerdings geht mütterliche Depression, wie Cicchetti, Rogosch und Toth (1998) in ihrer Studie nachwiesen, häufig mit vermehrten familiären Konflikten und geringerer sozialer Unterstützung einher, während die betroffenen Kleinkinder in höherem Maße unsichere Bindungen aufweisen. Kinder, die in Armut aufwachsen, leiden mit erhöhter Wahrscheinlichkeit auch an schlechter Ernährung oder haben Eltern mit psychischen Störungen (vgl. Zeanah, Boris & Larrieu, 1997). Als weiteres Mehrfachrisiko gilt der Verlust eines Elternteils, da hiermit häufig auch finanzielle Einschränkungen und ein sinkender Sozialstatus verbunden sind (Rende & Plomin, 1993). Im deutschsprachigen Raum wurde die komplexe Sichtweise anstelle der isolierten Betrachtung einzelner Risikofaktoren beispielsweise in der Mannheimer Risikostudie (vgl. Esser, Laucht & Schmidt, 1995) umgesetzt.

Neben der Anzahl der Risikofaktoren scheinen spezifische Wirkmechanismen von Bedeutung zu sein, die sich aus der Wechselwirkung von Risiko-, Vulnerabilitäts-, Schutzfaktoren und Resilienz im Entwicklungsverlauf ergeben. So ist es denkbar, daß prä- und perinatale Komplikationen eine Schädigung des kindlichen Nervensystems nach sich ziehen, die sich in einem schwierigen Temperament, verminderten kognitiven Fertigkeiten und Entwicklungsverzögerungen äußert. Die Folge können schlechte Schulleistungen sein, die sich zusammen mit negativen Leistungsrückmeldungen nachteilig auf das Selbstwertgefühl des Kindes auswirken. Im Kontext mangelnder sozialer Unterstützung, eines ungünstigen Erziehungsstils und möglicher Eltern-Kind-Konflikte kann diese Konstellation zu aggressiven Verhaltensweisen führen.

6.2 Schutzfaktoren

Risiko- und Schutzfaktoren werden gewöhnlich als Gegensatzpaar definiert, obwohl nicht notwendigerweise beide vorliegen müssen. Häufig wird auch das

Fehlen eines Risikofaktors bereits als Schutzfaktor gewertet. Da ein geringer IQ mit Verhaltensproblemen, sozialer Inkompetenz und Schulschwierigkeiten korreliert, wird zum Beispiel ein hoher IQ als Schutzfaktor angesehen. Ein Kind, das unter Risikobedingungen aufwächst, kann durch hinreichende Schutzfaktoren vor einem negativen Entwicklungsverlauf bewahrt werden. Auch in Studien zu Schutzfaktoren interessiert man sich für die individuellen, familiären und umweltbedingten Merkmale sowie für die zwischen ihnen stattfindenden Interaktionen (Rutter, 1987). Studien zu psychosozialen Schutzfaktoren verfolgen drei Wege:

- Epidemiologische Studien untersuchen große repräsentative Stichproben mit dem Ziel, die Ursachen von Anpassung und Fehlanpassung zu erforschen; hierzu zählt zum Beispiel die Kauai-Studie (Werner, 1993).
- Ein anderer Zugang erforscht an großen repräsentativen Stichproben, inwieweit diese in ihrem Verhalten unbeeinträchtigt sind, obwohl sie sehr ungewöhnlichen und bedrohlichen Situationen oder Umständen ausgesetzt waren, wie zum Beispiel Überlebende des Holocaust (Epstein, 1979).
- Die dritte Richtung befaßt sich mit kleinen Stichproben von Individuen, denen ein hohes Risiko für psychische Störungen zugeschrieben wird. Hierzu zählen zum Beispiel Studien mit Kindern psychisch gestörter Eltern (Radke-Yarrow et al., 1994).

Schutzfaktoren können nach Garmezy (1985) drei weitgefaßten Kategorien zugeordnet werden:

- **Disponierende Eigenschaften des Kindes.** Dazu zählen unter anderem ein positives Temperament, Autonomie, positive Selbsteinschätzung, Geschlecht, intellektuelle Fähigkeiten, Humor und soziale Fertigkeiten.

- **Eigenschaften des Familienmilieus.** Hier sind zum Beispiel familiärer Zusammenhalt, emotionale Wärme und Harmonie zu nennen. Für Kinder psychisch gestörter Mütter sind im Schulalter ein positives Selbstkonzept, Schulerfolg, soziale Kompetenz und positive Wahrnehmung der Mutter als Schutzfaktoren nachgewiesen worden (Conrad & Hammen, 1993; vgl. die Zeitschrift „Kindheit und Entwicklung“, Themenheft 3/97). Als weitere Schutzfaktoren wurde ein geringe Geschwisterzahl und ein größerer Altersabstand zwischen ihnen identifiziert (Werner, 1993).
- **Eigenschaften der außerfamiliären sozialen Umwelt.** Positive Schulerfahrungen oder die Verfügbarkeit externer Ressourcen können das Bewältigungsverhalten des Kindes stärken. Soziale Unterstützung verringert bestrafendes Verhalten der Eltern gegenüber ihrem Kind (Hashima & Amato, 1994).

In der Kauai-Längsschnittstudie (Werner, 1993) konnten bei Kindern mit erhöhtem Risiko mehrere Gruppen von Schutzfaktoren gefunden werden, die zu einer günstigen Prognose im Erwachsenenalter beitragen:

- Temperamenteigenschaften, die andere Menschen zu positiven Reaktionen veranlassen,
- Fertigkeiten und Werte, die dem Individuum den effektiven Einsatz seiner Fähigkeiten ermöglichen,
- realistische Zukunftspläne,
- regelmäßiges Erledigen von Aufgaben im Haushalt sowie die Übernahme von Verantwortungen im Haus und für Geschwister,
- Merkmale und Erziehungsstile der Eltern, die das Selbstwertgefühl des Kindes fördern,
- unterstützende Erwachsene und
- das Vorhandensein neuer Möglichkeiten an wichtigen Lebensübergängen (z.B. von der Schule ins Berufsleben).

Tabelle 2:

Unterschiedliche Schutzfaktoren für Jungen und Mädchen (aus Petermann et al., 1998, S. 221).

Alter	Mädchen	Jungen
Kleinkind (1.-2. Lj.)	Umgängliches Temperament	Höheres Bildungsniveau, positive mütterliche Interaktion, familiäre Stabilität
Mittlere Kindheit (2.-10. Lj.)	(nonverbale) Problemlösefertigkeiten und das Rollenvorbild einer Mutter mit einem Schulabschluß und ständiger Berufstätigkeit	Emotionale Unterstützung durch die Familie, Anzahl der Kinder in der Familie, Anzahl Erwachsener außerhalb des Haushalts, mit denen das Kind gerne verkehrt
Späte Jugend	Hohe Selbstachtung, interne Kontrollüberzeugung und realistische Bildungsziele	Vorhandensein eines Lehrers als Mentor oder Rollenvorbild und regelmäßige Aufgaben und Verantwortung im Familienalltag

Schutzfaktoren sind in ihrer Wirkung entscheidend vom Geschlecht des Kindes abhängig (vgl. Werner, 1993). Tabelle 2 stellt Faktoren auf unterschiedlichen Altersstufen gegenüber, die im Erwachsenenalter eine erfolgreiche Problembewältigung erwarten lassen. Während bei Mädchen persönliche Eigenschaften (Temperament, Problemlösefertigkeiten, Selbstachtung und interne Kontrollüberzeugung) eine wichtige Rolle spielen, sind für Jungen eher die Unterstützung durch andere Menschen (Mutter, Familienangehörige und Lehrer) von Bedeutung.

6.3 Vulnerabilität

Die Vulnerabilität äußert sich als besondere Empfindlichkeit gegenüber Umweltbedingungen und ist dafür verantwortlich, daß das Vorliegen von Risiken nicht zwangsläufig zu Erkrankungen führt. Sie beeinflusst, in welchem Ausmaß die Entwicklung eines Kindes durch Risikofaktoren beeinträchtigt werden kann. Bei hoher Vulnerabilität genügt das Auftreten weniger Risikofaktoren, um zu negativen Entwicklungsausgängen zu gelangen.

Häufig wird der Begriff „Vulnerabilität“ auch mit dem Diathese-Streß-Modell zur Beschreibung von Gen-Umwelt-Interaktionen in Verbindung gebracht. Nach diesem Modell werden mehrere über Gene vererbte Merkmale oder Verhaltensweisen unter Streßbedingungen aktiviert. Diese ererbte Neigung (die Diathese) ist es, die für eine Störung anfällig macht. Der Logik dieses Modells zufolge muß bei geringer Vulnerabilität der erlebte Streß umso größer sein, damit der Entwicklungsverlauf in eine Störung mündet. Bei hoher Vulnerabilität ist hingegen eine geringe Belastung ausreichend.

