

# Neurophysiologische Störungen

Gerhard Neuhäuser

## 1. Einleitung

Neuropädiater, Kinderpsychiater und Klinische Psychologen haben in der Praxis oft mit Kindern zu tun, die bestimmte Störungen des Nervensystems aufweisen; diese sind während der Entwicklung entstanden oder als Folge von Erkrankungen, Verletzungen bzw. anderer Ursachen.

Die folgende Darstellung ist an ätiologisch-pathogenetischen Aspekten orientiert, obwohl es nur selten „noxenspezifische“ Symptome gibt. Sie soll gewissermaßen eine Brücke schlagen zwischen den Ursachen, die zu Hirnfunktionsstörungen führen, und den Auswirkungen, die „neurophysiologische Veränderungen“ auf Verhalten, Fähigkeiten und Fertigkeiten des Kindes haben.

## 2. Beschreibung

Abhängig vom Entstehungszeitpunkt, von der Ausdehnung und Lokalisation neurophysiologischer Störungen findet man Funktionsausfälle auf unterschiedlichen Ebenen des Verhaltens und der Leistungsfähigkeit, in der Motorik und Perzeption, bei der Informationsverarbeitung und Speicherung.

### 2.1 Fehlbildungen und Dysgenesien des Nervensystems

Fehlbildungen entstehen während der Embryogenese in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft. Als Strukturveränderungen sind sie heute mit bildgebenden Verfahren gut nachzuweisen, manchmal schon vor der Geburt. Ist gleichzeitig die Differenzierung (Feinaufbau des Nervensystems) gestört, kommt es zu Auswirkungen auf die im weiteren Verlauf der Schwangerschaft bzw. die nach der Geburt sich abspielenden Entwicklungsprozesse. Deshalb sind meist umfassende Funktionseinbußen die Folge; es entstehen geistige Behinderung, Cerebralpareisen und cerebrale Anfälle.

Bei der Holoprosencephalie ist die Ausbildung der vorderen Hirnabschnitte verändert, die Hemisphären sind nicht getrennt, es gibt nur einen Ventrikel. Gleichzeitig beobachtet man Fehlbildungen des Gesichts, beispielsweise Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Betroffene Kinder sind im allgemeinen schwer und mehrfach behindert.

Die Lissencephalie, ein Gehirn ohne Furchenbildung, ist Folge einer Störung der zwischen dem zweiten und vierten Schwangerschaftsmonat sich abspielenden Wanderung (Migration) der Nervenzellen. Weil diese ihren Bestimmungsort in der Hirnrinde nicht erreichen, bleibt die typische Schichtung und das Entstehen von Furchen sowie Windungen aus. Meist resultiert eine schwere Mehrfachbehinderung mit Mikrocephalie (Kopfumfang unterhalb der altersentsprechenden Norm, Mißverhältnis zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel), geistiger Behinderung, cerebralen Anfällen und Bewegungsstörung (vgl. den Beitrag von Schmidt in diesem Buch). Durch bildgebende Verfahren können die Strukturveränderungen nachgewiesen werden, die Folge von Genmutationen, Chromosomenstörungen oder exogenen Faktoren sind.

Weniger stark ausgeprägte Migrationsstörungen oder Fehler beim Entstehen der Verbindungen zwischen den Neuronen (Synaptogenese), auch bei Rückbildungsvorgängen („cell death“), die sich schon vor der Geburt abspielen, können eine strukturelle Grundlage von Teilleistungsschwächen oder umschriebenen Entwicklungsstörungen darstellen.

Dysgenesien sind histologisch faßbare Differenzierungsstörungen bestimmter Gewebe. Sie treten als Folge von Genmutationen bei den neurocutanen Syndromen auf, wobei Symptome am Nervensystem und an der Haut zu beobachten sind. So kommt es bei der tuberösen Sklerose (Bourneville-Pringle) zum Auftreten depigmentierter Flecken, später zu einem Adenoma sebaceum der Haut (knötchenförmige Veränderungen im Bereich der Wangen), zusätzlich zu kleinen Tumoren im Gehirn, besonders an der Wand der Ventrikel. Bei der Neurofibromatose (von Recklinghausen), die ebenfalls autosomal dominant vererbt wird, entstehen braune Hautflecken (Café-au-lait-Flecken) und Knötchen entlang peripherer Nerven, aber auch Tumoren im Bereich von Hirnnerven bzw. in der Hirnsubstanz. Je nach Ausprägung der dysgenetischen Veränderungen, einer Differenzierungsstörung von Hirnstrukturen, resultieren unterschiedlich stark ausgeprägte Funktionseinbußen, die von einer schweren Mehrfachbehinderung bis zu umschriebenen Schwächen reichen. Dysgenesien können auch Tumoren bedingen, was wiederum Hirnfunktionsstörungen zur Folge hat.

Als isolierte Fehlbildung kann der Balkenmangel (Agenesie des Corpus callosum) auftreten; die große Verbindungsstruktur zwischen den Hirnhälften ist dann nicht vorhanden. Ursache sind verschiedene Störungen während der Entwicklung. Ein Balkenmangel muß nicht immer Symptome verursachen, ist aber oft mit anderen Differenzierungsstörungen verbunden, was dann verschiedene Befunde erklärt, die bei Kindern mit einer derartigen Fehlbildung festgestellt werden. Durch neuropsychologische Tests sind verschiedene Funktionen zu erfassen, die eine ungestörte Zusammenarbeit der Hirnhälften voraussetzen und im Rahmen von

Diskonnektionssyndromen bei Balkenmangel beeinträchtigt sind (Ramaekers & Njiokiktjien, 1991).

Die Mikrocephalie ist Ausdruck einer das Hirnwachstum bremsenden Entwicklungsstörung (Mikroencephalie). Der Wert des Kopfumfangs liegt unterhalb der zweiten Perzentile, der Gesichtsschädel erscheint gegenüber dem Hirnschädel vergrößert. Ursache sind Genmutationen, Chromosomenanomalien (dann meist mit bestimmten Syndromen) oder exogene Störungen (Rötelninfektion, Alkohol-embryopathie). Selten ist die Hirnfunktion bei Mikrocephalie normal, meist beobachtet man eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Intelligenzminderung, seltener umschriebene Entwicklungsstörungen.

