

Kinder und Jugendliche

Ein Kind mit ausgeprägtem Gesichtsfeldausfall

Rainer Lasogga

Einführung

Die kognitive Entwicklung von Kindern wird in einem erheblichen Maße von der gezielten Verarbeitung visueller Information beeinflusst. Testverfahren zur Prüfung komplexer visueller Wahrnehmungsleistungen wie etwa Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (Frostig & Lockowandt, 1974) sind seit Jahrzehnten eingeführt und kaum einer der verbreiteten Intelligenztests für Kinder verzichtet auf Aufgaben, die Anforderungen an die visuelle Informationsverarbeitung stellen.

Es existiert ein breites Angebot an Förderprogrammen für Kinder, bei denen Leistungsschwächen auf der Ebene der komplexen visuellen Informationsverarbeitung diagnostiziert wurden. Eine kritische Übersicht findet sich bei Sydow und Meincke (1994). Diagnostik und Therapie von Sehstörungen und Defiziten der elementaren visuellen Wahrnehmung bei Kindern sind dagegen kaum dokumentiert (Lasogga & Michel, 1989).

Zu den relativ häufigen Sehstörungen bei Patienten nach Hirnverletzungen gehören Gesichtsfeldeinschränkungen und die sie begleitenden Explorationsstörungen. Sie führen meist zu gravierenden Einschränkungen der visuellen Informationsverarbeitung. Es findet sich eine ausführliche Darstellung der Diagnostik und der Therapie für Erwachsene mit Einschränkungen des Gesichtsfeldes bei Zihl und Cramon (1986). Die Autoren belegen, daß durch ein gezieltes Training etwa mit dem Elex-Gerät die Exploration verbessert, die häufig mit dem Gesichtsfeldausfall einhergehende Lesestörung gemildert und teilweise sogar ein Gesichtsfeldzuwachs erzielt werden kann (Kürten, 1988). Allerdings stellt dieses Training, das auf Erwachsene zugeschnitten ist, hohe Anforderungen an die Einsicht und die Motivation des Patienten, die bei Kindern sicher nicht vorausgesetzt werden können. Alternative therapeutische Ansätze für Kinder werden in der Literatur bislang leider nicht beschrieben.

Die folgende Falldarstellung beschreibt den Versuch, für ein Kind mit zunächst zerebraler Blindheit und später röhrenförmigem Gesichtsfeld ein systematisches

Behandlungskonzept zu entwickeln und stellt den Therapieerfolg nach einer etwa einjährigen Behandlungszeit und den weiteren Verlauf über inzwischen fünf Jahre nach dem Trauma dar.

Trauma und akute Symptomatik

Bis zu seinem Unfall hatte sich der 8 1/2-jährige Bernd unauffällig entwickelt. Er hatte den Kindergarten besucht, war regelgerecht eingeschult worden und hatte gerade mit guten bis sehr guten Noten die 2. Klasse der Grundschule abgeschlossen. Im Sommer kam er mit dem Fahrrad vom Leichtathletik-Training, als er an einer Kreuzung von einem PKW erfaßt wurde. Bei der Erstdiagnostik in der Kinderchirurgie fanden sich bilaterale frontale und occipitale Schädelfrakturen, weite, lichtstarre Pupillen, eine Lungencontusion rechts, sowie eine offene Tibiafraktur rechts. Im CCT gab es Hinweise auf Contusionen frontal und occipital und auf ein massives Hirnödem, so daß sofort eine Craniotomie durchgeführt wurde. Nach diesem Eingriff erholte er sich gut, die anfänglich reduzierte Hirndurchblutung besserte sich rasch, eine Pupille war wieder eng, die andere Pupille war nach Ablauf eines Tages gleichfalls wieder normal.

Das Kind blieb vier Wochen auf der Intensivstation, davon drei Wochen wegen der Lungencontusion beatmet. Nach Angaben der Eltern war der erste Kontakt mit dem Kind nach 14 Tagen möglich. Nach Entfernung des Trachealtubus konnte er sofort wieder sprechen. Nach zwei Wochen erfolgte die Deckung der Knochenlücke mit eigenem Knochen, nach vier Wochen die Verlegung von der Intensivstation auf die Kinderstation und nach weiteren zwei Wochen die Direktverlegung in unser Rehabilitationszentrum. Im Entlassungsbericht beschrieben die Kinderchirurgen „eine schwere Störung der visuellen Wahrnehmung und der Umsetzung der Wahrnehmung“. Nach Auskunft der Mutter bestand nach augenärztlicher Untersuchung kein Hinweis auf eine Schädigung der vorderen Sehbahnen, so daß davon ausgegangen werden kann, daß die Störung der visuellen Wahrnehmung durch die ausgedehnte cortikale Hirnschädigung verursacht wurde. Die Befunde seien sehr wechselhaft und zeigten in der Tendenz eine Verbesserung. Vor dem Unfall habe bereits eine Rot-Grün-Schwäche bestanden.

Erste Untersuchungen im Rehabilitationszentrum

Bei der ersten neurologischen Untersuchung nach der Aufnahme war unklar, ob Bernd hell oder dunkel wahrnehmen konnte. Schatten vor den Augen wurden wahrgenommen, ansonsten schien das Sehvermögen und der Farbsinn vollkommen erloschen.

Während der ersten Zeit auf der Kinderstation war er auf den Rollstuhl angewiesen, da er aufgrund einer Fraktur sein Bein noch nicht belasten durfte. Er war in dieser

ersten Zeit räumlich nicht orientiert, ließ sich im Rollstuhl schieben, ohne je selbst die Richtung zu bestimmen. Die ersten neuropsychologischen Untersuchungen gingen nur auf sprachliche Inhalte ein (HAWIK-R-Wertpunkte: AW = 5; AV = 10; RD = 8; GF = 7; WT = 7; ZN = 11). Der Versuch, den Handlungsteil des HAWIK-R durchzuführen, wurde abgebrochen, da Bernd das Material nicht erkennen konnte.

Wenige Tage nach der Aufnahme berichtete die Großmutter, daß Bernd sie bei einer Spazierfahrt auf eine Schnecke am Boden aufmerksam gemacht habe. Nachdem während der ersten Tage einige Untersuchungen mit großflächigen Bildern gescheitert waren, wurden ihm nun relativ kleine Abbildungen vorgelegt. Hierbei bestätigte sich, daß Bernd kleine Gegenstände mit 1 bis 2cm² Fläche bei einem Abstand von ca. 40 cm erkennen konnte.

Nachdem er nicht mehr so stark ablenkbar war wie zu Beginn seines Aufenthaltes, wurde bei einer erneuten augenärztlichen Untersuchung (etwa drei Monate nach der Klinikaufnahme), die wegen vermehrt auftretenden Schielens veranlaßt wurde, auch das Gesichtsfeld überprüft. Die kinetische Perimetrie (Topcon SBP 10/11) ergab beidseitig eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinengung für die größte, lichtstärkste Marke bei unauffälligem morphologischem Befund beider Bulbi in allen Abschnitten einschließlich des Augenhintergrundes. Weiterhin fand sich eine linksseitige Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Die Befunde sprachen für eine postchiasmatische Läsion in beiden Hirnhemisphären. Infolge der linksseitigen Visusminderung kam es zu einer sekundären Dekompensation der Augenstellung.