6.4 Resilienz

Als Resilienz wird die Fähigkeit bezeichnet, sich von den negativen Folgen früherer Erfahrungen schnell zu erholen oder angesichts belastender Lebensumstände ohne offensichtliche psychische Schädigungen zu bestehen. In der Resilienz ist also das positive Gegenstück zur Vulnerabilität zu sehen, die Widerstandsfähigkeit gegen den Einfluß von Risikofaktoren. Einige Kinder scheinen zwar psychisch robuster zu sein als andere, doch wäre es falsch, sie deshalb als invulnerabel zu bezeichnen. Das relativierende Konzept der Resilienz löst damit die Auffassung von einer Invulnerabilität ab, da der Grad der „Unverletzlichkeit“ über die Zeit variiert und somit als relativ und nicht als absolut zu bewerten ist (vgl. Rutter, 1985). Die Resilienz stellt vielmehr eine Kapazität dar, die sich im Kontext der Mensch-Umwelt-Interaktion über die Zeit entwickelt und in der Kindheit noch nicht vorliegt (vgl. Egeland, Carlson & Sroufe, 1993). Sie ist nicht zeitlich stabil, sondern kann sich im Entwicklungsverlauf ändern.

In der Kauai-Längsschnittstudie (Werner, 1993) konnte festgestellt werden, daß resiliente Kinder aus einer Hochrisiko-Gruppe außerhalb ihrer Familie emotionale Unterstützung suchten und fanden. Die Teilnahme an außerschulischen Aktivitäten (CVJM, Kirchengemeinde) spielte für die Kinder eine große Rolle und stärkte in ihnen die Zuversicht, daß ihr Leben einen Sinn hatte und ihr Schicksal kontrollierbar war. Bei Mädchen förderte die mütterliche Berufstätigkeit und die sich daraus ergebende Notwendigkeit, auf Geschwister aufzupassen zu müssen, die Autonomie und

das Verantwortungsgefühl. Resiliente Jungen waren häufig Erstgeborene, die die elterliche Aufmerksamkeit nicht teilen mußten. Väter oder andere Männer in der Familie dienten ihnen als Rollenvorbild. Inzwischen wurden mehrere Faktoren nachgewiesen, die bei Hochrisikokindern mit Resilienz einhergehen (vgl. Essau & Petermann, 1997):

- „einfaches“ Temperament während der Kindheit (z.B. Ausgeglichenheit, geringe Reizbarkeit),
- hoher Intelligenz oder Problemlösefertigkeiten,
- innige, unterstützende Verbundenheit mit mindestens einem Elternteil,
- starke Interessen oder ein vertrauter Erwachsener außerhalb der Familie und
- die Fähigkeit zur aktiven Umweltgestaltung (z.B. auf andere zugehen, sich Zuwendung und Unterstützung holen, Interessen verwirklichen können).

Da Resilienz auf dynamischen Wechselwirkungen von Kräften inner- und außerhalb des Organismus beruht und während der Entwicklung oder aufgrund akuter Streßepisoden Veränderungen auftreten können, empfehlen Cicchetti und Garmezy (1993), als resilient eingeschätzte Kinder längerfristig zu beobachten. In der Kauai-Studie konnten, in Übereinstimmung mit dieser Forderung, in verschiedenen Lebensabschnitten unterschiedliche Resilienzfaktoren festgestellt werden:

- **Im Säuglingsalter.** Positive Aufmerksamkeit von Familienmitgliedern und von Fremden. Die Kinder zeigten weniger negatives Eß- und Schlafverhalten und bewirkten dadurch bei ihren Eltern weniger Distreß (Wolke, 1997).
- **Im Kleinkindalter.** Autonomie, Suche nach neuen Erfahrungen, positive soziale Orientierung, größere Fortschritte in der Kommunikation, der Fortbewegung und den Selbsthilfefertigkeiten.
- **In der Grundschule.** Gutes Auskommen mit Mitschülern, ein besseres Sprach- und Lesevermögen als die übrigen Kinder mit erhöhtem Entwicklungsrisiko. Obwohl nicht außergewöhnlich begabt, nutzten die Kinder ihre Fertigkeiten effektiv; verfügten über viele Interessen und übten viele Aktivitäten und Hobbies aus.
- **In der höheren Schule.** Entwicklung eines positiven Selbstkonzepts und internaler Kontrollüberzeugungen. Die resilienten Mädchen waren selbstsicherer und unabhängiger als Mädchen mit erhöhtem Risiko.

Vulnerabilität und Resilienz beruhen auf einer Vielzahl interagierender Faktoren, zu denen genetische Prädispositionen zählen, wie sie in Aspekten des Temperaments, der Persönlichkeit und Intelligenz zum Ausdruck kommen, aber auch sozial vermittelte Qualitäten, wie zum Beispiel soziale Fertigkeiten und Selbstachtung. Für die individuell unterschiedliche Wirkung von Risikofaktoren werden viele Erklärungen diskutiert:

- **Kinder nehmen ihre Umwelt unterschiedlich wahr.** Es muß nicht nur berücksichtigt werden, ob zum Beispiel das gesamte Familienklima eher harmonisch oder gespannt ist, sondern auch, ob sich ein Kind ständig benachteiligt fühlt oder bestimmte Situationen (z.B. Streit der Eltern) belastender erlebt als seine Geschwister.
- **Kinder reagieren unterschiedlich auf ihre Umwelt.** Während sich umgängliche Kinder in familiären Streßsituationen „aus der Schußlinie“ halten können, kann man davon ausgehen, daß Kinder mit einem schwierigen Temperament eher als Ursache der Belastungen wahrgenommen werden, was ihre schon schwierige Situation noch verschlimmert.
- **Die Umwelt reagiert unterschiedlich auf das Verhalten von Risikokindern.** Radke-Yarrow und Brown (1993) konnten zeigen, daß resiliente Risikokinder (affektive Störungen bei beiden Eltern, chaotisch-gestörtes Familienleben) mit größerer Wahrscheinlichkeit das bevorzugte Kind in der Familie waren und eine positivere Selbstwahrnehmung aufwiesen als andere Risikokinder. Ebenso ist aber auch denkbar, daß ein Kind von familiären Auseinandersetzungen stärker betroffen ist, weil es in der Familie die „Sündenbockrolle“ innehat.
- **Frühe positive Zukunftserwartungen gehen mit internalen Kontrollüberzeugungen einher.** Wyman, Cowen, Work und Kerley (1993) konnten bei Neun- bis Elfjährigen, die unter hohem psychosozialen Druck lebten, feststellen, daß sich Zukunftserwartungen auf die Affektregulation, Selbstrepräsentation und Schulleistungen auswirken.
- **Mit zunehmendem Alter werden andere Ausdrucksformen des Temperaments bedeutsam.** Im Säuglingsalter und der frühen Kindheit sind ein schwieriges Temperament und ein hohes Aktivitätsniveau problematisch. In der mittleren Kindheit werden ein Mangel an Beharrlichkeit, eine kurze Aufmerksamkeitsspanne und fehlende Anpassungsfähigkeit an neue Umstände wichtiger (Zentner, 1998).
- **Das Konzept der Resilienz muß unter einem kulturellen Blickwinkel betrachtet werden** (vgl. Cohler, Stott & Musick, 1995). Im Extremfall können Temperamentsäußerungen in einem Kulturkreis negativ bewertet werden, in einem anderen dagegen überlebenswichtig sein. So stellte DeVries (1984) in seiner Studie mit den Massai fest, daß bei einer Dürre nur Kinder mit einem „schwierigen Temperament“ ausreichend ernährt worden waren, während die ruhigen Kinder verhungerten.
- **Kinder verarbeiten Belastungen unterschiedlich.** Möglicherweise reagieren resiliente Kinder auf belastende Ereignisse vorrangig internal und

zeigen verdecktere Symptomen, wie Depression und Angst. Luthar (zit. nach Luthar & Ziegler, 1991) verglich internalisierende Symptome von resilienten Kindern (hoher Streß, hohe Kompetenz) mit zwei anderen Gruppen (niedriger Streß, hohe Kompetenz/hoher Streß, geringe Kompetenz). Als resilient identifizierte Kinder wiesen weit höhere Depressions- und Angstwerte auf als solche, die auch hohe Kompetenz besaßen, aber geringeren Belastungen ausgesetzt waren.