## 2.2 Perinatale Komplikationen („Geburtstrauma“)

Gefahrensituationen in der Zeit vor, bei oder kurz nach der Geburt haben selten umschriebene, meist diffuse Schäden am Gehirn zur Folge, wenn sie nicht dank der Kompensationsfähigkeit des kindlichen Nervensystems überwunden werden. Bestimmte Strukturen können stärker betroffen sein als andere, so daß eine unterschiedliche Ausprägung von Intelligenzminderung oder Perzeptionsstörung, cerebralen Bewegungsstörungen oder Anfällen resultiert. Ob es eine Abstufung der Symptome im Sinne einer Verdünnungsreihe gibt, was auch leichtere Störungen erklären könnte, ist fraglich. Somit ist die retrospektive Bewertung von perinatalen Komplikationen bei Kindern mit umschriebenen Entwicklungsstörungen oder Teilleistungsschwächen immer problematisch. Ultraschalluntersuchungen und andere bildgebende Verfahren haben bestätigt, was seit den neuropathologischen Studien Sigmund Freuds (1897) bekannt ist, daß nämlich nur geringe Korrelationen zwischen beobachteten Strukturveränderungen und Funktionsstörungen festgestellt werden können. Manchmal sind bei großen Gewebsdefekten die Symptome erstaunlich gering, während bei schwer behinderten Kindern das Gehirn selbst in der feingeweblichen Analyse mitunter keinerlei Veränderungen aufweist. Dies erklärt auch, weshalb prognostische Aussagen so schwierig sind und eine sorgfältige Kontrolle des Entwicklungsverlaufs notwendig ist, bevor ein zuverlässiges Urteil über die Folgen perinataler Komplikationen abgegeben werden kann.

Neben Störungen der geistigen Entwicklung, infantilen Cerebralparesen und cerebralen Anfällen können auch umschriebene Entwicklungsstörungen auftreten. Wie erwähnt, ist bei retrospektiver Betrachtung oft schwer zu beweisen, daß Entwicklungsstörungen auf perinatale Komplikationen zurückzuführen sind. Vielfach wirken im Sinn einer „Noxenkette“ mehrere Faktoren ein, wobei die nach der Anamnese vermuteten Ereignisse nicht immer die wirklich entscheidenden sein müssen (vgl. Michaelis et al., 1979). Bedeutsam sind auch psychosoziale Einflüsse auf die Entwicklung des Kindes nach perinatalen Komplikationen (Neuhäuser et al., 1990). Ergebnisse verschiedener Längsschnittuntersuchungen zeigen, daß es dabei zu komplexen Interaktionen und Wechselbeziehungen kommt (Kalverboer et al., 1993). Die Situation von Eltern und Familie, das soziale

Netzwerk und andere Kompensationsmöglichkeiten sind von Bedeutung. Ebenso wie nachteilige psychosoziale Bedingungen ungünstige biologische Voraussetzungen noch verstärken, tragen positive Umweltfaktoren dazu bei, biologische Schwächen weitgehend oder ganz auszugleichen.

## 2.3 Entzündliche Erkrankungen des Zentralnervensystems

Viren, Bakterien, Pilze u. ä. können Entzündungen am Nervensystem verursachen. Häufig sind nur die Hirnhäute betroffen (Meningitis), der Prozeß kann aber auf das Gehirn übergreifen (Meningoencephalitis) oder dieses primär erfassen (Encephalitis). Manche Erreger haben sogar eine Vorliebe für bestimmte Areale, zum Beispiel das Herpesvirus für die temporalen Strukturen.

Akute Symptome sind Fieber, Bewußtseinsstörung (organisches Psychosyndrom), Anfälle, motorische Störungen sowie Liquor- und EEG-Veränderungen, auch Befunde nach Anwendung bildgebender Verfahren. Bei manchen Erkrankungen stehen psychische Symptome ganz im Vordergrund, so bei der Encephalitis vom temporalen Typ.

Oft kann die Diagnose nur aufgrund der klinischen Symptome gestellt werden, nachdem andere Erkrankungen ausgeschlossen wurden (Vergiftungen, Tumoren, Durchblutungsstörungen). Der Nachweis verantwortlicher Erreger, zum Beispiel von Viren, kann Zeit erfordern und nicht immer gelingen. Somit ist auch retrospektiv die Annahme einer encephalitischen Erkrankung ohne Nachweis der Ätiologie unsicher, muß die Diagnose von postencephalitischen Leistungs- und Verhaltensstörungen kritisch betrachtet werden.

Eine spezifische Ausprägung der nach encephalitischen Erkrankungen beobachteten Hirnfunktionsstörungen gibt es nicht, auch wenn sie gelegentlich eine bestimmte Akzentuierung aufweisen (Neuhäuser, 1972; 1986). So haben die nach Encephalitis lethargica beobachteten Verhaltensstörungen mit impulsiven Reaktionen, starker Unruhe, Triebabwürfen und verändertem Schlaf-Wach-Rhythmus das Konzept der „Hirnschädigung“ als Ursache von psychischen Symptomen wesentlich geprägt.

Neben cerebralen Bewegungsstörungen und Anfällen (neurologisches Defektsyndrom) können verschiedene psychische Funktionen von den durch eine Encephalitis verursachten Läsionen betroffen sein, vor allem kognitive, perzeptive, psychomotorische und affektive. Das Alter des Kindes und der Entwicklungsstand des Nervensystems spielen dabei eine Rolle: Bei Säuglingen ist die Prognose besonders ungünstig, entsteht oft ein schweres Defektsyndrom, weil Entwicklungspotenzen gestört werden. Eine untergeordnete Rolle spielen Lokalisation und Ausdehnung des Krankheitsprozesses und damit auch der Erreger, wenn er bestimmte Hirnstrukturen bevorzugt.

In verschiedenen Studien wurde nachgewiesen, daß Teilleistungsschwächen und umschriebene Entwicklungsstörungen Folge entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems sein können (Taylor et al., 1992). Sie machen sich ge-

legentlich erst einige Zeit nach der akuten Infektion bemerkbar, was die Beurteilung des kausalen Zusammenhangs erschwert.

## 2.4 Verletzungen des Zentralnervensystems

Schädel-Hirn-Traumen sind bei Kindern relativ häufig und haben nicht selten bleibende Folgen. Gewalteinwirkung auf den Kopf bei Verkehrsunfällen, Sportverletzungen, häuslichem Unglück, mitunter auch als Mißhandlungsfolge, führt zu Erschütterung, Quetschung, Schwellung und Verlagerung von Hirngewebe, zu Blutungen (intracerebral, subarachnoidal, epi- oder subdural) und Gewebeläsionen. Man unterscheidet leichte, mäßige und schwere Traumen (Commotio oder Contusio bzw. Compressio cerebri), wobei als Kriterien hauptsächlich Tiefe und Dauer der Bewußtseinsstörung sowie Folgeerscheinungen gelten. Als verlässliches Maß hat sich die Ausprägung der posttraumatischen Amnesie erwiesen (Rutter et al., 1980), die allerdings bei Kindern nicht ganz einfach zu erfassen ist. Nach einer Verletzung des Gehirns wird meist unmittelbar das Bewußtsein beeinträchtigt. Eine Quantifizierung mittels der Glasgow-Coma-Skala (Tab. 1) hat Konsequenzen für Therapie und Prognose. Im akuten Stadium werden auch Lähmungen und Anfälle beobachtet; Lage und Haltung des Patienten geben Hinweise auf die Schädigungsebene.