Behandlungsplan

Um die Diskrimination von größeren Objekten zu fördern, planten wir den Einsatz von Computerprogrammen, die wir zur Behandlung von Kindern mit schweren Wahrnehmungsstörungen benutzen. In den folgenden fünf Wochen übte Bernd zunächst die Differenzierung von Farbflächen. In jeder Sitzung wurde 15 Minuten mit einem Programm geübt, bei dem am Commodore C64 farbige Flächen (3 x 3cm) an verschiedenen Bildschirmpositionen auftauchen und er die entsprechende Farbtaste drücken mußte (Michel, 1988 a). Während der ersten drei Sitzungen schienen seine Reaktionen bei einer Fehlerquote um 50 % noch recht zufällig zu sein, in der folgenden Woche waren seine Reaktionen aber schon zu 75 % richtig, und nach etwa vier Wochen arbeitete er konstant bei einer Fehlerquote von ca. 10 %, was angesichts der schon prämorbid berichteten Farbschwäche als zufriedenstellend beurteilt wurde.

Im folgenden Trainingsabschnitt wurde mit verschiedenem Spielmaterial versucht, die Hauptraumrichtungen „vorne-hinten“, „oben-unten“, „links-rechts“ wieder zu vermitteln. Auf sprachlicher Ebene beherrschte Bernd dies bald wieder, hatte aber beim Betrachten von Bildern Mühe, schnell und sicher zu entscheiden, ob eine bestimmte Raumrichtung eingehalten wurde oder ob zwei Objekte in der gleichen Raumrichtung dargeboten wurden. Um diesen schnellen Beurteilungsprozeß zu au-

tomatisieren und damit zu beschleunigen, wurden ihm am Bildschirm in einer quadratischen Matrix vier gleiche Bilder in unterschiedlichen Farben angeboten. Drei dieser Bilder wiesen in die gleiche Raumrichtung, eines in die entgegengesetzte Richtung (Michel, 1988 b). Seine Aufgabe bestand darin, das abweichende Bild zu identifizieren und die entsprechende Farbtaste zu drücken. Die anfängliche Fehlerquote von ca. 25 % reduzierte sich in einem vierwöchigen Training wiederum auf etwa 10%.

Die folgende Übungsphase, in der Bernd die Beziehung einzelner Objekte zueinander in verschiedenen Abbildungen vergleichen sollte, gestaltete sich weniger erfolgreich. Trotz einer längeren Übungsphase mit unterschiedlichen Materialien ließen sich kaum Fortschritte erzielen.

Parallel hierzu wurde mit einem Block-Design-Training begonnen. Gearbeitet wurde mit großen Würfeln (10x10x10cm), deren Seiten mit weißen und gelben, teils parallelen Linien versehen waren. Bernd hatte große Mühe, die gelernte Raumrichtungsanalyse für Horizontale und Vertikale auf diese Aufgabe zu übertragen. Er benötigte Hilfestellung, um die notwendigen Vergleiche zu vollziehen und um die Würfel entsprechend einer Vorlage anzuordnen. Es blieb bei der Lösung solcher visuokonstruktiver Aufgaben bei der Anordnung der Würfel nach einer Versuch-und-Irrtum-Strategie; Lösungen unter Anwendung der mentalen Rotation waren nicht zu beobachten.

Als Bernd Raumrichtungen differenzieren konnte, wurden parallel zu diesem Training im Rahmen der ergotherapeutischen Betreuung zunächst Übungen zum Formensehen, später einfachste konstruktive Aufgaben durchgeführt.

Anforderungen an die visuelle Verarbeitung wurden in besonderem Maße auch im Rahmen eines schulvorbereitenden Unterrichts (Vorschule) gestellt. Auch hier waren im Verlauf der Zeit deutliche Fortschritte erkennbar; schwere Störungen bei der Wahrnehmung räumlicher Beziehungen blieben jedoch bestehen.

Bernd konnte im Verlauf seines Aufenthaltes immer besser in die Krankenhausschule integriert werden. Er nahm zunächst nur eine Schulstunde pro Tag am Unterricht teil, konnte aber mit der Verbesserung der Sehfähigkeit immer umfassender am Unterricht teilnehmen. Er konnte schließlich Texte an der Tafel und im Heft lesen, wenn die Schrift groß war, hatte aber bis zuletzt noch Mühe, ein Arbeitsblatt (DIN A4) zu überblicken. Inhaltlich beherrschte er den Stoff der zweiten Klasse Grundschule.

Abschlußuntersuchungen

Die perimetrische Untersuchung gegen Ende seines Aufenthaltes und damit etwa ein Jahr nach dem Trauma ergab nur noch Einschränkungen im peripheren Bereich. Das Gesichtsfeld war geringfügig durch einen schmalen ringförmigen Saum an der

äußeren Gesichtsfeldgrenze eingeengt. In Primärposition beim Blick in die Ferne und Nähe blieb ein Einwärtsschielen des linken Auges bei ungestörter Okulomotorik bestehen.

Die sprachlichen Leistungen waren durchschnittlich (HAWIK-R: Verbal-IQ = 97); die Leistungen der visuellen Informationsverarbeitung in normierten Testverfahren, nun im Gegensatz zum Beginn seines Aufenthaltes überhaupt sinnvoll durchführbar, allerdings noch deutlich unterdurchschnittlich. Der Vergleich einfacher geometrischer Formen oder der Länge von Linien gelang nur fehlerhaft (Testbatterie visuelle Wahrnehmung: Michel, 1987; Form: F %-PR = 0; Linie: F %-PR = 0), eine Detailanalyse komplexer Bilder gelang noch nicht (HAWIK-R: BE = ein Wertpunkt; BO: drei Wertpunkte), überlagerte Bilder konnte er nicht identifizieren (SCSIT-FG: T-Wert 15) der Vergleich hinsichtlich räumlicher Lage gelang nur fehlerhaft (SCSIT-PS: T-Wert 22) und räumliche Beziehungen konnten, auch bei Vorgabe von Orientierungspunkten, nur mangelhaft reproduziert werden (GFT-KH > 99; SCSIT-DC: T-Wert 35).

Aufgrund der immer noch eingeschränkten Sehfähigkeit und der beschriebenen Störungen der visuellen Informationsverarbeitung haben wir bei der Entlassung aus der ersten Rehabilitationsbehandlung die Eingliederung in eine Sonderschule für Sehbehinderte vorgeschlagen.

Zweite Rehabilitationsbehandlung

Zwei Jahre nach Beendigung seines ersten Aufenthaltes kam Bernd zu einem kurzen Aufenthalt in unser Zentrum. Die Mutter berichtete, daß er die Sehbehindertenschule nur sechs Wochen besucht habe, dann in die Grundschule gewechselt sei und nun die 4. Klasse mit der Versetzung in die 5. Klasse Hauptschule beendet habe. Probleme bereitete ihm das räumliche Sehen und bei der Bearbeitung der Schulaufgaben oder in Klassenarbeiten der Überblick über ein gesamtes Arbeitsblatt der Größe DIN A4.