Ergebnisse aus dem Feld der Risikoforschung decken Ansatzpunkte für erfolgreiche Interventionsverfahren auf. Studien an resilienten Kindern können Aufschluß darüber geben, welche Eigenschaften und Kompetenzen bei Risikokindern möglicherweise zu fördern sind, um einen negativen Entwicklungsverlauf zu verhindern oder abzuschwächen. Cohler, Stott und Musick (1995) weisen darauf hin, daß Menschen durchaus zu einem Zeitpunkt in ihrem Leben resilient sein können, sich angesichts späterer Probleme aber als viel weniger widerstandsfähig erweisen. Darum müssen auch als resilient eingestufte Kinder unterstützt werden, da sie sonst im Verlauf ihres Lebens möglicherweise vulnerabel werden.

Einige Kinder scheinen von genetisch beeinflussten Störungen, die in ihrer Familie vorliegen, nicht betroffen zu sein. Ob hierfür ihre Resilienz verantwortlich zu machen ist oder sie ganz einfach keinem genetischen Risiko ausgesetzt sind, läßt sich nur entscheiden, wenn das genetische Risiko eindeutig nachgewiesen oder zweifelsfrei ausgeschlossen werden kann. Die Molekulargenetik ermöglicht für einige Erkrankungen die Identifikation eines genetischen Markers und erlaubt so, schon pränatal jene Kinder zu erkennen, die einem genetischen Risiko ausgesetzt sind. Für monogenetische Erkrankungen ist ein Gen notwendig und ausreichend, um die Störung zu verursachen. Resilienz ist dann nicht möglich (vgl. McKusick, 1990), weil das Gen bei allen Individuen mit einem genetischen Risiko zum Tragen kommt, unabhängig von ihrer Umwelt oder ihrem genetischen Hintergrund. Scheinbare Resilienz beruht in diesem Fall also nicht auf Schutzfaktoren, sondern schlicht auf dem Fehlen des Risikos.

Bei multigenetischen psychischen Erkrankungen (vgl. Abschn. 5.1) mit ihrem komplexen Erscheinungsbild wird Umweltfaktoren eine Schlüsselrolle im Entwicklungsverlauf eingeräumt. Sie sind am Vorhandensein von Resilienz beteiligt und tragen dazu bei, daß sich Kinder aus der gleichen Familie unterschiedlich entwickeln. Die Quantitative Genetik vermag zwar Risikofamilien zu identifizieren, doch ist es innerhalb dieser Familien nicht festzustellen, welche Kinder einem besonderen Risiko ausgesetzt sind (vgl. Rende & Plomin, 1993).

Scheithauer und Petermann (1999) fassen in ihrem Modell kindbezogene Faktoren (Vulnerabilität) und umgebungsbezogene Faktoren (Risikofaktoren) zu „risikoerhöhenden Faktoren“ zusammen. Bei der Betrachtung zugrundeliegender Wirkmechanismen ist nach ihrer Ansicht besonders zu berücksichtigen,

- in welcher Kombination und Reihenfolge risikoerhöhende Faktoren auftreten,
- wie risikoerhöhende Faktoren über die Zeit interagieren,
- daß sich risikoerhöhende Faktoren gegenseitig verstärken,
- wie risikoerhöhende Faktoren in Phasen erhöhter Vulnerabilität wirken,

- daß Alters- und Geschlechtsunterschiede existieren (entwicklungsorientierte Betrachtung von Entwicklungsrisiken) und
- welchen Einfluß risikomildernde Faktoren (Resilienz und Schutzfaktoren) ausüben und wie sie mit risikoerhöhenden interagieren.

Erkenntnisse über die Wirkmechanismen von risikoerhöhenden und -mildernden Faktoren können in spezifische Entwicklungsmodelle psychischer Störungen einfließen. Entwicklungsorientierte Interventionsverfahren und präventive Maßnahmen können sich an diesen Modellen orientieren.

7 Diagnostik und Intervention

Im vorangegangenen Abschnitt wurden Erkenntnisse aus der Risikoforschung dargestellt, die es erlauben, Anzeichen eines negativen Entwicklungsverlaufs frühzeitig zu erkennen und die Folgen durch geeignete Maßnahmen zu verringern. Aus unserem Wissen über Vulnerabilität und Resilienz lassen sich Interventionsansätze ableiten. Wenn die Wirkungsweise bestimmter Risikofaktoren und ihre Auswirkungen bekannt sind, können verschiedene Ressourcen effektiv genutzt werden.

Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie liefern zahlreiche Hinweise für die Therapieplanung. Der Prozeß der Therapieplanung stützt sich auf ein komplexes Gefüge aufeinanderfolgender Entscheidungen, die auf der Gewichtung von Informationen über Patientenmerkmale, dem Behandlungskontext, Beziehungsvariablen und Interventionsstrategien beruhen. Dabei sollte eine erweiterte Diagnostik grundlegend sein, die auch Informationen über Bindungsbeziehungen, Risiko- und Schutzfaktoren, biologische Faktoren (z.B. Temperament) umfaßt, den emotionalen und kognitiven Entwicklungsstand des Kindes berücksichtigt sowie inner- und außerfamiliäre soziale Unterstützung miteinbezieht.

7.1 Die Bedeutung der Entwicklungsorientierung

Die Entwicklungsbezogenheit widmet sich nicht nur den Merkmalen einer Störung zu einem bestimmten Zeitpunkt, sondern berücksichtigt auch Veränderungen im Entwicklungsverlauf und die Bedeutung von Entwicklungsperioden. Daraus ergeben sich vier diagnostische Fragestellungen, die in der Therapieplanung zu berücksichtigen sind:

- **Verlaufsbezogenheit.** Welche Konsequenzen hat das vorliegende Verhaltensproblem für die weitere Entwicklung des Kindes?
- **Phasenbezogenheit.** Über welche Kompetenzen verfügt das Kind und für welche Entwicklungsperiode sind diese Kompetenzen typisch?
- **Störungsbezogenheit.** Welches Problemverhalten liegt vor und wie spezifisch ist dieses Verhalten für die vorliegende Entwicklungsabweichung?
- **Kontextbezogenheit.** Welche Zusammenhänge zeigen sich zwischen den Kompetenzen des Kindes und seiner sozialen Umwelt?

Von einem entwicklungsorientierten Standpunkt aus ist zwischen dem Problemverhalten des Kindes und der Psychopathologie Erwachsener nicht zwangsläufig eine quantitative Kontinuität anzunehmen. Das heißt die kindliche Störung ist im Vergleich mit einer Störung im Erwachsenenalter nicht einfach geringer ausgeprägt, sondern es ist ebenso möglich, daß das Kind durch qualitativ verschiedene Entwicklungsstadien voranschreitet. Auf jeder dieser Stufen verfügt es über ein vollständiges System für die Interaktion innerhalb seiner Umwelt, das auf der vorhergehenden Stufe aufbaut. Seine Leistungen sind also nicht defizitär, sondern können als qualitativ anders angesehen werden, ohne daß deshalb die Kontinuität im pathologischen Prozeß bestritten werden muß. Die Unterschiede zwischen einem Defizit- und einem Entwicklungsmodell können dadurch verdeutlicht werden, daß gleichaltrige Kinder auf unterschiedlichen Entwicklungsstufen qualitativ unterschiedliche kognitive Leistungen erbringen können.

Welche entwicklungsorientierten Maßnahmen geeignet sind, ist vom kognitiven und sozio-emotionalen Entwicklungsstand des Kindes abhängig, denn verständlicherweise können zum Beispiel kognitiv-behaviorale Techniken in Verbindung mit dem Entwicklungsniveau zu unterschiedlichen Therapieeffekten

führen. Denken und Fühlen ist bei Vorschulkindern noch eng an aktuelle Situationen gebunden (kognitiv-emotionale Kontextabhängigkeit), während dies für Schulkinder und Jugendliche in zunehmend geringem Maße zutrifft.

Als Moderator für den Therapieerfolg bei Störungen im Kindesalter ist das Entwicklungsniveau zu sehen, denn Therapie zielt auf Veränderungen von Verhalten, Gefühlen und Gedanken und ist somit abhängig vom emotionalen und kognitiven Entwicklungsstand. Gewöhnlich können Vorschulkinder ihre Gefühle und inneren Konflikte noch nicht verstehen oder angemessen beschreiben. Entsprechend wird es sich für Kinder als wenig effektiv erweisen, wenn sie mit Interventionsverfahren konfrontiert werden, die auf die kognitiven Möglichkeiten von Jugendlichen zugeschnitten sind. Umgekehrt sind aber auch Elternverhaltenstrainings weniger erfolgreich, wenn es darum geht, Verhaltensprobleme von Jugendlichen zu verringern, während sie bei Vorschulkindern ausgesprochen wirksam sind. Der Grund dafür ist, daß Gleichaltrige mit dem Schuleintritt an Bedeutung gewinnen. Im Jugendalter können hingegen Therapieprogramme, die Gleichaltrigengruppen miteinbeziehen, wirksamer sein als Elterntrainings oder Familientherapie.