Tabelle 1:

Glasgow-Koma-Skala für Kinder zum Erfassen der posttraumatischen Bewußtseinsstörung.

| Verhalten bzw. Reaktion   |                          | Punktebewertung |
|---------------------------|--------------------------|-----------------|
| <b>Augenöffnen</b>        | Spontan                  | 4               |
|                           | Auf Anruf                | 3               |
|                           | Auf Schmerzreiz          | 2               |
|                           | Nicht vorhanden          | 1               |
| <b>Verbale Antwort</b>    | Orientiert               | 5               |
|                           | Verwirrt                 | 4               |
|                           | Unzusammenhängende Worte | 3               |
|                           | Unverständlich           | 2               |
|                           | Nicht vorhanden          | 1               |
| <b>Motorische Antwort</b> | Führt Befehle aus        | 5               |
|                           | Lokalisiert Schmerzreize | 4               |
|                           | Beugung bei Schmerzreiz  | 3               |
|                           | Strecksynergismen        | 2               |
|                           | Nicht vorhanden          | 1               |

Entscheidend für die Folgen von Hirnverletzungen ist das posttraumatische Ödem (Hirnschwellung). Es entwickelt sich bei Kindern meist rasch und kann durch Blutungen kompliziert werden. Folge ist eine Drucksteigerung im Schädelinnern, was eine verminderte Durchblutung zur Folge hat und damit die Gefahr sekundärer Läsionen beinhaltet. Man bemüht sich deshalb, dem Entstehen und der Zunahme des Hirnödems durch geeignete Behandlungsmaßnahmen zu begegnen.

Als Folge einer Dysfunktion im Bereich des Hirnstamms treten vegetative Regulationsstörungen auf (Temperatur, Blutdruck, Atmung). Beim apallischen Syndrom (Coma vigile) sind die vegetativen Funktionen wieder stabilisiert, bewußte Reaktionen aber bleiben aus, offenbar infolge einer funktionellen Trennung zwischen basalen Strukturen und Hirnrinde. Dabei kann es sich um ein Durchgangssyndrom handeln, das überwunden wird, oder aber um einen Endzustand mit schwerer bleibender Behinderung. Frühe Rehabilitationsmaßnahmen, die differenziert auf gestörte Funktionen eingehen, können erfolgreich sein.

Schädel-Hirn-Traumen führen zu neurologisch definierten Ausfallerscheinungen, wie Lähmungen, Koordinationsstörungen, Dyskinesien oder posttraumatischen Anfällen, aber auch zu psychischen Defektsyndromen in unterschiedlicher Ausprägung (Neuhäuser, 1986; 1989).

Leistungsprobleme und Verhaltensauffälligkeiten, die nach Traumen beobachtet werden, haben wiederum keine noxenspezifische Ausprägung (Lehmkuhl & Thoma, 1987; Rutter et al., 1980). Vielmehr sind Alter und Entwicklungsstand, Schwere und Lokalisation von Läsionen bedeutsam. Wichtig sind aber auch Möglichkeiten der Kompensation sowie posttraumatische Strukturveränderungen, nicht zuletzt Reaktionen seitens der Umwelt. Verschiedene Untersuchungen zeigen, daß die weitere Entwicklung hirnverletzter Kinder sowohl von biologischen wie auch von psychosozialen Faktoren bestimmt wird (Fennell & Mickle, 1992). Wesentlich für das Entstehen bleibender Folgen sind Dauer und Tiefe der Bewußtseinsstörung bzw. der posttraumatischen Amnesie, wodurch die Schwere der Verletzung angezeigt wird. Jüngere Kinder haben eine ungünstigere Prognose, der Entwicklungsstand des Nervensystems ist von Bedeutung. Je nach der Lokalisation umschriebener Läsionen können neuropsychologische Störungen beobachtet werden, zum Beispiel Aphasie oder Frontalhirnsyndrom. Wesentlich sind aber auch die psychosozialen Bedingungen, die ein Kind nach dem Unfall vorfindet, wie sich die Eltern mit einer Behinderung auseinandersetzen und welchen Erfolg Rehabilitationsmaßnahmen haben.

Die Häufigkeit von Symptomen, die psychiatrischer Behandlung bedürfen, ist nach Schädel-Hirn-Traumen vermehrt (Lehmkuhl & Thoma, 1987). Bei ihrer Ausprägung spielen auch Faktoren mit, die vielleicht den Unfall begünstigten. Hauptsächlich werden Antrieb und Aktivierungsniveau, Konzentration und Aufmerksamkeit sowie Gedächtnisleistungen betroffen; Anpassungsmöglichkeiten sind nicht selten vermindert. Teilleistungsstörungen werden mit geeigneten Testverfahren nachgewiesen (Tab. 2).

Tabelle 2:  
Hirnschädigung nach Schädel-Hirn-Traumen und ihre Folgen.

---

### Primäre und umschriebene Folgen

---

Offene Verletzungen  
Kontusionsherde (Coup oder Contrecoup)  
Intrakranielle Blutungen

---

### Diffus-allgemeine Folgen

---

Primär : Abscheren oder Dehnen von Axonen  
Sekundär: Hirnödem und Hirnschwellung  
Zunahme des intrakraniellen Druckes  
Fokales Ödem um traumat. oder hämorrhag. Läsionen  
Ischämie durch Blutverlust, Herz-Kreislauf- oder Atemstörung  
Axonale Degeneration  
Posttraumatischer Hydrocephalus

---

### Schwere des Schädel-Hirn-Traumen

---

|        |  |  |
|--------|--|--|
| Leicht | Commotio cerebri                       | Bewußtlosigkeit bis 1 Stunde, keine neurologisch faßbaren Symptome                         |
| Schwer | Contusio cerebri<br>Compressio cerebri | Bewußtlosigkeit länger als 1 Stunde, Anfälle, Lähmungen u.a. neurologisch faßbare Symptome |

---

### Neuropsychologische Störungen

Kognitive Störungen - Abfall im Gesamt- und Handlungs-IQ  
- Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung  
- Gedächtnisstörung  
- Sprachstörungen  
- Motorische Verlangsamung  
- Abfall der Schulleistungen

Emotionale Störungen, Verhaltensauffälligkeiten

---

Folgen von Schädel-Hirn-Traumen können sich bei Kindern ändern: Entwicklungsprozesse haben Besserung zur Folge, meist innerhalb von ein bis zwei Jahren nach dem Trauma, sie können aber auch zu neuen Symptomen führen, beispielsweise infolge einer „Fehlverschaltung“. Selbst nach leichten Verletzungen sind bleibende Folgen möglich. Manche Teilleistungsstörungen machen sich erst dann bemerkbar, wenn die Anforderungen steigen. Dies ist bei Haftpflichtansprüchen zu berücksichtigen (auch posttraumatische Anfälle können noch fünf bis zehn Jahre nach einem Trauma auftreten). Reaktive Störungen schränken ebenfalls die Leistungsfähigkeit ein; es ist jedoch schwer zu beweisen, daß sie mit dem Trauma im Zusammenhang stehen.