Die Routineuntersuchung ergab bei guter Sehschärfe und ungestörter Kontrastsensitivität beider Augen erwartungsgemäß noch immer große Probleme bei der Verarbeitung visueller Information. Einfache Formen wurden qualitativ durchschnittlich diskriminiert, die Unterscheidung von Längen und Winkelgrößen war demgegenüber auffällig unpräzise. Bei allen drei Programmen waren die Bearbeitungszeiten deutlich verlängert. Die Exploration von Matrizen (Zimmermann & Fimm, 1989) erfolgte unsystematisch und fehlerhaft (17 von 50 Zielreizen wurden nicht erkannt), es fand sich eine leichte Linksbetonung bei den Auslassungen (neun links; fünf rechts; drei auf der vertikalen Achse).

Die Überprüfung des Gesichtsfeldes erfolgte mit einem speziellen Programm am Commodore C64. Ein am Rand des Monitors wandernder Lichtpunkt muß verfolgt werden, auf Veränderung der Farbe dieses Lichtpunktes ist mit Tastendruck zu rea-

gieren (Lasogga, 1990). Durch die Verschiebung des Fixationspunktes ist die Überprüfung eines größeren Gesichtsfeldbereiches möglich (horizontal ca. 45°, vertikal ca. 40°). Zusätzlich aufblitzende Lichtpunkte (120 msec. Darbietungsdauer) sind mit Tastendruck zu beantworten. Die Untersuchung ergab für das rechte Auge einen nahezu kompletten Ausfall der Lichtwahrnehmung im linken Halbfeld, für das linke Auge große inselförmige Ausfälle ebenfalls im linken Halbfeld. Eine spätere perimetrische Untersuchung in einer Universitätsaugenklinik am Tübinger Automatik-Perimeter zeigte parazentral homonyme Ausfälle links.

Weitere Untersuchungen und eine Behandlung der Explorationsstörungen waren geplant, wurden aber auf Wunsch der Eltern zurückgestellt, da zunächst der Einstieg in die 5. Klasse Hauptschule versucht werden sollte.

Dritte Rehabilitationsbehandlung

Wiederum nach einem Jahr kam Bernd zu einem Aufenthalt während der Sommerferien in unser Zentrum. Er hatte inzwischen die 5. Klasse Hauptschule mit befriedigenden Noten abgeschlossen. Schwierigkeiten im Schulalltag bereitete immer noch die Übersicht über Arbeitsblätter. Eine erneute Untersuchung mit dem bereits oben beschriebenen Programm zur Messung des Gesichtsfeldes ergab für das linke Auge parazentrale Skotome links im wesentlichen entlang der Horizontalen und im linken unteren Quadranten mittelliniennahe. Beim rechten Auge fanden sich Ausfälle links stärker in Randbereichen, also nicht deckungsgleich mit den Ausfällen des linken Auges. Bei beidäugiger Durchführung ließen sich keine Gesichtsfelddefekte feststellen.

Um die visuelle Exploration zu systematisieren und zu beschleunigen, wurde während des vierwöchigen Aufenthaltes ein Explorationstraining mit zwei Trainingsprogrammen durchgeführt, die wir für Kinder entwickelt haben. Beim ersten Programm war es seine Aufgabe, ein in der unteren Zeile eines Monitors dargestelltes Haus in den oberen fünf Bildzeilen wiederzufinden (Suchen I: Lasogga, 1989). In jeder Zeile werden acht Häuser vorgegeben, die ähnlich aufgebaut sind wie der Zielreiz. Unterschiede bestehen in der Form des Daches, der An- oder Abwesenheit eines Schornsteins und seiner Positionierung (rechts oder links), der Position einer Tür und eines Fensters und der An- oder Abwesenheit einer Regentonne. Dieses Programm wurde gewählt, da nicht nur die Exploration, sondern auch die Erfassung von Details und deren räumlicher Lage zueinander geübt werden sollte. Die Anzahl der anwesenden Zielreize variiert zufällig zwischen eins und neun. Fälschlich mit einem Rahmen markierte Reize werden mit einem Glockenton quittiert. Wird der Durchgang vom Probanden als beendet erklärt, obwohl die Matrix noch Zielreize enthält, werden die Auslassungen nacheinander durch einen farbig blinkenden Rahmen angezeigt. Bernd absolvierte in zwei Wochen acht Übungssitzungen mit jeweils 10 solcher Aufgaben.

Bei der Durchführung dieser Aufgabe wurde er dazu angehalten, die Bilder zeilenweise in Leserichtung, also auch mit einem „Zeilenumbruch“ am Ende jeder Reihe

zu betrachten und hierbei nicht den Kopf, sondern nur die Augen zu bewegen. Der Erfolg stellte sich recht rasch in Form einer sich nahezu stetig verringernden Bearbeitungszeit und einer Abnahme der fehlerhaften Markierungen und der Auslassungen ein.

Die zeilenweise Betrachtung wurde bei der Bearbeitung einer zweiten Aufgabe um den Aspekt der Aufnahme von Information, die zwar momentan noch nicht relevant ist, später aber benötigt wird, ergänzt. Vorgegeben wird eine Matrix (6 Zeilen x 8 Spalten) aus Zahlen und Buchstaben, die abwechselnd in aufsteigender Reihenfolge markiert werden sollen, wie dies auch im „Trail-Making-Test“ (Reitan, 1966) verlangt wird. Bei der Bearbeitung dieses Programms fließen also auch Aspekte der geteilten Aufmerksamkeit ein. Die Bearbeitung der Matrix wurde Bernd erleichtert, indem jedes korrekt markierte Zeichen gelöscht und durch eine farbige Fläche ersetzt wurde (Suchen II: Lasogga, 1988). In zwei Trainingswochen wurden wiederum acht Sitzungen mit je drei Matrizen durchgeführt. Der Trainingserfolg zeigte sich zunächst in einer anfänglichen Reduktion der durchschnittlichen Bearbeitungszeit. Bernd erreichte in wenigen Sitzungen ein Leistungsplateau, das gemessen an Kindern seines Alters (nach SHT und am Ende einer Rehabilitationsbehandlung) erfahrungsgemäß als durchschnittlich anzusehen ist. Die Verminderung der Fehlerzahl spricht für eine Verbesserung der geteilten Aufmerksamkeit und eine schnellere visuelle Exploration. Ob sich diese Verbesserungen aber auch in einem besseren Überblick zum Beispiel auf Arbeitsblätter in der Schule bemerkbar machten, war nicht zu klären.

Nachbefragung

Inzwischen sind etwa fünf Jahre seit dem Unfalltag verstrichen. Die Nachbefragung der Mutter ergibt, daß Bernd inzwischen die 6. Klasse der Hauptschule besucht und seinen durchschnittlichen Leistungsstand gefestigt hat. Auf Arbeitsblättern findet er sich jetzt in der Regel gut zurecht, Auslassungen von Aufgaben oder Textzeilen treten nur noch gelegentlich auf. Er hat das System der zeilenweisen Strukturierung gut auf die alltäglichen Anforderungen übertragen und kann seine Aufgaben im wesentlichen ohne Hilfestellung erledigen.