Die Abhängigkeit von Erwachsenen macht kleine Kinder besonders anfällig für Einflüsse, die für sie kaum zu kontrollieren sind (schlechte Versorgung durch die Eltern, Ernährung, pränataler Drogenkonsum der Mutter, Mißhandlung und Mißbrauch, Vernachlässigung). Nach Ansicht von Weisz, Rudolph, Granger und Sweeney (1992) kann ein entwicklungsangemessenes Behandlungsprogramm nur gestaltet werden, wenn die altersbedingten Veränderungen in der relativen Bedeutung zwischenmenschlicher Beziehungen verstanden werden. Entwicklungssensitive Interventionsverfahren müssen den Fähigkeiten von Jugendlichen entsprechen, verschiedene kognitive Techniken (Erkennen, Verbalisieren und Modifizieren interner Prozesse) zu nutzen. Jüngere Kinder verfügen über diese Fähigkeiten möglicherweise nur in begrenztem Maße und sind deshalb weniger in der Lage, mit positiven Veränderungen auf direkte Interventionen zu reagieren. Darum müssen Therapien, die auf kognitiver oder verbaler Vermittlung beruhen, an das kognitive Entwicklungsniveau des Kindes angepaßt werden, indem differenzierte, altersgruppenspezifisch gestaltete Therapiemanuale eingesetzt werden, die kind- und zeitgemäß gestaltete Therapiematerialien (z.B. Comics) enthalten.

Die Frage, ob zum Beispiel die Eltern, die Familie oder das Kind im Mittelpunkt des therapeutischen Bemühens zu stehen haben und auf wen die Intervention wirken soll (das Kind, die Eltern oder beide), sind vom Alter des Kindes und der Art der Störung abhängig. So ist etwa aus der Risikoforschung bekannt, daß die Depression eines Elternteils für sich genommen noch keinen Risikofaktor darstellt (vgl. Masten & Coatsworth,

1995), sondern erst in Kombination mit Erziehungsproblemen, Ehescheidung und nachweislich vermehrten familiären Konflikten. Eine Intervention sollte also sinnvollerweise nicht nur bei den betroffenen Kindern ansetzen, sondern auch bei den Eltern.

Auch die Therapiemitarbeit wird vom Alter und dem Entwicklungsstand des Kindes in nicht zu unterschätzendem Maße beeinflusst. Kinder sehen sich häufig nicht als behandlungsbedürftig an (vgl. Kazdin, 1993), sondern es sind die Eltern oder Lehrer, die zur Behandlung drängen, weil sie das Verhalten des Kindes für problematisch halten oder sich dadurch belastet fühlen. Die betroffenen Kinder oder Jugendlichen sind hingegen – aufgrund der fehlenden Problemwahrnehmung – wenig motiviert, an einer Behandlung teilzunehmen oder sie durchzuhalten. Sie kommen selten von sich aus zur Therapie (Shirk & Saiz, 1992). Wenn sie es doch tun, zweifeln sie an der Notwendigkeit, sich verändern zu müssen oder können sich nicht vorstellen, daß Veränderungen von ihrer Therapiemotivation abhängen.

Das Therapieverhalten ist aber nicht nur von der Einstellung der Kinder gegenüber der Therapie und ihrer Überzeugung hinsichtlich der Ursachen von Verhaltensproblemen abhängig, sondern auch von der Fähigkeit zur Selbsterkenntnis. Ob Kinder eigene emotionale und Verhaltensprobleme erkennen können, wird durch ihren Entwicklungsstand bedingt. Kleinen Kindern, denen es an Fertigkeiten zur Perspektivenübernahme mangelt, fällt es schwer, zwischen realem und idealem Selbst zu unterscheiden (Leahy & Huard, 1976); sie überschätzen ihre Kompetenzen und unterschätzen Probleme und Einschränkungen.

Schließlich können Interventionsverfahren auch von Entwicklungsübergängen (z.B. vom Kindergarten in die Schule) profitieren (vgl. Webster-Stratton, 1996), da sie häufig nicht nur für die Kinder, sondern für die ganze Familie eine Neuorientierung erforderlich machen; vielfach ist die Familie deshalb besonders empfänglich für präventive oder unterstützende Maßnahmen.

7.2 Konsequenzen des Entwicklungspfad-Modells

Entwicklungsorientierte Interventionsverfahren berücksichtigen den bisherigen Entwicklungsverlauf sowie die vom Verhalten betroffenen Umgebungen und Personen. Für die Klassifikation und Intervention ergeben sich aus der Übertragung des Entwicklungsverlaufs in Entwicklungspfade verschiedene Vorteile für die Entwicklungspsychopathologie. Die Identifizierung eines Pfades kann helfen, Hinweise auf die Entstehung, die Voraussetzungen und die Prävention einer Störung abzuleiten sowie Ansatzpunkte für Interventionen zu erkennen. Die Dokumentation von Pfaden

ermöglicht es, Programme daraufhin zu überprüfen, ob sie das Erreichen altersangemessener Verhaltensziele verbessern.

Auf den ersten Blick einander ähnelnde Störungen können sich hinsichtlich des Alters, in dem sie zuerst auftraten, ihrer Dauer und der Zahl der damit einhergehenden Probleme deutlich unterscheiden. Loeber et al. (1991) verweist auf die große prognostische Relevanz dieser Beobachtung. Aus einer entwicklungsorientierten Perspektive manifestiert sich in solchen Fällen nicht die gleiche Störung, was Caspi und Moffitt (1995) am Beispiel des aggressiven Verhaltens illustrieren. Sie stellen fest, daß Individuen, bei denen das Problemverhalten erst im Jugendalter auftritt, häufig einen positiven Verlauf nehmen. Ein früher Störungsbeginn ist hingegen mit einem Fortbestehen der Störung im Erwachsenenalter verbunden. Trotz vergleichbarer Probleme im Jugendalter befinden sich die Mitglieder beider Gruppen also auf unterschiedlichen Entwicklungspfaden. Sie gehören keiner einheitlichen Störungsgruppe an und sollten eine entsprechend andere Behandlung erfahren, da das gleiche Interventionsverfahren möglicherweise unterschiedlich hilfreich für Kinder ist, die die gleiche Diagnose erhalten haben, sich jedoch auf einem anderen Entwicklungspfad befinden.

Loeber und Hay (1997) konnten für anhaltend aggressive und gewalttätige Jungen im Kindes- und Jugendalter drei Entwicklungspfade identifizieren (vgl. Scheithauer und Petermann in diesem Buch), die jeweils mit einer eigenen zeitlichen Abfolge der Entwicklung vom aggressiven zum gewalttätigen Verhalten verbunden sind (vgl. Abb. 10). Solche Erklärungsansätze, die die Ausdifferenzierung (Diversifikation) von Störungen beleuchten, sind für die Diagnostik und Therapieplanung von grundlegender Bedeutung.

Die traditionelle Klassifikation beruht auf der Beurteilung individuellen Verhaltens zu einem bestimmten Zeitpunkt. Von der Entwicklungspsychopathologie werden so gewonnene Erkenntnisse als unzureichend angesehen. Statt dessen setzt sie auf eine dynamische Klassifikation, die zu mehreren Zeitpunkten gewonnene Eindrücke zusammenfaßt, um so Veränderungen sichtbar zu machen. Dies hat den Vorteil, viele unterschiedliche Entwicklungsstufen zu verbinden. Somit verläßt sich die Entwicklungspsychopathologie nicht auf einzelne Manifestationen einer Störung, sondern versucht, die sich wandelnden Manifestationen und variablen Phänotypen einer bestimmten Störung im Verlauf zu berücksichtigen.