## 2.5 Folgen von Tumoren des Zentralnervensystems

Bei Krebserkrankungen im Kindesalter stehen Hirntumoren in der Häufigkeit hinter Leukämie und Nieren- bzw. Nebennierengeschwülsten an dritter Stelle. Mit Ausnahme des Säuglings- und Jugendalters überwiegen Tumoren der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn, Hirnstamm), während bei Erwachsenen Großhirntumoren häufiger sind. Symptome werden von der Lokalisation bestimmt. Bei Kindern kommt es meist rasch zu Hirndruckerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsveränderung), weil die Liquorzirkulation verlegt wird oder ein zunehmendes Hirnödem raumfordernd wirkt. Symptome des psychoorganischen Syndroms führen zu Aktivitätsminderung, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen: Die Kinder werden ruhiger, erscheinen oft besonders brav und angepaßt; es können auch Verhaltensänderungen auftreten, die als psychoreaktiv angesehen werden (Enuresis).

Hirnlokale Symptome sind vom Sitz des Tumors geprägt. Geschwülste des Kleinhirns verursachen Koordinationsstörungen (Ataxie), Tumoren im Bereich der Mittellinienstrukturen führen zu Sehstörungen und hormoneller Dysfunktion, Tumoren der Hemisphären vor allem zu partiellen oder komplex-partiellen Anfällen, zu Werkzeugstörungen und Lähmungen. Für die Diagnose sind heute bildgebende Verfahren entscheidend, die bei entsprechendem Verdacht unverzüglich eingesetzt werden müssen.

Nach der Tumorbehandlung durch Operation, Bestrahlung oder Chemotherapie bleiben nicht selten Folgen zurück, wiederum bestimmt von Lokalisation und Ausdehnung des Krankheitsprozesses, aber auch vom Entwicklungsstand des Nervensystems. Sie gleichen den Symptomen, die man nach Verletzungen beobachtet. Längsschnittstudien haben gezeigt, daß nach Bestrahlung des Nervensystems (wegen Leukämien oder Tumoren) vor allem bei jüngeren Kindern die kortikalen Funktionen bleibend gestört werden können. Vor allem kognitive Leistungen sind betroffen, die Minderung des Intelligenzquotienten kann 15 Punkte oder mehr betragen. Die Radiotherapie muß deshalb einer strengen Indikationsstellung unterliegen und bei Kindern besonders schonend durchgeführt werden.

## 2.6 Neurodegenerative Erkrankungen

Stoffwechselstörungen (neurometabolische Erkrankungen) und neurodegenerative Störungen (Abbauvorgänge), deren metabolische Grundlage noch nicht geklärt ist, führen am Zentralnervensystem zu Veränderungen beim chemischen Aufbau oder zu vorzeitigem Verlust von Strukturen (Degeneration, Demyelinisierung) und damit meist zu globalen Funktionseinbußen; ihre Pathogenese ist verschieden, je nach der zugrundeliegenden Störung meist genetisch bedingt.

Prinzipiell beeinträchtigen neurodegenerative Erkrankungen entweder die weiße Hirnsubstanz mit ihren der Leitungsfunktion dienenden Strukturen und verursachen zuerst neurologisch faßbare Ausfälle, zum Beispiel Bewegungsstörungen, oder sie verändern die Funktionen der Nervenzellen in der grauen Substanz des

Cortex bzw. der Stammganglien, haben dann Verhaltensänderung und Leistungsstörungen bzw. Dyskinesien (abnorme Bewegungen) zur Folge. Sie führen zu einem Verlust bereits erworbener Fähigkeiten, zur Demenz. Beim Kind sind sie durch einen Entwicklungsknick mit einer deutlichen Veränderung im Entwicklungsverlauf charakterisiert. Zusätzliche Symptome, wie Störungen an den Sinnesorganen, an der Haut oder an inneren Organen, geben weitere diagnostische Hinweise. Vielfach werden Stoffwechselanalysen und bioptische Untersuchungen (Entnahme von Gewebeproben) erforderlich.

Demenzprozesse sind vor allem mit einem Verlust kognitiver Funktionen verbunden, von Merkfähigkeit und Gedächtnis, Konzentrations- und Abstraktionsvermögen. Am Beginn einer derartigen Erkrankung kann es schwierig sein, psychoreaktiv bedingte Symptome abzugrenzen. So werden manchmal Verhaltensänderungen falsch gedeutet, wenn nicht eine sorgfältige neurologische Untersuchung erfolgt.

## 2.7 Infantile Cerebralparesen

Verschiedene Ursachen, die eine funktionelle Störung des sich entwickelnden Gehirns, speziell seiner bewegungssteuernden Zentren zur Folge haben, führen zu infantilen Cerebralparesen:

- Pränatal kommen Entwicklungsstörungen durch genetische Einflüsse, Infektionen oder andere Noxen zustande,
- perinatal Veränderungen nach Hirnblutungen, Sauerstoffmangel (hypoxisch-ischämische Encephalopathie) oder Entzündungen,
- postnatal durch Verletzungen oder Erkrankungen.

Infantile Cerebralparesen sind Störungen der Beweglichkeit und der Körperhaltung, ihre Symptome sind bleibend, aber nicht unveränderlich, oft mit anderen Zeichen der Hirnfunktionsstörung kombiniert (Intelligenzminderung, Wahrnehmungsstörung, Anfälle). Es handelt sich um klinische Syndrome, deren Ätiologie und Pathogenese durch zusätzliche Untersuchungen, vor allem mit bildgebenden Verfahren geklärt werden müssen.