Bernd hat in der Zwischenzeit wieder zu seinem alten Hobby zurückgefunden, zum Vergleichen von Fußballtabellen und deren wöchentlicher Veränderung. Er sucht sich die Tabellen selbständig aus Sportberichten und hat keine Mühe mehr, sie zu lesen und korrekt zu interpretieren.

Die letzten augenärztlichen Untersuchungen bestätigten, daß das linke Auge nach wie vor unterdrückt wird, eine Prismenbrille die Symptomatik nicht beheben würde und eine Schieloperation allenfalls aus kosmetischen Gründen zu erwägen sei. Das einäugige Sehen bereitet beim Werken dann Schwierigkeiten, wenn dreidimensionale Anforderungen gestellt werden, für die Bernd noch keine Lösungsroutinen besitzt.

Fazit

Was allgemein für die neuropsychologische Rehabilitation bei hirnerkrankten Kindern gilt, besitzt auch für Kinder mit schweren Läsionen der Sehrinde Gültigkeit: ein gezieltes neuropsychologisches Training sollte einsetzen, sobald die Patienten eine ausreichende Belastbarkeit besitzen. Kurze Sitzungen von ca. 15 bis 30 Minuten Dauer mit Anforderungen an einfache Prozesse der visuellen Informationsverarbeitung tragen dazu bei, Restfähigkeiten zu aktivieren und weiter auf- und auszubauen. Das alleinige Hoffen auf eine spontane Remission ist nach unserer Einschätzung nicht ausreichend. Wir haben immer wieder Kinder zur stationären Rehabilitation aufgenommen, die aus verschiedensten Gründen noch Jahre nach dem Trauma keine oder keine längerfristige Behandlung erhalten hatten. Bei einigen dieser Patienten waren schwere Defizite der visuellen Informationsverarbeitung zu beobachten, die durch eine gezielte Therapie gemildert oder kompensiert werden konnten. Darüber hinaus ist der Aufwand für ein solches Training für Therapeuten und Patienten bei stationärer Behandlung relativ gering.

Die dargestellten Therapieansätze zur Behandlung von Explorationsstörungen unterschiedlicher Ursache haben sich auch bei anderen Kindern bewährt und stellen eine Alternative zu den bekannten Trainingsverfahren für Erwachsene dar.

Literatur

- Frostig, M. & Lockowandt, O. (1974). **Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung**. Weinheim: Beltz.
- Kürten, H. (1988). **Die Behandlung der visuellen Explorations- und hemianopischen Lesestörung bei Patienten mit Gesichtsfelddefekten nach postchiasmatischer Läsion**. Dissertation der Universität Konstanz.
- Lasogga, R. (1989). **Suchen I und II**. Gailingen: Jugendwerk Gailingen.
- Lasogga, R. (1990). **Testbatterie Sehleistungen - Gesichtsfeldbestimmung**. Gailingen: Jugendwerk Gailingen.
- Lasogga, R. & Michel, M. (1990). Visuelle Wahrnehmungsstörungen bei hirnerkrankten Kindern und Jugendlichen. In U. Borst, Th. Flick, S. Freivogel, R. Lasogga, M. Michel, S. Pierreck & D. Schellig (Hrsg.), **Verbesserung der Rehabilitation bei Kindern und Jugendlichen mit Schädel-Hirn-Trauma** (S. 54-83). Bonn: Schriftenreihe des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung.
- Michel, M. (1987). **Testbatterie visuelle Wahrnehmung**. Gailingen: Jugendwerk Gailingen.
- Michel, M. (1988 a). **Wahlreaktionen**. Gailingen: Jugendwerk Gailingen.
- Michel, M. (1988 b). **Raumlage**. Gailingen: Jugendwerk Gailingen.
- Reitan, R. M. (1966). **A manual for the administrating and scoring of the Trail-Making-Test**. Indianapolis: Indiana University Press.

- Sydow, H. & Meincke, J. (1994). **DenkMit. Das Berliner Programm zur Förderung des Denkens und der Wahrnehmung von drei- bis sechsjährigen Kindern.** Kirchdorf: ZAK GmbH.
- Zihl, J. & Cramon, D. v. (1986). **Zerebrale Sehstörungen.** Stuttgart: Kohlhammer.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1989). **Neuropsychologische Testbatterie.** Freiburg: Psychologisches Institut.

Schulische Wiedereingliederung

Martin Michel

Vorbemerkungen

Schwere Schädelhirntraumen im Kindesalter mit erkennbaren neurologischen Folgen in Form von Hemiparesen, Ataxien, schweren Sprach- und Sprechstörungen und anderen motorischen Einschränkungen werden in der Regel im Rahmen stationärer Rehabilitationsmaßnahmen solange weiterbehandelt, bis aus der Sicht der Rehabilitationsfachkräfte Schulfähigkeit - auf welchem Niveau und in welchem Schultyp auch immer - attestiert werden kann. Zeitlich dauert dieser Prozeß je nach Schwere der beobachtbaren Einschränkungen in der Regel ein halbes bis ein ganzes Jahr. Schon aus diesem Grunde ist die Wiederholung der vom Kind zuletzt besuchten Klasse bei Zweidritteln der im Jugendwerk Gailingen behandelten Kinder die Regel. Für die verbleibenden ungefähr 30 Prozent der Behandelten muß eine Umschulung in der Regel in eine Körperbehindertenschule erfolgen.

Aus einer unausgelesenen Stichprobe von 157 Patienten, die in den letzten 10 Jahren im Jugendwerk behandelt wurden, ergibt sich für die besuchten Schulen die nachfolgende Verteilung:

Tabelle 1: Schultyp vor und nach der stationären Rehabilitation

Schultyp	vor der Erkrankung besucht	nach der stationären Rehabilitation empfohlen
Vorschule	8	3
Grundschule	77	47
Hauptschule	5	1
Orientierungsstufe	5	1
Realschule	22	18
Gymnasium	10	7
Sonderschule L	2	5
andere Sonderschule	0	2

Die Verteilung auf die einzelnen Schultypen ist nicht weiter auffällig. Hervorzuheben ist, daß keines der wegen eines Schädelhirntraumas behandelten Kinder vor dem Ereignis in einer Sonderschule für Körperbehinderte gewesen ist.

Bemerkenswert ist jetzt, daß bei 32 Kindern die weitere Beschulung in einer Körperbehindertenschule erfolgen muß. Dabei sind die Gründe für eine solche Umschulungsempfehlung fortbestehende motorische Einschränkungen einerseits, neuropsychologische Beeinträchtigungen andererseits. Insbesondere Aufmerksamkeitsdefizite in Form von Verlangsamung und eingeschränkter Selektivität der Ant-

worten machen immer wieder auch bei kaum mehr vorhandenen körperlichen Einbußen die weitere Beschulung in einer Körperbehindertenschule notwendig, weil in diesen Schulen die Lerngruppen entsprechend klein sind.

Der Anteil jener Kinder, der nach einem schweren Schädelhirntrauma in einer Sonderschule weiterbeschult werden muß, beträgt nach den langjährigen Erfahrungen im Jugendwerk Gailingen ca. 25 %.