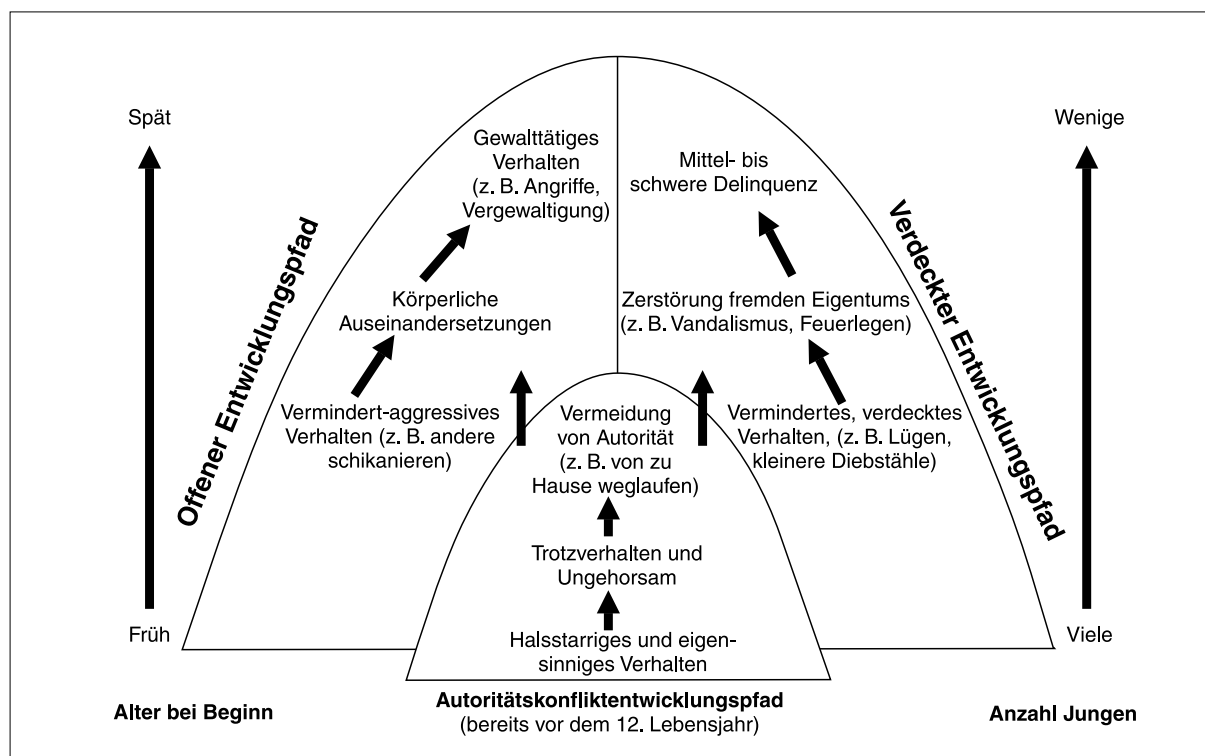


Abbildung 10:

Entwicklungspfade zum aggressiven und delinquenten Verhalten bei Jungen (aus Petermann & Scheithauer, 1998, S. 269; mod. nach Loeber & Hay, 1997, S. 385).

Das Entwicklungsmodell sieht Organismus und Kontext als voneinander untrennbar an. Emotionale und Verhaltensstörungen werden als Ergebnis eines Entwicklungsprozesses gesehen und folgen den gleichen Prinzipien, die auch die normale Entwicklung bestimmen. Eine Fehlanpassung beruht also auf der einzigartigen Kombination von Risiko- und Schutzfaktoren. Aus der Entwicklungsperspektive ist Verhalten nicht einfach die Interaktion zwischen Genen und Umwelt, sondern zwischen Genen, Umwelt und der Verhaltensentwicklung bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt. Die vorangegangene Entwicklung ist eine wichtige Einflußgröße, die nach Ansicht von Sroufe (1997) allzu oft vernachlässigt wird, obwohl ihr zentrale Bedeutung zukommt. Um eine Alternative zu klassischen Erklärungsmodellen zu bieten, müssen Entwicklungspfade möglichst schon verfolgt werden, bevor die Störung auftritt. Dadurch wäre es möglich, Individuen zu unterscheiden, die zu einem bestimmten Zeitpunkt zwar ähnliche Symptome zeigen, sich aber tatsächlich auf unterschiedlichen Pfaden befinden, was sich erst herausstellt, wenn sie längsschnittlich untersucht werden.

7.3 Die Bedeutung der Komorbidität

Eine Störung, die aufgrund äußerer, phänotypischer Merkmale klassifiziert wird, kann tatsächlich eine Gruppe von Zuständen mit unterschiedlichen ätiologischen Grundlagen widerspiegeln (vgl. Plomin et al., 1991). Es kann – mit anderen Worten – nicht vom Erscheinungsbild einer Krankheit auf den Verlauf ihrer Entstehung und auf ihre Ursache geschlossen werden.

Werden ausschließlich kategoriale Diagnosen berücksichtigt, besteht die Gefahr, daß komorbide, unterschwellige Symptome anderer Störungsbereiche übersehen werden und somit für die Diagnose wertvolle Informationen verloren gehen (Hinshaw, Lahey & Hart, 1993). Die Höhe der Komorbidität psychischer Störungen wird maßgeblich durch das zugrundeliegende Klassifikationssystem beeinflusst. So haben die neuen Diagnosesysteme die Wahrscheinlichkeit einer Komorbidität aufgrund folgender Ursachen erhöht (vgl. Angst, 1994):

- Es wurden zusätzliche Einzelstörungen aufgenommen und Störungen untergliedert.
- Standardisierte Erfassungsinstrumente (strukturierte Interviewverfahren) wurden auf Grundlage spezifischer diagnostischer Kriterien entwickelt.
- Die Kriterien überlappen stark zwischen den einzelnen Kategorien.
- Die Schwellenkriterien für Diagnosestellungen wurden variiert (Anzahl der Symptome, Zeitkriterien).

Das DSM-IV ist von Natur aus kategorial und ignoriert größtenteils die dimensionalen Eigenschaften vieler Syndrome und ihre enge Beziehung zu Umweltfaktoren sowie die vorangegangene Geschichte des Indivi-

duums (Leckman & Mayes, 1998). Fehldiagnosen sind zu erwarten, wenn sich die komorbiden Störungen nicht als getrennte, gut unterscheidbare Symptomkomplexe manifestieren, sondern gleiche, sich überlappende diagnostische Kriterien aufweisen oder Teil eines Syndroms sind, das durch die Definition im Rahmen des Klassifikationssystems künstlich aufgespalten wird.

In der Therapie stellt die Komorbidität von zwei oder mehr Störungen ein besonderes Problem dar, weil sie die Therapieplanung hinsichtlich des Behandlungsschwerpunktes und der Abfolge der Behandlungskomponenten beeinflusst; oftmals wird nur eine Störung behandelt. Bei depressiven Individuen mit komorbider Persönlichkeitsstörung wird dann beispielsweise die Depression zum Primärziel, während die Persönlichkeitsstörung nur geringe direkte Aufmerksamkeit erfährt (vgl. Clarkin & Kendall, 1992).

Entwicklungsorientierte Interventionsverfahren greifen auf empirisch fundierte Entwicklungsmodelle zurück. In der Therapieplanung sind nach Petermann und Scheithauer (1998) neben einer genauen entwicklungsorientierten Diagnostik und einer funktionalen Analyse folgende Aspekte zu berücksichtigen:

- der Entwicklungsstand des Kindes,
- Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren beim Kind und seiner Familie,
- Schutzfaktoren und Resilienz (können gefördert werden),
- mögliche komorbide Störungen,
- günstige Interventionszeitpunkte und
- die Entwicklungsprognose.

Die Entwicklungspsychopathologie hat in den letzten Jahren dazu geführt, daß in vielen Bereichen der Psychiatrie, Psychologie und Sonderpädagogik empirisch fundierte und entwicklungsorientierte Konzepte zur Erklärung psychischer Störungen herangezogen wurden. Durch diese Sichtweise werden in der Diagnostik und Klassifikation zukünftig weniger Krankheitszustände, sondern vielmehr Krankheitsverläufe von Interesse sein. Bei der Erklärung und Prognose einer psychischen Störung wird man deshalb „Vorläufer-Störungen“ und die Ausdifferenzierung von Störungen beachten müssen (vgl. Petermann et al., 1998).

Zusammenfassung

Die Entwicklungspsychopathologie ist ein interdisziplinärer Ansatz zum Verständnis der Entstehung, der Ursachen und des Verlaufs psychischer Störungen. Sie entstand vor mittlerweile zwei Jahrzehnten aus der Erkenntnis, daß abweichendes Verhalten auf der komplexen Wechselwirkung kognitiver, affektiver, sozialer, genetischer und biochemischer Einflüsse beruht und somit kaum hinreichend durch eine einzelne der traditionellen Forschungsrichtungen ergründet werden kann. Inzwischen befindet sich die Entwicklungspsychopathologie auf dem besten Weg, eine eigenständige Disziplin zu werden, die die Kompetenzen und Forschungsansätze verschiedener Fachrichtungen in sich vereint.