Nach der Ausprägung neurologischer Symptome werden verschiedene Formen infantiler Cerebralparesen unterschieden (vgl. Tab. 3). Sie sind durch Veränderung der Muskelspannung (Spastik bzw. Tonusvermehrung, Hypotonie, Dystonie), durch abnorme Bewegungen (Dyskinesien) oder Koordinationsstörungen (ataktische Symptome) charakterisiert. Gewisse Korrelationen sind dabei zwischen strukturellen und funktionellen Veränderungen nachzuweisen, jedoch keineswegs regelhaft. Im Verlauf der Entwicklung kann sich das klinische Bild ändern, deshalb ist eine Frühdiagnose schwierig. Oft ist erst im zweiten Lebensjahr eindeutig zu bestimmen, welche Form der Cerebralparese vorliegt. Bei manchen Kindern treten Symptome nur vorübergehend auf, bei anderen verstärken sie sich im Verlauf der Entwicklung. Mit Behandlungsmaßnahmen sind gewisse Veränderungen zu erreichen, auch wenn die zugrundeliegende cerebrale Läsion nicht

## Tabelle 3:

Klinische Differenzierung der infantilen Cerebralparesen (nach Hagberg, 1973; Michaelis & Edebol-Tysk, 1987).

---

**Spastische Tetraplegie-Syndrome (bilaterale Hemiplegie)**

Spastische Paresen an den oberen Extremitäten ebenso oder stärker ausgeprägt als an den Beinen; häufig Beugekontrakturen. Oft hochgradige geistige Behinderung, auch Epilepsie, schwere Sprachstörung; Schluckstörung (Pseudobulbärparalyse)

---

**Spastische Diplegie-Syndrome (beinbetonte Tetraplegie)**

Mehr oder weniger symmetrische spastische Paresen der Extremitäten; Beine und Füße stärker betroffen als Arme und Hände. Bei bevorzugtem Befall der Beine (Paraplegie) durch sorgfältige Untersuchung fast immer auch leichte Dysfunktion der Hände nachzuweisen. Mitunter hochgradige Behinderung an allen Extremitäten, Arme jedoch immer etwas weniger betroffen als Beine

---

**Spastische Hemiplegie-Syndrome**

Spastische Halbseitenlähmung mit entsprechenden Symptomen; mitunter leicht dyskinetischer Charakter; nicht selten unterschiedlich starke Ausprägung an oberer und unterer Extremität

---

**Hypotonie-Syndrome**

Allgemeine Verminderung des Muskeltonus mit Überstreckbarkeit der Gelenke bei meist normalen oder gesteigerten Muskeleigenreflexen; statische Funktionen oft stark beeinträchtigt (atonisch-astatisches Syndrom Foerster); häufig geistige Behinderung, mitunter cerebrale Anfälle

---

**Dyskinetische Syndrome (Syndrom des Tonuswechsels)**

Schwere Tetraplegie; motorische Entwicklung auf neonataler oder frühkindlicher Stufe; abnormer Wechsel des Muskeltonus (Dystonie oder veränderliche Rigidität); deutliche Persistenz neonataler oder frühkindlicher Reflexmuster und Reaktionen; athetotische Hyperkinesie, jedoch nicht immer (mitunter auch choreatische, dystone oder ballistische Bewegungsstörung); häufig keine abnormen Pyramidenbahnzeichen

---

**Kongenitale Ataxie-Syndrome**

**Kongenitale cerebellare Ataxie:** Unfähigkeit, Willkürbewegungen zu koordinieren (Dyssynergie), mit Gangunsicherheit, Dysmetrie, Intentionstremor; verzögerte statomotorische Entwicklung; Muskelhypotonie

**Ataktische Diplegie:** Dyssynergie-Symptome hauptsächlich an den oberen Extremitäten; spastische Zeichen an den Beinen

**Syndrome mit Gleichgewichtsstörung (Dysäquilibrium-Syndrom):** Schwierigkeiten im Beibehalten der aufrechten Körperposition bei gestörter Lageempfindung des Körpers im Raum

---

zu beeinflussen ist. Diese hat zur Folge, daß auch andere Hirnfunktionsstörungen auftreten können. Cerebrale Anfälle kommen bei etwa 30 % der Kinder mit infantilen Cerebralparesen vor. Wahrnehmungs- und Perzeptionsstörungen, beeinträchtigte Sinnesfunktionen, Intelligenzminderung und Teilleistungsschwächen sowie Verhaltensauffälligkeiten werden ebenfalls häufig beobachtet. Bei der Bewertung von Testergebnissen ist die motorische Behinderung zu berücksichtigen. Leistungsstörungen findet man vor allem im sprachlichen, perzeptiven und kognitiven Bereich (vgl. Tab. 4); ihre Ausprägung kann von psychoreaktiven Faktoren mitbestimmt sein.

Tabelle 4:  
Neuropsychologische Störungen bei infantilen Cerebralparesen.

---

#### Beeinträchtigung von Intelligenzfunktionen

- Störung im logisch-abstrahierenden Denken
  - Störung von Aufmerksamkeit und Konzentration
  - Störung visueller-motorischer Funktionen
  - Störung von Gedächtnisleistungen
  - Diskrepanz zwischen Verbal- und Handlungs-IQ
- 

#### Beeinträchtigung der psychomotorischen Geschwindigkeit

---

#### Spezifische Entwicklungsstörungen (Sprache usw.)

---

Störung von Sinnesfunktionen (Hören, Sehen)

Störung von integrativen Funktionen (sensorische Integration)

Störung von sensorischen Funktionen

Emotional-affektive Störungen

Verhaltensauffälligkeit

---

## 2.8 Cerebrale Anfälle

Cerebrale oder epileptische Anfälle sind Folge einer übermäßig synchronen Entladung von Nervenzellen; sie äußern sich in recht unterschiedlichen Symptomen. Bei epileptischen Erkrankungen treten sie rezidivierend auf; es sind verschiedene Anfallssyndrome und Verlaufsformen zu unterscheiden (Klassifikation der Internationalen Liga gegen Epilepsie). Zur Klärung der Ursache sind vor allem bildgebende Verfahren und Stoffwechsellanalysen erforderlich. Dann werden Residual-epilepsien als Folge abgeschlossener Läsionen (Residuum einer Verletzung oder Erkrankung) von Prozessepilepsien unterschieden, die durch fortschreitende Krankheiten verursacht sind. Bei den idiopathischen Epilepsien spielen genetische Faktoren und (noch) nicht faßbare Strukturveränderungen ursächlich eine Rolle. Die Gruppe der kryptogenetischen (ungeklärten) Epilepsien wird dank verbesserter diagnostischer Möglichkeiten immer kleiner.