Daß bei gravierenden motorischen Beeinträchtigungen Rehabilitation notwendig ist, leuchtet allen Betroffenen - Eltern wie Behandelnden - unmittelbar ein und wird deswegen auch meistens umgehend in die Wege geleitet. Bei leichteren Schädelhirntraumen und solchen, die nur geringe oder gar keine neurologisch faßbaren Folgen nach sich gezogen haben, unterbleibt nach wie vor häufig eine Rehabilitation und vergleichsweise kurze Zeit nach dem Schädelhirntrauma besuchen die Kinder wieder die alte Klasse. Die war auch beim nachfolgend beschriebenen Gymnasiasten der Fall.

Unfall- und Sozialanamnese

Thomas (Name geändert) ist der Jüngere von zwei Kindern einer Mittelschichtfamilie. Die Anamnese vor dem Schädelhirntrauma ist unauffällig. Stato- und lokomotorische Entwicklung verliefen normgerecht, ebenso die Sprachentwicklung. Außer den üblichen Kinderkrankheiten machte Thomas keine schwerwiegenden Erkrankungen durch und mußte auch nie operiert werden.

Mit sechs Jahren wurde Thomas altersgerecht eingeschult, besuchte vier Jahre die Grundschule und wechselte dann ans Gymnasium, wo er zum Zeitpunkt des Unfalles die 6. Klasse besuchte.

Die Unfallanamnese ist eine, die öfters vorkommt: Thomas verunglückte mit dem Fahrrad eines Freundes, dessen Bremsweise ihm nicht vertraut war. Er prallte beim Abwärtsfahren gegen die Bordsteinkante, fiel über das Lenkrad hinweg zu Boden und schlug mit dem Kopf auf.

Initial bestand eine acht Tage dauernde Bewußtlosigkeit, wobei Thomas in dieser Zeit auch medikamentös ruhiggestellt wurde. Rechts frontal hatte sich Thomas beim Sturz eine Kalottenimpressionsfraktur zugezogen. Nach insgesamt drei Wochen Aufenthalt in der Akutklinik wurde Thomas nach Hause entlassen, und er besuchte zunächst stundenweise die alte Klasse wieder. Das Schuljahr neigte sich bereits dem Ende zu, als Thomas am Schulunterricht wieder in vollem Umfang teilnahm. Erst im neuen Schuljahr kristallisierte sich heraus, daß Thomas insgesamt überfordert war.

Die Eltern von Thomas stellten den Kontakt zur Rehabilitationsklinik her und besprachen während eines Vorstellungsgesprächs die Möglichkeiten einer stationären Rehabilitation. Nach kurzer Bedenkzeit der Familie erfolgte die Aufnahme zur insgesamt vier Monate dauernden stationären Behandlung.

Befunde bei Aufnahme

Von seiten der aufnehmenden Neurologin wurde noch eine leichte rechts- und beinbetonte Ataxie festgestellt. In seiner Spontansprache fiel ihr seine stockende und umständliche Redeweise zusammen mit gehäuften Wortfindungsstörungen auf. Die später durchgeführte logopädische Diagnostik erkannte auf eine Restaphasie mit starker Verlangsamung bei der Verarbeitung sprachlicher Inhalte.

Table 2: Testergebnisse bei Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes

	bei Beginn	bei Ende
HAWIK-R (Wertpunkte)		
Allgemeines Wissen	10	10
Allgemeines Verständnis	6	9
Rechnerisches Denken	16	17
Gemeinsamkeitenfinden	12	12
Wortschatztest	10	10
Zahlennachsprechen	10	11
Zahlensymboltest	5	9
Bilderergänzen	7	12
Bilderordnen	8	7
Mosaiktest	13	13
Figurenlegen	11	10
Raven Standard Matrizen		
Rohwert	47	50
Prozentrang	90	90
visuelle Suchaufgabe (nach Lasogga)		
Treffer	59	59
Auslassungen	1	1
Suchzeit (sec.)	1,9	1,95
Matrix Durchmustern (nach Zimmermann)		
Treffer	46	42
Auslassungen	4	8
Suchzeit (sec.)	12,5	5,7
Zahlenverbindungstest (ZVT)		
Zeit (sec.)	108	90
Standardwert	90	95
Recurring Words Test		
Rohwert	38	47
Prozentrang	45	87
Corsi-Blöcke		
Rohwert	5	
Divided Attention Test (Lasogga)		
Treffer li. Aufgabe		20 (60)
Treffer mi. Aufgabe		40 (60)
Treffer re. Aufgabe		48 (60)
Vigilanzuntersuchung (akustischer Reiz nach Zimmermann [10 Min.]		
Auslassungen	17	

Der neuropsychologische Befund bei der Aufnahme zeigte folgendes Bild (siehe Tab. 1): Sprachfrei geprüft zeigte Thomas schon bei der Aufnahme zur stationären Rehabilitation eine überdurchschnittliche intellektuelle Leistungsfähigkeit (Progressive Matrizen von Raven), die in etwa dem prämorbidem Niveau zu entsprechen schien. Die Leistungen in den einzelnen Sets waren ausgeglichen und entsprachen den zu erwartenden Werten.

Im HAWIK-R zeigten sich zu Beginn gleich mehrere Auffälligkeiten. Der Range (Differenz zwischen dem höchsten und dem niedrigsten Untertest) war mit 11 ungewöhnlich hoch und deutete auf erhebliche Unterschiede im Leistungsvermögen hin. Die drei niedrigsten Untertestergebnisse erreichte Thomas im Zahlensymboltest, im Allgemeinen Verständnis und im Bilderergänzen, womit auch die für den schulischen Mißerfolg maßgeblichen Leistungsdimensionen aufgezeigt wurden.

Die Restaphasie fiel beim Formulieren alltäglicher Sachverhalte auf, wie es im Untertest Allgemeines Verständnis verlangt wird. Dies zeigte sich dadurch, daß Thomas Sätze häufig abbrach, zum Teil nach Worten suchte und wieder neu anfangen mußte, weil ihm das Zielwort nicht einfiel. Die begründende Rede war stockend, aber Thomas bemühte sich erkennbar, den zu erklärenden Sachverhalt sprachlich einzugrenzen.

Das bezogen auf das Bildungsniveau schlechte Ergebnis im Bilderergänzen deutete auf Störungen der visuellen Exploration hin. Das unterdurchschnittliche Ergebnis im Zahlensymboltest war als Indiz für Aufmerksamkeitsprobleme zu werten.

Die genaue Prüfung der visuellen Exploration zeigte, daß Thomas bei einfacheren Anforderungen (z.B. unter Buchstaben die Zahl Fünf entdecken) qualitativ gute Leistungen erbrachte (nur eine Auslassung) und auch von der Suchzeit her noch knapp durchschnittlich schnell arbeitete. Bei erhöhten Anforderungen an die visuelle Exploration, wie sie beim Matrix Durchmustern nach Zimmermann (Freiburg) verlangt werden, zeigten sich Schwierigkeiten sowohl qualitativer Art (acht Auslassungen) als auch solche der Suchgeschwindigkeit. Bei anwesendem Zielreiz betrug die durchschnittliche Suchzeit 125 Sekunden. War der Zielreiz nicht in der 5 mal 5-Zeichenmatrix enthalten, erhöhte sich diese Zeit auf über 18 Sekunden.