Neben abweichenden sind auch normale Entwicklungsverläufe Gegenstand der Entwicklungspsychopathologie. Altersabhängige Äußerungsformen psychischer Störungen und entwicklungsbedingte Veränderungen werden aufgrund der beobachteten Kontinuität und Diskontinuität im Verhalten sowie der entwicklungsorientierten Ausrichtung der Entwicklungspsychopathologie besonders beachtet. Um unterschiedliche Entwicklungspfade besser erklären zu können, sind bestehende Konzepte von Risiko- und Schutzfaktoren, Resilienz und Vulnerabilität zukünftig noch eingehender zu untersuchen. In der Entstehung von Störungen muß die Wechselwirkung zwi-

schen diesen Faktoren und den Entwicklungsbedingungen ebenso berücksichtigt werden, wie biopsychosoziale Wechselwirkungen. Dieser Anspruch läßt sich häufig nur durch die kombinierte Nutzung von Forschungsansätzen aus anderen Disziplinen erfüllen, die die Grundlage der Entwicklungspsychopathologie bilden. Diese Ansätze müssen einer entwicklungsorientierten Sichtweise gerecht werden und darüber hinaus einen weiten Symptombereich abdecken, um sicherzustellen, daß andere bedeutsame Symptome nicht übersehen werden.

Die empirische Absicherung und gegebenenfalls die Konzeption neuer Entwicklungsmodelle zum Verständnis psychischer Störungen und Erkrankungen ist ein grundlegendes Ziel der Entwicklungspsychopathologie. Angemessene Modelle müssen idealerweise die Ursachen, Manifestation und Entwicklung einer Störung erklären können, um so zu effektiven Interventionsverfahren zu gelangen. Hierin wird auch weiterhin eine Hauptaufgabe der Entwicklungspsychopathologie zu sehen sein. Bisher gewonnene Erkenntnisse zum Verlauf von Störungen und aus der Risikoforschung fließen in diese Modelle mit ein und haben mittlerweile zu großen Fortschritten geführt, beispielsweise durch die Weiterentwicklung der gebräuchlichen Klassifikationssysteme (ICD-10, DSM-IV).

Verständnisfragen

1. In welchen Punkten unterscheidet sich die Entwicklungspsychopathologie besonders auffällig von der klassischen Entwicklungspsychologie oder Psychiatrie?
2. Sensible Phasen spielen in der Entwicklung jedes Lebewesens eine entscheidende Rolle. Was geschieht während dieser Zeitabschnitte auf neurobiologischer Ebene und welche Bedeutung haben Umweltfaktoren?
3. Läßt sich aus dem gehäuftem Auftreten eines bestimmten Merkmals unter eineiigen Zwillingen (z.B. erhöhter Alkoholkonsum) auf eine genetische Ursache für dieses Merkmal schließen?
4. Wie läßt sich erklären, daß widrige Lebensumstände bei einigen Kindern zu schwerwiegenden Beeinträchtigungen führen, während andere unter vergleichbaren Bedingungen relativ unbeschadet aufwachsen?

Weiterführende Literatur

- Cicchetti, D. & Cohen, D.J. (Eds.) (1995). *Developmental psychopathology*. Vol. I and II. New York: Wiley.
- Kuhn, D. & Siegler, R.S. (Eds.) (1998). *Handbook of child psychology, Vol. 2. Cognition, perception, and language*. New York: Wiley.

Literatur

- Ainsworth, M.D.S. (1982). Attachment: Retrospect and prospect. In C.M. Parkes & J. Stevenson-Hinde (Eds.), *The place of attachment in human behavior*. New York: Basic Books.
- Ainsworth, M.D.S., Bell, S.M. & Stayton, D.J. (1971). Individual differences in strange situation behavior of one-year-olds. In H.R. Schaffer (Ed.), *The origins of human social relations*. London: Academic Press.
- Ainsworth, M.D.S., Blehar, M.C., Waters, E. & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation*. Hillsdale: Erlbaum.
- Angst, J. (1994). Das Komorbiditätskonzept in der psychiatrischen Diagnostik. In H. Dilling (Hrsg.), *Von der ICD-9 zur ICD-10: Neue Ansätze der Diagnostik psychischer Störungen in der Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie* (41-48). Bern: Huber.
- APA (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV)*. Washington: Author (dt. Bearbeitung von H. Saß, H.-U. Wittchen & M. Zaudig [1996]. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen [DSM-IV]*. Göttingen: Hogrefe).
- Avis, J. & Harris, P.L. (1991). Belief-desire reasoning among Baka children: Evidence for a universal conception of mind. *Child Development*, 62, 460-467.
- Baillargeon, R. (1987). Object permanence in 3½- and 4½-month-old infants. *Developmental Psychology*, 23, 655-664.
- Barlow, D.H. & Durand, V.M. (1995). *Abnormal psychology. An integrative approach*. Pacific Grove: Brooks/Cole.
- Bellugi, U., Poizner, H. & Klima, E.S. (1994). Language, modality and the brain. In M.H. Johnson (Ed.), *Brain development and cognition – A reader* (403-423). Oxford: Blackwell.
- Belsky, J. (1980). Child maltreatment: An ecological integration. *American Psychologist*, 35, 430-435.
- Boyce, W.T., Frank, E., Jensen, P.S., Kessler, R.C., Nelson, C.A., Steinberg, L. & The MacArthur Foundation Research Network on Psychopathology and Development (1998). Social context in developmental psychopathology: Recommendations for future research from the MacArthur Network on Psychopathology and Development. *Development and Psychopathology*, 10, 143-164.
- Brodsky, M. & Lombroso, P. (1998). Molecular mechanisms of developmental disorders. *Development and Psychopathology*, 10, 1-20.
- Essau, C.A. & Petermann, F. (Eds.) (1997). *Developmental psychopathology*. Amsterdam: Harwood.
- Johnson, M.H. (1993) (Ed.). *Brain development and cognition – A reader*. Oxford: Blackwell.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Bronfenbrenner, U. (1977). Towards an experimental ecology of human development. *American Psychologist*, 32, 513-531.
- Bronfenbrenner, U. (1986). Ecology of the family as a context for human development: Research perspectives. *Developmental Psychology*, 22, 723-742.
- Butterworth, G. & Harris, M. (1994). *Principles of developmental psychology*. Hove: Erlbaum.
- Caspi, A. & Moffitt, T.E. (1995). The continuity of maladaptive behavior: From description to understanding in the study of antisocial behavior. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 2* (472-511). New York: Wiley.
- Ciaranello, R., Aimi, J., Dean, R.S., Morilak, D., Porteus, M.H. & Cicchetti, D. (1995). Fundamentals of molecular neurobiology. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 1. Theory and method* (109-160). New York: Wiley.
- Cicchetti, D. (1993). Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review*, 13, 471-502.
- Cicchetti, D. & Aber, L. (1998). Editorial: Contextualism and developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 10, 137-141.
- Cicchetti, D. & Beeghly, M. (1990). *The self in transition: Infancy to childhood*. Chicago: University of Chicago Press.
- Cicchetti, D. & Cohen, D.J. (1995). Perspectives on developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 1* (3-20). New York: Wiley.
- Cicchetti, D. & Garnezy, N. (1993). Prospects and promises in the study of resilience. *Development and Psychopathology*, 5, 497-502.
- Cicchetti, D. & Richters, J.E. (1993). Developmental considerations in the investigation of conduct disorder. *Development and Psychopathology*, 5, 331-344.
- Cicchetti, D. & Richters, J.E. (1997). Examining the conceptual and scientific underpinnings of research in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 9, 189-191.
- Cicchetti, D., Rogosch, F.A. & Toth, S.L. (1998). Maternal depressive disorder and contextual risk: Contributions to the development of attachment insecurity and behavior problems in toddlerhood. *Development and Psychopathology*, 10, 283-300.
- Cicchetti, D. & Tucker, D. (1994). Development and self-