Nach den klinischen Erscheinungen und mit Hilfe des elektroencephalographischen Befundes sind verschiedene Epilepsie-Formen zu differenzieren:

- Generalisierte Anfälle, bei denen die pathologische Erregung das gesamte Gehirn erfaßt, werden von
- fokalen (partiellen) Anfällen unterschieden, bei denen die Entladung von umschriebenen Stellen ausgeht.
- Große Anfälle (grand mal, primär oder sekundär generalisiert) gehen mit unvermittelt oder allmählich eintretender Bewußtlosigkeit einher, mit einer tonischen und klonischen Phase, wobei es zu Verkrampfung bzw. zu Zuckungen kommt, mit Zungenbiß, vermehrter Speichelproduktion, Einnässen, Einkoten oder Verletzungen. Nach etwa fünf bis zehn Minuten hört der Anfall langsam auf, der Patient fällt dann in einen tiefen Erholungsschlaf. Der Anfall wird nicht erinnert, es besteht Amnesie; die Erkrankung ist also nur durch Reaktionen der Umwelt bzw. an ihren Folgen zu erleben, was sehr belastend sein kann.
- Kleine Anfälle (petit mal) verlaufen ohne Bewußtseinsstörung (fokale oder partielle Anfälle) mit motorischen oder sensorischen Erscheinungen (Muskelzuckungen bzw. Mißempfindungen), führen zu kurzen Bewußtseinspausen (Absenzen) oder zu verengter Wahrnehmung und eingeschränktem Reaktionsvermögen mit abnormen Verhaltensweisen (komplex-partielle oder psychomotorische Anfälle).

Bestimmte kleine Anfälle sind altersgebunden, kommen also bevorzugt in Entwicklungsphasen vor: Neugeborenenkrämpfe zeigen wenig charakteristische (amorphe) Symptome und können zu bleibenden Folgen führen, für die Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe (BNS-Krämpfe oder West-Syndrom) des Säuglings sind nach vorne gerichtete (propulsive) Zuckungen charakteristisch, die in Serie auftreten und mit relativ typischen EEG-Veränderungen einhergehen; sie führen nicht selten zu einer deutlichen Entwicklungsstörung infolge der verantwortlichen Ursache. Bei den myoklonisch-astatischen Anfällen des Kleinkindalters (Lennox-Gastaut-Syndrom) treten vor allem Muskelzuckungen (Myoklonien) und plötzliche Stürze auf; auch dabei kommen bleibende Entwicklungsstörungen vor. Absenzen, bevorzugt im Schulalter auftretend, werden manchmal zuerst an nachlassenden Schulleistungen bemerkt, bevor die kurzen Bewußtseinspausen oder ein Verdrehen der Augen nach oben auffallen. Das Impulsiv-Petit mal des Jugendlichen (Janz-Syndrom) geht mit besonders morgens auftretenden, heftigen Zuckungen einher und ist mit psychoreaktiven Störungen verbunden.

Neuropsychologisch faßbare Symptome weyden von der Art der cerebralen Funktionsstörung, vom Alter des Kindes, von Ätiologie und Lokalisation, aber auch von der erforderlichen Behandlung der Epilepsie geprägt. Antikonvulsiv wirkende Medikamente sind nötig, um Anfälle zu kontrollieren, aber auch anfallsbedingte Schäden zu vermeiden. Sie können abnorme Erregungen von Nervenzellen beeinflussen, eine übermäßige Ausbreitung der Entladung verhindern oder Hemmungsvorgänge verstärken, die im Nervensystem wichtige Aufgaben haben. Dabei werden neben den „epileptischen“ Neuronen aber auch andere Nervenzellen beeinflusst. So ist vielfach die Frage nicht einfach zu beantworten, welche Fakto-

ren für Leistungsprobleme oder Verhaltensauffälligkeiten bei anfallskranken Kindern verantwortlich sind. Es werden detaillierte Untersuchungen nötig, wobei auch psychosoziale Probleme und Belastungen der Familie durch die Krankheit Berücksichtigung finden müssen.

Tabelle 5:  
Neuropsychologische Störungen bei cerebralen Anfällen und verursachende Faktoren.

---

Störung von Intelligenzfunktionen (Diskrepanz zwischen Verbal- und Handlungs-IQ)  
 Demenz (ESES)  
 Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen  
 Gedächtnisstörungen  
 Sprachstörungen (Landau-Kleffner-Syndrom)  
 Verlangsamte Reaktionsfähigkeit  
 Emotionale Störungen, Verhaltensauffälligkeit

---

#### **Mögliche Ursachen**

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| <b>Neurologische Faktoren</b>    | - Lokalisation und Ausdehnung cerebraler Läsionen<br>- Hypersynchrone Aktivität (EEG-Befunde)  |
| <b>Soziale Faktoren</b>          | - Einstellung zur Epilepsie in Familie und Gesellschaft<br>- Einengen spontaner Aktivität<br>- Störung der Familienstruktur<br>- „Etikettierung“ |
| <b>Psychosoziale Faktoren</b>    | - Intelligenzminderung<br>- Spezifische Lernstörungen<br>- Empfinden der Anfälle (verändertes Körperschema)                                      |
| <b>Pharmakologische Faktoren</b> | - Antikonvulsiva<br>- andere Medikamente   |

---

Mit neuropsychologischen Verfahren sind einzelne Leistungsbereiche differenziert zu prüfen (vgl. Tab. 5). In verschiedenen Studien wurden bei anfallskranken Kindern vor allem kognitive Störungen und Teilleistungsschwächen nachgewiesen (Curley, 1992); Unterschiede zwischen den Anfallsformen werden auch durch ätiologische und therapeutische Differenzen erklärt. Mit den üblichen Intelligenztests wird vielfach eine Diskrepanz zwischen dem Ergebnis im Verbal- und im Handlungsteil gefunden.

Spezifische Hirnfunktionsstörungen treten beim Landau-Kleffner-Syndrom auf, das zu einer epileptisch bedingten Sprachstörung führt. Neben einer Beeinträchtigung vor allem expressiver Sprachfunktionen findet man hypersynchrone Aktivität bei der EEG-Untersuchung. Wenn im Rahmen von Anfallskrankheiten nächtliche, langdauernde Anfälle auftreten (ESES-Syndrom mit kontinuierlicher

hypersynchroner Aktivität im EEG), kann es zu einem fortschreitenden Verlust kognitiver Fähigkeiten (zur Demenz) kommen.

Vielfach ist eine Entwicklungsstörung zugleich Ursache für die cerebralen Anfälle wie für die Leistungs- und Verhaltensprobleme. Aber auch häufig auftretende Anfälle können ungünstig sein, ebenso Nebenwirkungen der erforderlichen Medikamente. Immer sind differenzierte Untersuchungen nötig, um diese Zusammenhänge zu klären. Dabei können neuropsychologische Befunde hilfreich sein.