Bezüglich der Aufmerksamkeitsfunktionen zeigte sich eine Verlangsamung der Arbeitsgeschwindigkeit sowie eine Beeinträchtigung von Vigilanz und Daueraufmerksamkeit. Bei einer 15 Minuten dauernden komplexen Wahlreaktionsaufgabe nahm zu Beginn der Behandlung die Mengenleistung pro Minute von der ersten zur letzten Minute kontinuierlich ab, das heißt, daß Thomas das anfänglich angeschlagene Arbeitstempo nicht durchhalten konnte.

Die Kurzzeitgedächtnisleistungen waren vergleichsweise unauffällig (Zahlenmerkspanne, visuelle Merkspanne, sinnfreie Wörter im Wiedererkennen).

Therapie und Verlauf

Aus neuropsychologischer Sicht wurden für Thomas die folgenden Therapieziele formuliert:

- Verbesserung des visuellen Suchverhaltens hinsichtlich der Geschwindigkeit und der Genauigkeit.
- Verbesserung der Aufmerksamkeitsfunktionen hinsichtlich der Geschwindigkeit und der Stetigkeit.

Das neuropsychologische Training wurde über insgesamt acht Wochen hinweg täglich eine halbe Stunde lang durchgeführt. An weiteren Therapien erhielt Thomas täglichen Schulunterricht in einer kleinen Lerngruppe (sechs Schüler) auf dem Niveau einer 6. Gymnasialklasse, wobei in erster Linie der Stoff der Hauptfächer (Deutsch, Mathematik, Englisch) aufgearbeitet wurde. Zusätzlich wurde Thomas wegen der Restaphasie logopädisch behandelt, die sich schulisch vor allem bei der Textanalyse und beim mündlichen und schriftlichen Formulieren eigener Gedanken auswirkte. Für das neuropsychologische Training wurden im wesentlichen drei verschiedene Aufgabentypen verwendet:

1. Paarweises Sortieren ungeordnet auf einem Tisch liegender Kärtchen (Kreismuster, Quadratmuster, Pferde).
2. Zahlensuchfeld am Computer (C-64). Beginnend mit einer beliebigen Zahl zwischen eins und 52 werden auf den Bildschirm 48 Zahlen projiziert, die mit einem durch den Joystick zu steuernden Suchrahmen erfaßt und durch Druck auf den Feuerknopf gelöscht werden müssen (Lasogga, 1987, 1992). Mit dieser Aufgabe sollte die Suchgeschwindigkeit verringert und die visuelle Exploration verbessert werden.
3. Komplexe Wahlreaktionsaufgabe, bei der zu entscheiden ist ob ein zusammen mit einer Zahl eingeblendetes Symbol zu dieser Zahl paßt oder nicht. Die Referenzleiste, welche die jeweiligen Zahl-Symbol-Zuordnungen festlegt, befindet sich am oberen Rand des Bildschirms. Ziel dieses Trainings war es, die Mengenleistung (richtige Reaktionen) zu erhöhen und gleichzeitig über 15 Minuten hinweg konstant zu halten.

Am liebsten bearbeitete Thomas das Zahlensuchfeld, weil diese Aufgabe eher spielerischen Charakter hat und im Verlaufe des Abarbeitens der Zahlen auch immer leichter wird. Die Suchzeiten nahmen praktisch kontinuierlich ab. Der erste Wert lag bei 350 Sekunden und sank schließlich auf 130 Sekunden, was eine sehr gute Leistung darstellt.

Die Abnahme der Suchzeiten war so konstant, daß schon bald anhand einer Trendlinie die jeweils nächste Zeit vorhergesagt werden konnte. Bei der Bearbeitung der Aufgabe wurde Thomas anhand einer Grafik der jeweilige Leistungsstand rückgemeldet.

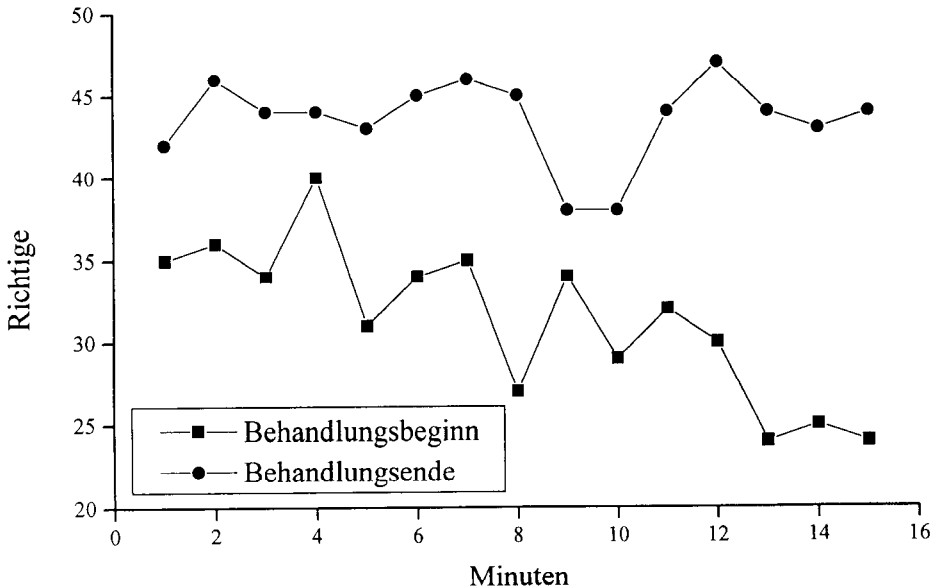


Abbildung 1: Leistungsverbesserung (Reaktionsfehler) über den Behandlungszeitraum in einer Wahlreaktionszeitaufgabe

Die Ziele der Wahlreaktionsaufgabe konnten beide erreicht werden. Am Ende des Trainings konnte Thomas das eingeschlagene Arbeitstempo von Anfang bis zum Ende durchhalten und der anfänglich zu beobachtende Leistungsabfall im Verlaufe von 15 Minuten war kaum mehr zu beobachten. Zwar gab es immer mal wieder Einbrüche, von denen sich Thomas aber im Fortgang der Aufgabe erholen konnte. Abbildung 1 verdeutlicht die Fortschritte von der ersten Trainingssitzung (untere Kurve) zu einer der letzten Sitzungen zwei Monate später (obere Kurve).

Befunde bei der Entlassung

Am Ende des stationären Aufenthaltes (drei Monate nach der Eingangsuntersuchung) erreichte Thomas jetzt zum Teil markante Verbesserungen jener Leistungen, die zu Beginn der Behandlung beeinträchtigt waren (siehe Tab. 2). Die übrigen Werte bleiben stabil oder verändern sich nur geringfügig, d.h. es zeigt sich kein genereller Testwiederholungseffekt.