- regulatory structures of the mind. *Development and Psychopathology*, 6, 533-549.
- Clarkin, J.F. & Kendall, P.C. (1992). Comorbidity and treatment planning: Summary and future directions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 904-908.
- Cohler, B.J., Stott, F.M. & Musick, J.S. (1995). Adversity, vulnerability, and resilience: Cultural and developmental perspectives. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology*, Vol. 2 (753-800). New York: Wiley.
- Cole, M. & Cole, S.R. (1996). *The development of children* (3rd edition). New York: Freeman.
- Conrad, M. & Hammen, C. (1993). Protective and resource factors in high- and low-risk children: A comparison of children with unipolar, bipolar, medically ill, and normal mothers. *Development and Psychopathology*, 3, 593-607.
- Courchesne, E., Townsend, J. & Chase, C. (1995). Neurodevelopmental principles guide research on developmental psychopathologies. In D. Cicchetti & J.C. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology*, Vol. 1. *Theory and methods* (195-226). New York: Wiley.
- Daniels, D., Dunn, J., Furstenberg, F.F. & Plomin, R. (1985). Environmental differences within the family and adjustment differences within pairs of adolescent siblings. *Child Development*, 56, 764-774.
- DeVries, M. W. (1984). Temperament and infant mortality among the Masai of east africa. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1189-1194.
- Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (1997). Von der kategorialen zur dimensionalen Diagnostik. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 46, 519-547.
- Egeland, B.R., Carlson, E. & Sroufe, L.A. (1993). Resilience as process. Special Issue: Milestones in the development of resilience. *Development and Psychopathology*, 5, 517-528.
- Eimas, P.D. (1985). The perception of speech in early infancy. *Scientific American*, 252, 46-52.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B. & Taub, E. (1995). Increases cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305-307.
- Epstein, H. (1979). *Children of the Holocaust*. New York: Penguin Books.
- Essau, C.A. & Petermann, F. (1997). Introduction and general issues. In C.A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Developmental psychopathology* (1-18). Amsterdam: Harwood.
- Essau, C.A., Scheithauer, H., Groen, G. & Petermann, F. (1997). Forschungsmethoden innerhalb der Entwicklungspsychopathologie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 45, 245-263.
- Esser, G., Laucht, M. & Schmidt, M.H. (1995). Der Einfluß von Risikofaktoren und der Mutter-Kind-Interaktion im Säuglingsalter auf die seelische Gesundheit des Vorschulkindes. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 33-42.
- Fein, D. & Obler, L.K. (1988). Neuropsychological study of talent: A developing field. In L.K. Obler & D. Fein (Eds.), *The exceptional brain. Neuropsychology of talent and special abilities* (3-15). New York: Guilford Press.
- Ford, D.H. & Lerner, R.M. (1992). *Developmental systems theory. An integrative approach*. Newbury Park: Sage.
- Fraiberg, S.H. (1974). Blind infants and their mothers: An examination of the sign system. In M. Lewis & L. Rosenblum (Eds.), *The effect of the infant on its caregiver*. New York: Wiley.
- Garnezy, N. (1985). Stress-resistant children: The search for protective factors. In J.E. Stevenson (Ed.), *Recent research in developmental psychopathology* (213-233). Oxford: Pergamon Press.
- Gazzaniga, M.S. (1998). Rechtes und linkes Gehirn: Split-Brain und Bewußtsein. *Spektrum der Wissenschaft*, Dez., 84-89.
- Gershon, E.S. & Rieder, R.O. (1992). Molekulare Grundlagen von Geistes- und Gemütskrankheiten. *Spektrum der Wissenschaft*, Nov., 114-123.
- Goldin-Meadow, S. (1997). The resilience of language in humans. In C.T. Snowden & M. Hausberger (Eds.), *Social influences on vocal development* (293-311). New York: Cambridge University Press.
- Gottlieb, G., Wahlsten, D. & Lickliter, R. (1998). The significance of biology for human development: A developmental psychobiological systems view. In D. Kuhn & R.S. Siegler (Eds.), *Handbook of child psychology*, Vol. 2. *Cognition, perception, and language* (233-273). New York: Wiley.
- Greenough, W.T. (1984). Structural correlates of information storage in the mammalian brain: A review and hypothesis. *Trends in Neuroscience*, 7, 229-233.
- Greenough, W.T. & Black, J. E. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *The Minnesota symposia on child psychology*, Vol. 24 (155-200). Hillsdale: Erlbaum.
- Groen, G. & Petermann, F. (1998). Depression. In F. Petermann, M. Kusch & K. Niebank, *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch* (327-361). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Gottesman, I.I. & Shields, J. (1982). *Schizophrenia: The epigenetic puzzle*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Guidano, V.F. & Liotti, G. (1983). *Cognitive processes and emotional disorders: A structural approach to psychotherapy*. New York: Guilford Press.
- Hashima, P. Y., & Amato, P. R. (1994). Poverty, social support, and parental behavior. Special Issue: Children and poverty. *Child Development*, 65, 394-403.
- Hinde, R.A. (1992). Human social development: An ethological relationship perspective. In H. McGurk (Ed.), *Childhood social development* (13-30). Hillsdale: Erlbaum.
- 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, 31-49.
- Hodapp, R.M. & Burack, J.A. (1990). What mental retardation teaches us about typical development: The example of sequences, rates and cross-domain relations. *Development and Psychopathology*, 2, 213-225.
- Holtz, K.-L. (1993). Entwicklungspsychopathologie. *Sonderpädagogik*, 23, 162-166.
- 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.

- Huttenlocher, P. R. (1994). Synaptogenesis, synapse elimination, and neural plasticity in human cerebral cortex. In C. A. Nelson (Ed.), *Minnesota symposia on child psychology, Vol. 27. Threats to optimal development: Integrating biological, psychological, and social risk factors* (35-54). Hillsdale: Erlbaum.
- Insel, T.R., Champoux, M., Scanlan, J.M. & Suomi, S.J. (1986, May). *Rearing condition and response to anxiogenic drug*. Paper presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington.
- Kamin, L. (1979). *Der Intelligenz-Quotient in Wissenschaft und Politik*. Darmstadt: Steinkopff.
- Kandel, E.R. (1996). Zelluläre Grundlagen von Lernen und Gedächtnis. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften* (685-714). Heidelberg: Spektrum.
- Kandel, E.R. & Jessell, T.M. (1996). Sensorische Erfahrung und die Entstehung visueller Schaltkreise. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften* (477-493). Heidelberg: Spektrum.
- Kazdin, A.E. (1993). Treatment of conduct disorder: Progress and directions in psychotherapy research. *Development and Psychopathology, 5*, 277-310.
- Klerman, G.L. (1990). Approaches to the phenomena of comorbidity. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders* (13-38). Washington: American Psychiatric Press.
- Kupfermann, I. (1996). Kortex und Kognition. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften* (353-396). Heidelberg: Spektrum.
- Kurdek, L.A. (Ed.) (1983). Early interactions between infants and their post-partum depressed mothers. *Infant Behavior and Development, 7*, 517-523.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1993). Entwicklungspsychopathologie von Verhaltensstörungen im Vorschulalter. *Kindheit und Entwicklung, 2*, 6-16.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1994). Entwicklungspsychopathologie depressiver Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung, 3*, 142-156.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1995). Entwicklungsabweichungen infolge umweltbedingter Störungen. *Kindheit und Entwicklung, 4*, 25-32.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1997). Komorbidität von Aggression und Depression. *Kindheit und Entwicklung, 6*, 212-223.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1998). Konzepte und Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3., korrigierte Aufl., 53-93). Göttingen: Hogrefe.
- Largo, R.H. (1993). Verhaltens- und Entwicklungsauffälligkeiten: Störungen oder Normvarianten? *Monatsschrift Kinderheilkunde, 141*, 698-703.
- Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M.H. (1993). Psychische Auffälligkeiten im Kleinkind- und Vorschulalter. *Kindheit und Entwicklung, 2*, 143-149.
- Laucht, M., Esser, G., Schmidt, M.H., Ihle, W., Löffler, W., Stöhr, R.-M., Weindrich, D. & Weinel, H. (1992). „Risikokinder“: Zur Bedeutung biologischer und psychosozialer Risiken für die kindliche Entwicklung in den beiden ersten Lebensjahren. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 41*, 274-285.
- Laucht, M., Esser, G., Schmidt, M.H., Ihle, W., Marcus, A., Stöhr, R.-M. & Weindrich, D. (1996). Viereinhalb Jahre danach: Mannheimer Risikokinder im Vorschulalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 24*, 67-81.
- Leahy, R. & Huard, C. (1976). Role-taking and selfimage disparity. *Developmental Psychology, 12*, 504-508.
- Leckman, J.F. & Mayes, L.C., (1998). Understanding developmental psychopathology: How useful are evolutionary accounts? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37*, 1011-1021.
- Loeber, R. & Hay, D. (1997). Key issues in the development of aggression and violence from childhood to early adulthood. *Annual Review in Psychology, 48*, 371-410.
- Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., Van Kammen, W. & Farrington, D.P. (1991). Initiation, escalation and desistance in juvenile offending and their correlates. *The Journal of Criminal Law and Criminology, 82*, 36-82.
- Luthar, S.S. & Zigler, E. (1991). Vulnerability and competence: A review of research on resilience in childhood. *American Journal of Orthopsychiatry, 61*, 6-22.
- Lynch, M. & Cicchetti, D. (1998). An ecological-transactional analysis of children and context: The longitudinal interplay among child maltreatment, community violence, and children's symptomatology. *Development and Psychopathology, 10*, 235-257.
- Maser, J.D. & Cloninger, C.R. (1990). Comorbidity of anxiety and mood disorders: Introduction and overview. In J.D. Maser & C.R. Cloninger (Eds.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders* (3-12). Washington: American Psychiatric Press.
- Masten, A.S. & Coatsworth, J.D. (1995). Competence, resilience, and psychopathology. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 2* (715-752). New York: Wiley.
- McKusick, V.A. (1990). *Mendelian inheritance in man* (9th ed.). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Nelson, C.A. & Bloom, F.E. (1997). Child development and neuroscience. *Child Development, 68*, 970-987.
- Neuhäuser, G. (1998). Entwicklungsbiologie und Umwelt – Einführung in den Themenschwerpunkt. *Kindheit und Entwicklung, 7*, 65-69.
- Pascual-Leone, A. & Torres, F. (1993). Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain, 116*, 39-52.
- 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. Ursachen, Förderung und Therapie* (31-54). München: Quintessenz.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, F. & Scheithauer, H. (1998). Aggressives und antisoziales Verhalten im Kindes- und Jugendalter. In F. Petermann, M. Kusch & K. Niebank, *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch* (243-295). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Piaget, J. & Inhelder, B. (1971). *Die Entwicklung des räumlichen Denkens beim Kinde*. Stuttgart: Klett-Cotta.