### 3. Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Die erwähnten neurophysiologischen Störungen werden unterschiedlich oft beobachtet. Für die wichtigsten, infantile Cerebralpareesen und epileptische Anfälle, werden 0,2 bis 0,3 % bzw. 0,3 bis 0,5 % bezüglich der Prävalenz angegeben. Nach verschiedenen Statistiken ist damit zu rechnen, daß neurophysiologische Störungen also bei ein bis zwei Prozent aller Kinder vorkommen. Neuropsychologische Störungen dürften häufiger sein (5-10 %), wenn man Teilleistungsschwächen und umschriebene Entwicklungsstörungen einbezieht.

Der Verlauf hängt von der verantwortlichen Ursache und der jeweils wirksamen Pathogenese ab, von endogenen und exogenen Faktoren, muß also individuell betrachtet werden. Bei den früh entstandenen Störungen sind trotz der „Plastizität“ des Nervensystems die Möglichkeiten der Kompensation begrenzt, wenn Entwicklungspotenzen geschwächt wurden, andererseits kann bei umschriebenen Läsionen auch eine erstaunliche Erholung auftreten. Immer wird der Verlauf durch Umwelteinflüsse mitbestimmt; psychosoziale Faktoren spielen in Auseinandersetzung mit den „organischen“ Komponenten eine wichtige Rolle.

Im multiaxialen Klassifikationsschema werden neurophysiologische Symptome auf der vierten Achse mit den körperlichen Befunden codiert, sofern nicht ihre Auswirkungen auf der ersten Achse zu vermerken sind. ICD-10 bzw. DSM-III-R erfassen sie unter den organischen Störungen bzw. bei Entwicklungsstörungen.

### 4. Erklärungsansätze

Neurophysiologische Störungen führen zu bestimmten Symptomkombinationen, je nach den von einer Schädigung betroffenen Strukturen, nach deren Lokalisation und Ausdehnung. Man unterscheidet globale Funktionseinbußen, die fast alle Hirntätigkeiten betreffen, und umschriebene Störungen, die zu spezifischen Symptomen führen. Es ist hilfreich, die Befunde auf verschiedenen Ebenen zu definieren: Die morphologische Ebene entspricht den Strukturabweichungen, die mittels bildgebender Verfahren heute relativ einfach festgestellt und genau beschrieben werden können, wenn auch nur in einem relativ groben Raster. Die eigentlich neurophysiologische Ebene betrifft die mittels neurologischer Unter-

suchung und elektrophysiologischer Methoden ermittelten Befunde; sie gestatten vielfach eine Lokalisation der Läsionen, wenn auch nur in funktioneller Hinsicht.

Auf der neuropsychologischen Ebene werden die mit geeigneten Testverfahren festgestellten Resultate zusammengefaßt; sie sind mit der Lokalisation von Läsionen zu korrelieren. Die Verhaltensebene schließlich repräsentiert Leistungen, Fähigkeiten und Fertigkeiten sowie emotionale und affektive Äußerungen, damit auch psychoreaktive Komponenten. Verhaltensauffähigkeiten und Leistungsstörungen sind letztlich ein unspezifischer Ausdruck beeinträchtigter Hirnfunktionen. Es gibt nur wenig Symptome, die für eine bestimmte Ätiologie und Pathogenese charakteristisch sind.

## 5. Interventionsverfahren

Bei bestimmten neurophysiologischen Störungen werden Medikamente eingesetzt: Die Behandlung epileptischer Anfälle erfordert eine differenzierte Auswahl der am besten geeigneten Mittel, bestimmt von der Anfallsform, vom EEG-Befund und vom Alter des Kindes. Sorgfältige Kontrollen sind erforderlich, da alle Antikonvulsiva Nebenwirkungen haben können, die recht unterschiedlich sind, gelegentlich auch das Verhalten oder die Leistungsfähigkeit beeinflussen. Dabei ist jeweils genau zu prüfen, welche Faktoren beim einzelnen Kind in Betracht zu ziehen sind.

Medikamente können auch andere Funktionen des Nervensystems verändern, zum Beispiel die Regulation des Muskeltonus oder bestimmte Verhaltensäußerungen. Bei kritischer Indikation sind Psychopharmaka (Tranquilizer oder milde Neuroleptica, gegebenenfalls auch Psychostimulantien) in der Lage, einen günstigen Effekt zu erzielen, indem sie andere Behandlungsmaßnahmen unterstützen; ihre Anwendung sollte sorgfältig überwacht und immer zeitlich begrenzt werden.

Wesentlich für die Therapie neurophysiologischer Störungen sind übende Verfahren, vor allem Physiotherapie, Ergotherapie und Logopädie, aber auch Verhaltens- und Mototherapie. Dabei hängt es von der jeweiligen Diagnose und von der Situation des Kindes ab, welcher Methode der Vorzug zu geben ist. Auch das familiäre Umfeld ist zu berücksichtigen. Selbst wenn es nicht gelingt, die Hirnfunktionsstörung zu verändern, also primäre Wirkungen zu erzielen, so kann doch der reaktiven, sekundären Symptomatik begegnet und damit nicht selten wesentliche Besserung erzielt werden. Zur Effizienz physiotherapeutischer Verfahren sind in den letzten Jahren mehrere Untersuchungen und Metaanalysen durchgeführt worden; die Ergebnisse sind uneinheitlich, sprechen aber eher dafür, daß den Sekundärwirkungen die wesentliche Bedeutung zukommt. Damit ist der „Methodenstreit“ hinfällig: Es kommt weniger auf die Art der Behandlung, sondern mehr auf den Therapeuten und ein umfassendes Interventionsprogramm an (Schlack, 1994).

Neurophysiologische Störungen, die zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Behinderung führen, haben immer mehrere ursächlich verantwortliche Fakto-

ren. Dementsprechend sind auch Maßnahmen der Therapie und Förderung zu planen, sie müssen vielseitig und vielfältig sein, erfordern deshalb oft auch die Mitwirkung verschiedener Fachdisziplinen. Um Kind, Eltern und Familie zu unterstützen, ihnen zu einer echten Integration zu verhelfen, sind aber die Maßnahmen auch sinnvoll aufeinander abzustimmen. Es erweist sich als günstig, so früh als möglich zu beginnen, weil dann nicht nur die größeren Kompensationsfähigkeiten des Nervensystems ausgenützt werden, sondern auch der Entstehung und Verfestigung reaktiver Störungen wirksam zu begegnen ist. Deshalb hat interdisziplinäre Frühförderung, die am besten familiennah geschieht, einen wichtigen Stellenwert unter den Interventionsmaßnahmen. Diese müssen sich realitätsbezogen an den Möglichkeiten des einzelnen Kindes orientieren, haben die Belastbarkeit, aber auch die Ressourcen der Familie zu berücksichtigen, um Kind wie Eltern zum „Leben so normal wie möglich“ zu verhelfen.