Im HAWIK-R vermindert sich der Range von 11 auf acht Wertpunkte, wobei zu beachten war, daß Thomas über eine ausgesprochene mathematische Begabung verfügte, die den Abstand zu den sprachlichen Fertigkeiten hochhielt. Immerhin ist jetzt kein Untertestergebnis mehr unterhalb der unteren Standardabweichung, alle Werte liegen zwischen neun und 13 (Rechnerisches Denken als Ausnahme bei 17 Wertpunkten). Die deutlichste Verbesserung zeigt Thomas im Untertest Bilderer-

gänzen, wo die verbesserte visuelle Exploration zu einer um fünf Wertpunkte besseren Leistung führte. Um vier Wertpunkte verbesserte sich die Leistung im Zahlensymboltest und um drei der Untertest Allgemeines Verständnis. Die Veränderungen sind alle hochsignifikant, wenn man die Überlegungen von Orgaß (1990) in Rechnung stellt und wie Lasogga und Michel (1990) anhand einer Stichprobe von 52 Kindern kritische Differenzen berechnet und die Irrtumswahrscheinlichkeiten festlegt.

Jene Funktionen, die gezielt trainiert wurden, verbesserten sich zum Teil deutlich. So gelingt Thomas die visuelle Exploration jetzt bedeutend schneller. Im Matrix Durchmustern nach Zimmermann sank die Suchzeit bei anwesendem Zielreiz um mehr als die Hälfte von 12,5 Sekunden auf 5,7 Sekunden, was jetzt eine gute Suchzeit darstellt. Die Zeit zum Entdecken der Zahl fünf unter Buchstaben blieb unverändert. Im Zahlenverbindungstest sank die Bearbeitungszeit pro Matrizze vergleichsweise geringfügig, der Standardwert verbesserte sich dadurch von 90 auf 95.

Auffälligkeiten verbleiben allerdings bei Aufgaben, die eine geteilte Aufmerksamkeit verlangen. So kann Thomas auch am Ende des Aufenthaltes nicht gleich gut drei Aufgaben gleichzeitig beachten und auf den jeweiligen Zielreiz reagieren. Vielmehr vernachlässigt er die im linken Teil des Bildschirms ablaufende Aufgabe weitestgehend (40 Auslassungen) und wendet sich vor allem der mittleren und der rechten Aufgabe am Bildschirm zu, die er bei wenigen Fehlanzeigen mit wenigen Auslassungen bearbeiten kann.

Diskussion

Vornweg: die Schulempfehlung am Ende der Behandlung lautete auf Wiedereingliederung ins Gymnasium, Klasse Drei (7. Schuljahr insgesamt). Damit „verlor“ Thomas zwar ein Jahr, konnte aber mit einiger Zuversicht dem neuen Schuljahr entgegensehen. Die abschließenden Schulberichte hoben zwei Problembereiche noch immer hervor: Einerseits bestand trotz Verbesserungen weiterhin eine Verlangsamung des Arbeitstempos besonders bei graphomotorischen Anforderungen. Des weiteren gab es Schwierigkeiten im Englischunterricht im Sinne einer verlangsamten Enkodierung. Hierfür wurde Nachhilfeunterricht empfohlen.

Die Verbesserungen, die insgesamt im Verlaufe der Rehabilitation erreicht werden konnten, sind nicht nur auf das neuropsychologische Training allein zurückzuführen. Im vorliegenden Fall war das Training allerdings ein wichtiger Bestandteil der Therapie. Die während des Trainings relativ bald sichtbaren Verbesserungen motivierten Thomas auch in anderen Bereichen zu intensiver Mitarbeit und vor allem waren es nach langer Zeit der Mißerfolge in der Schule die ersten positiven Rückmeldungen überhaupt. Auf dieser Basis konnte gut weitergearbeitet werden.

Der schulische Leidensweg hätte Thomas erspart werden können, wenn rechtzeitig eine gründliche neuropsychologische Untersuchung stattgefunden hätte, welche die

Notwendigkeit einer Rehabilitation hätte aufzeigen können. Eine Wiederholung der zuletzt besuchten Klasse wäre zwar unvermeidlich gewesen, die leidvollen Schulmißerfolge hätten Thomas jedoch erspart werden können. Durch eine rechtzeitig eingeleitete neuropsychologische Behandlung hätte Thomas am wenigsten „Zeit“ in seiner schulischen Ausbildung verloren. Dieser Fallbericht zeigt auch, daß Rehabilitation zu einem späteren Zeitpunkt durchaus sinnvoll ist, wie eine Studie von Gutbrod und Schellig (1986) belegt. Wird sie unmittelbar im Anschluß an die Akutbehandlung durchgeführt, können Mißerfolge infolge zu früher und zu großer Belastung vermieden werden.

Noch etwas zeigt dieser Fallbericht: Bei Kindern und Jugendlichen sind restaphasische Symptome gravierender zu werten als bei Erwachsenen. Dies hängt mit deren Ausbildungssituation zusammen, welche den laufenden Erwerb neuen Wissens und neuer Fertigkeiten verlangt. Gleichzeitig sind viele kognitive Funktionen bei Kindern und Jugendlichen weniger gefestigt als bei Erwachsenen, und sie haben kaum effektive Handlungsrouinen. Sie können so kaum auf solche zurückgreifen, wenn kognitive Funktionen beeinträchtigt sind, die für das schulische Lernen essentiell sind.

Literatur

- Gutbrod, K. & Schellig, D. (1986). **Rehabilitation hirnerkrankter Kinder und Jugendlicher**. Gailingen: Jugendwerk.
- Lasogga, R. (1992). **Visuelles Suchen II. Therapieprogramm für den C-64**. Gailingen: Jugendwerk.
- Lasogga, R. (1987). **Testbatterie visuelles Suchen**. Gailingen: Jugendwerk.
- Lasogga, R. & Michel, M. (1990). **Die Leistungen hirngeschädigter Kinder im HAWIK-R**. Unveröffentlichtes Manuskript. Gailingen: Jugendwerk.
- Michel, M. (1989). **Symbole I, Wahlrenktion**. Therapieprogramm für den C-64. Gailingen: Jugendwerk.
- Orgaß, B. (1990). Irrtumswahrscheinlichkeiten zur Beurteilung von Retest-Differenzen in gebräuchlichen Tests. **Zeitschrift für Neuropsychologie, 1, 57-66**.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1992). **Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)**. Freiburg: Psytest.

Schulische Integration epilepsiekranker Kinder und Jugendlicher

Hans Mayer & Werner Christ

Einleitung

Epilepsien gehören nicht nur im Kindes- und Jugendalter zu den häufigsten chronischen Erkrankungen des ZNS (vgl. Christ & Mayer, in diesem Band). In ca. 50 % der Fälle liegt der Beginn der Erkrankung vor dem 10. Lebensjahr, in ca. 70 % vor dem 20. Lebensjahr (Matthes & Schneble, 1992).

Epilepsien stellen weder klinisch noch ätiologisch-pathogenetisch eine einheitliche Krankheitsentität dar. Die im folgenden dargestellte Klassifikation epileptischer Anfälle und Syndrome (modifiziert nach Kruse, 1987) der internationalen Liga gegen Epilepsie ist damit eher als kleinster gemeinsamer Nenner zu verstehen, auf den sich eine international anerkannte Expertenrunde geeinigt hat.