- Plomin, R., Owen, M.J. & McGuffin, P. (1994). The genetic basis of complex human behaviors. *Science*, 264, 1733-1739.
- Plomin, R., Rende, R. & Rutter, M. (1991). Quantitative genetics and developmental psychology. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Internalizing and externalizing expression of dysfunction* (155-202). Hillsdale: Erlbaum.
- Plomin, R. & Rutter, M. (1998). Child development, molecular genetics, and what to do with genes once they are found. *Child Development*, 69, 1223-1242.
- Radke-Yarrow, M. & Brown, E. (1993). Resilience and vulnerability in children of multiple-risk families. *Development and Psychopathology*, 5, 581-592.
- Radke-Yarrow, M., Zahn-Waxler, C., Richardson, D. T., Susman, A. & Martinez, P. (1994). Caring behavior in children of clinically depressed and well mothers. *Child Development*, 65, 1405-1414.
- Reilly, J.S., Stiles, J., Larsen, J. & Trauner, D. (1995). Affective facial expression in infants with focal brain damage. *Neuropsychologia*, 33, 83-99.
- Reitsma-Street, M., Offord, D.R. & Finch, T. (1985). Pairs of same-sexed siblings discordant for antisocial behaviour. *British Journal of Psychiatry*, 146, 415-423.
- Rende, R. & Plomin, R. (1995). Nature, nurture, and the development of psychopathology. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 1. Theory and methods* (291-314). New York: Wiley.
- Rosenfield, I. (1996). Kein Erkennen ohne Gedächtnis. In C. Maar, E. Pöppel & T. Christaller (Hrsg.), *Die Technik auf dem Weg zur Seele* (139-148). Reinbek: Rowohlt.
- Rutter, M. (1985). Resilience in the face of adversity. Protective factors and resistance to psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 147, 598-611.
- Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanism. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57, 316-331.
- Rutter, M. (1989). Isle of Wight revisited: Twenty-five years of child psychiatric epidemiology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 633-653.
- Rutter, M. (1991). Nature, nurture, and psychopathology: A new look at an old topic. *Development and Psychopathology*, 3, 125-136.
- Rutter, M. (1994). Beyond longitudinal data: Causes, consequences, changes and continuity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 928-940.
- Rutter, M. (1996). Developmental psychopathology: Concepts and prospects. In M.F. Lenzenweger & J.J. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (209-237). New York: Oxford University Press.
- Rutter, M., Bailey, A., Bolton, P. & LeCouteur, A. (1994). Autism and known medical conditions. Myth and substance. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 311-322.
- Rutter, M., Dunn, J., Plomin, Simonoff, E., Pickles, A., Maughan, B., Ormel, J., Meyer, J. & Lindon, E. (1997). Integrating nature and nurture: Implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 9, 335-364.
- Sacks, O. (1995). *An anthropologist on Mars*. London: Picador.
- Sameroff, A. J. (1995). General systems theories and developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol.1. Theory and methods* (659-695). New York: Wiley.
- Sameroff, A.J. & Fiese, B.H. (1990). Transactional regulations and early intervention. In S.J. Meisels & J.P. Shonkoff (Eds.), *Handbook of early childhood intervention* (119-149). New York: Cambridge University Press.
- Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990's: Development and individual differences. *Child Development*, 63, 1-19.
- Scarr, S. & McCartney, K. (1983). How people make their own environment: A theory of genotype environment effects. *Child Development*, 54, 424-435.
- Scheithauer, H. & Petermann, F. (1999). Zur Wirkungsweise von Risiko- und Schutzfaktoren in der Entwicklung von Kindern und Jugendlichen. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 3-14.
- Seligman, M.E.P. (1995). *Erlernte Hilflosigkeit*. Mit einem Nachwort von F. Petermann (5. korr. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Sergenat, J.A. & Prins, P.J.M. (1997). Progress and unresolved issues in developmental psychopathology. In C.A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Developmental Psychopathology* (447-471). Amsterdam: Harwood.
- Shirk, S.R. & Saiz, C.C. (1992). Clinical, empirical, and developmental perspectives on the therapeutic relationship in child psychotherapy. *Development and Psychopathology*, 4, 713-728.
- Sorce, J.F., Emde, R.N., Campos, J.J. & Klinnert, M.D. (1985). Maternal emotional signalling: Its effects on the visual cliff behavior of 1-year-olds. *Developmental Psychology*, 21, 195-200.
- Sroufe, L.A. (1997). Psychopathology as an outcome of development. *Development and Psychopathology*, 9, 251-268.
- Sroufe, L.A. & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 17-29.
- Thatcher, R. W. (1994). Psychopathology of early frontal lobe damage: Dependence on cycles of development. *Development and Psychopathology*, 6, 565-596.
- Todd, R. D., Swarzenski, B., Giovanardi Rossi, P. & Visconti, P. (1995). Structural and functional development of the human brain. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 1* (161-194). New York: Wiley.
- Vasta, R., Haith, M.M. & Miller, S.A. (1992). *Child psychology. The modern science*. New York: Wiley.
- Waddington, C.H. (1957). *The strategy of genes*. London: George, Allen & Unwin.
- Warnke, A. (1993). Entwicklungspsychopathologie – der Krankheitsbegriff in der Kinder- und Jugendpsychiatrie im Verhältnis zu psychosomatischer Sichtweise. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 21, 163-179.
- Webster-Stratton, C.H. (1996). Early intervention with videotape modeling: Programs for families of children with oppositional defiant disorder or conduct disorder. In E.D. Hibbs & P.S. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for*

- child and adolescent disorders: empirically based strategies for clinical practice* (435-474). Washington: APA.
- Weinberg, M.K. & Tronick, E.Z. (1996). Infant affective reactions to the resumption of maternal interaction after the still-face. *Child Development*, 67, 905-914.
- Weiss, P. (1959). Cellular dynamics. *Review of Modern Physics*, 31, 11-20.
- Weisz, J.R., Rudolph, K.D., Granger, D.A. & Sweeney, L. (1992). Cognition, competence, and coping in child and adolescent depression: Research findings, developmental concerns, therapeutic implications. *Development and Psychopathology*, 4, 627-653.
- Werner, E. E. (1993). Risk, resilience, and recovery: Perspectives from the Kauai Longitudinal Study. *Development and Psychopathology*, 5, 503-515.
- Winner, E. (1996). *Gifted children. Myths and realities*. New York: Basic books.
- Wolke, D. (1997). Die Entwicklung und Behandlung von Schlafproblemen und exzessivem Schreien im Vorschulalter. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie* (154-203). Baltmannsweiler: Schneider.
- Wyman, P. A., Cowen, E. L., Work, W. C. & Kerley, J. H. (1993). The role of children's future expectations in self-system functioning and adjustment to life stress: A prospective study of urban at-risk children. *Development and Psychopathology*, 5, 649-661.
- Young, A.W., Hellawell, D.J., Van De Wal, C. & Johnson, M. (1996). Facial expression processing after amygdalotomy. *Neuropsychologia*, 34, 31-39.
- Zeanah, C.H., Boris, N.W. & Larrieu, J.A. (1997). Infant development and developmental risk: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 165-178.
- Zentner, M.R. (1998). *Die Wiederentdeckung des Temperaments. Eine Einführung in die Kinder-Temperamentsforschung*. Frankfurt: Fischer.