## Weiterführende Literatur

- Aicardi, J. (1992). *Diseases of the nervous system in childhood*. Clinics in Developmental Medicine No. 113/118. London: MacKeith Press.
- Kalbe, U. (1993). *Cerebral-Parese im Kindesalter. Kurzer Leitfaden für ärztlich, therapeutisch, pädagogisch und sozialberatend Tätige*. Stuttgart: Fischer (2. Auflage).
- Matthes, A. & Schneble, H. (1992). *Epilepsien. Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis*. Stuttgart: Thieme (5. Auflage).
- Neuhäuser, G. & Steinhausen, H.-Chr. (Hrsg.) (1990). *Geistige Behinderung. Grundlagen, Klinische Syndrome, Behandlung und Rehabilitation*. Stuttgart: Kohlhammer.

## Literatur

- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1990). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Curley, A. D. (1992). Behavioral disturbance in children with seizures. In M. G. Tramontana & S. R. Hooper (Eds.) *Advances in child neuropsychology*, Vol. 1 (109-136). Berlin: Springer.
- Fennel, E. B. & Mickle, J. P. (1992). Behavioral effects of head trauma in children and adolescents. In M. G. Tramontana & S. R. Hooper (Eds.), *Advances in child neuropsychology*, Vol. 1 (24-49). Berlin: Springer.
- Forsberg, H. & Hirschfeld, H. (Eds.) (1992). *Movement disorders in children*. Medicine and sport sciences Vol. 36. Basel: Karger.
- Freud, S. (1897). Die infantile Cerebrallähmung. In H. Nothnagel (Hrsg.), *Spezielle Pathologie und Therapie*, Band 9, II. Teil, II. Abteilung. Wien: Hölder.
- Hagberg, B. (1973). Klinische Syndrome bei Zerebralparese: Eine umfassende neuropädiatrische Studie. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 121, 259-263.
- Kalverboer, A. F., Hoplcins, B. & Geuze, R. (Eds.) (1993). *Motor development in early and later childhood: Longitudinal approaches*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Lehmkuhl, G. & Thoma, W. (1987). Langfristige Verhaltens- und Leistungsänderungen nach einem Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 135, 402-405.
- Michaelis, R., Dopfer, R., Gerbig, W., Dopfer-Feller, P. & Rohr, M. (1979). Erfassung obstetrischer und postnataler Risikofaktoren durch eine Liste optimaler Bedingungen. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 127, 149-155.
- Michaelis, R. & Edebol-Tysk, K. (1987/88). Zerebralparesen. Definitionen, Nosologie, Neuorientierung. *Pädiatrische Praxis*, 35, 199-203.
- Miller, G. & Ramer, J. C. (Eds.) (1992). *Static encephalopathies of infancy and childhood*. New York: Raven Press.
- Neuhäuser, G. (Hrsg.) (1985). *Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Neuhäuser, G. (1972). *Folgen enzephalitischer Erkrankungen bei Kindern. Untersuchungen zum Problem der sogenannten frühkindlichen Hirnschädigung*. Stuttgart: Enke.
- Neuhäuser, G. (1982). Pädiatrische Aspekte zerebraler Bewegungsstörungen. In H. Thom (Hrsg.), *Die infantilen Zerebralparesen. Diagnose, Therapie, Rehabilitation und Prophylaxe*. Stuttgart: Thieme (2. Auflage).
- Neuhäuser, G. (1986). Langzeitverlauf und Therapie neuropsychiatrischer Erkrankungen. In M. H. Schmidt & S. Drömann (Hrsg.), *Langzeitverlauf kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen* (22-33). Stuttgart: Enke.
- Neuhäuser, G. (1989). Akute Schädel- und Hirntraumen im Kindesalter. Therapie und Prognose von psychischen Folgeerscheinungen. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin*, 65, 683-687.
- Neuhäuser, G., Beckmann, D. & Pauli, U. (1990). Zur Entwicklung sogenannter Risikokinder. Ergebnisse einer Längsschnittuntersuchung. *Frühförderung interdisziplinär*, 9, 1-11.
- Njiokiktjien, Ch. (1988). *Pediatric behavioural neurology, Vol. 1. Clinical principles*. Amsterdam: Suyi Publications.
- Ramaekers, G. & Njiokiktjien, Ch. (1991). *Pediatric behavioural neurology, Vol. 3. The child's corpus callosum*. Amsterdam: Suyi Publications.
- Remschmidt, H. & Schmidt, M. H. (Hrsg.) (1985). *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis. Band II, Entwicklungsstörungen, organisch bedingte Störungen, Psychosen, Begutachtung*. Stuttgart: Thieme.
- Remschmidt, H. & Stutte, H. (Hrsg.) (1980). *Neuropsychiatrische Folgen nach Schädel-Hirn-Traumen bei Kindern und Jugendlichen*. Bern: Huber.
- Rutter, M., Chadwick, O., Shaffer, D. & Brown, G. (1980). A prospective study of children with head injuries. I. Design and methods. *Psychological Medicine*, 10, 633-645.
- Rutter, M. (Ed.) (1984). *Developmental neuropsychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Sarnat, H. B. (1992). *Cerebral dysgenesis. Embryology and clinical expression*. New York: Oxford University Press.
- Schlack, H.G. (1994). Interventionen bei Entwicklungsstörungen. Bewertende Übersicht. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 142, 180-184.
- Schmidt, R. F. (1987). *Grundlagen der Neurophysiologie*. Berlin: Springer (6. Auflage).
- Speckmann, E.-J. (1981). *Einführung in die Neurophysiologie*. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

- Spreen, O., Tupper, D., Eisser, A., Tuokko, H. & Edgell, D. (1984). *Human developmental neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Taylor, H. G., Schatschneider, C. & Rich, D. (1992). Sequelae of haemophilus influenzae meningitis: Implications for the study of brain disease and development. In M. G. Tramontana & R. S. Hooper (Eds.), *Advances in child neuropsychology*, Vol. 1 (50-108). Berlin: Springer.
- Ten Bruggencate, G. (1984). *Medizinische Neurophysiologie. Zellfunktionen und Sensorik unter klinischen Gesichtspunkten*. Stuttgart: Thieme.
- Tramontana, M. G. & Hooper, S. R. (Eds.) (1992). *Advances in child neuropsychology*. Vol. 1. Berlin: Springer.