Es wird unterschieden nach:

A. Herdepilepsien

1. idiopathische Formen (z. B. benigne Rolando-Epilepsie des Kindesalter)
2. Symptomatische Formen gemäß anatomischer Lokalisation

B. Generalisierte Epilepsien

1. idiopathische Formen (z. B. myoklonisches Kleinkind Petit mal; myoklonisch-astatisches Petit mal; Absencen-Epilepsien; juveniles myoklonisches Petit mal = impulsiv Petit mal; (Aufwach-) Grand mal Epilepsien)
2. Symptomatische und/oder idiopathische Formen (z.B. West Syndrom, Lennox-Gastaut-Syndrom)
3. Symptomatische Formen (unspezifische Ätiologie, spezifische Syndrome (Fehlbildungen und angeborene Stoffwechselanomalien))

C. Epilepsien, unbestimmt, ob fokal oder generalisiert

1. mit Kombination aus generalisierten und fokalen Anfällen (z. B. Epilepsie mit kontinuierlichen spike-waves im slow-wave-Schlaf, erworbene epileptische Aphasia (Landau-Kleffner-Syndrom), West-Syndrom generalisierter und zugleich Lennox-Syndrom (multi-)fokaler Genese)
2. unbestimmte Epilepsien ohne entsprechende generalisierte oder fokale Zeichen (z. B. Grand mal Schlaf-Epilepsien)

D. Spezielle epileptische Syndrome (Fieberkrämpfe, „Reflex“-Epilepsien)

In diesen Syndromen sind z.T. unterschiedliche Anfallsformen gebündelt. Es lassen sich drei große Gruppen unterscheiden, nämlich fokale Anfälle mit und ohne Bewußtseinsverlust, generalisierte Anfälle und unklassifizierbare Anfälle. Die genera-

lisierten Anfälle umfassen vornehmlich Absenzen, myoklonische Anfälle, tonische Anfälle und tonisch-klonische Anfälle (= Grand Mal-Anfälle) sowie atonische Anfälle (Matthes & Schneble, 1992; Karbowski, 1985).

Risikofaktoren

Epilepsien gehen insbesondere, wenn sie als therapieschwierig oder gar therapieresistent eingestuft werden müssen, nicht selten auch bei erfolgreicher antiepileptischer Pharmakotherapie, mit kognitiven, neuropsychologischen aber auch sozial-emotionalen Störungen und Problemen einher (Matthews & Barabas, 1986). Diese sind aber keinesfalls obligatorisch sondern nur bei bestimmten Subgruppen bzw. Syndromen überzufällig häufig zu finden (Mayer, 1993; Christ & Mayer, 1992; Lesser, Lüders, Wyllie, Dinner & Morris, 1986; Freudenberg, 1979).

Was prädisponiert für Störungen in Verhalten und Kognition? Nach Whitman und Hermann (1986) sind es Faktoren aus drei verschiedenen Risikobereichen, die bei der Ausgestaltung der unterschiedlichen Störungsmuster eine entscheidende Rolle spielen: Es handelt sich hierbei um (1) neuroepileptische Faktoren, (2) psychosoziale Faktoren und (3) Nebenwirkungen der antiepileptischen Therapie.

Neuroepileptische Faktoren umfassen im wesentlichen das Alter bei Erkrankungsbeginn, die Dauer der Erkrankung, die Anfallsart sowie die Anfallsfrequenz. Auch die subklinische Anfallsaktivität sowie die Ätiologie der Epilepsie gehören zu diesem Risikokomplex. Die psychosozialen Risikofaktoren umfassen vor allem die Art der Krankheitsverarbeitung und den Grad der sozialen Integration. Die Risiken der antiepileptischen Therapie werden durch die spezifischen Nebenwirkungen der jeweiligen Medikamente bzw. deren Kombination und Dosis determiniert (Mayer, 1989).

Die genannten Risikofaktoren können sich gegenseitig verstärken oder auch abmildern (Scheffner, 1991), d.h. sie interagieren dynamisch.

Diese Dynamik kann sich zum Beispiel wie folgt äußern: Hyperkinetisch-ungesteuertes Verhalten, möglicherweise hirnorganisch bedingt, kann durch inkonsequente pädagogische Führung in Schule oder Elternhaus noch verstärkt werden. Zunächst nur episodisch auftretendes affektlabiles Verhalten in Zusammenhang mit verstärkter Anfallshäufigkeit kann je nach sozialen Konsequenzen ausgestaltet oder auch abgemildert werden. Provokativ-aggressives Verhalten infolge von Mißerfolgserlebnissen oder sozialen Ausgrenzungen kann medikamentös stabilisiert werden (Frank, 1985; Bagley, 1986; Lothman, Pianta & Clarson, 1990). Über einen längeren Zeitraum gehäuft auftretende tonisch-klonische Anfälle und in deren Folge ictogene Hirnschädigungen führen langfristig zur Beeinträchtigung kognitiver Funktionen und letztlich des Lernverhaltens (Dodrill, 1986).

Schulische Integration

Unter Berücksichtigung der oben genannten Risikofaktoren, denen das Verhalten und die kognitive Entwicklung, letztlich also das neuropsychologische Funktionsgeschehen epilepsiekranker Kinder unterliegen, sind Probleme des Lernens und in deren Folge Schulleistungsprobleme eine sehr häufige Begleiterscheinung der schulischen Integration und Laufbahn.

Nur jedes 2. Kind kann ohne besondere pädagogische und soziale Unterstützung eine Regelschule durchlaufen (Scheffner, 1991). Eigene Untersuchungen zeigen, daß 30 % der epilepsiekranken Kinder mit altersentsprechender Intelligenz, die auch entsprechend eingeschult worden waren, im Ablauf der ersten Grundschuljahre umgeschult werden mußten (Christ & Mayer, 1990; Mayer & Christ, 1992; Mayer & Christ, 1992). Solche erwartungswidrigen Schulleistungen sind nicht selten Ausdruck spezifischer neuropsychologischer Störungen, beispielsweise im rechnerischen Denken, beim Lesen oder Rechtschreiben (Seidenberg, 1989; Mayer, 1994). Von herausragender Bedeutung für Schulleistungsprobleme bei epilepsiekranken Kindern sind auch Störungen der Aufmerksamkeit, vor allem ihrer tonischen Komponenten, also der Fähigkeit zur Daueraufmerksamkeit (Christ & Mayer, 1990)

Der Patient und seine Erkrankung

Jürgen wird als 1. Kind gesunder Eltern geboren. Weder in der Familie des Vaters noch der Mutter sind Epilepsien bekannt. Nach altersgerechter Entwicklung erleidet Jürgen im Alter von zwei Jahren seinen ersten atonischen Anfall mit Bewußtseinverlust und nachfolgendem Halbseitenanfall rechts, der eine Notaufnahme in einer Kinderklinik erforderlich macht. Es folgen zunächst in 2-3monatigen später vier-wöchentlichen Abständen Anfälle, bei denen er nur umdämmert und verlangsamt wirkte, der Muskeltonus herabgesetzt und die Augen nach rechts verdreht waren. Es erfolgt stationär eine antiepileptische Einstellung mit Phenhydan und Mylepsin.

Die Ätiologie der Erkrankung ist ungeklärt. Weder CT- noch MRT- Untersuchungen können eine strukturelle Hirnschädigung belegen. Im EEG läßt sich bis auf eine leichte Allgemeinveränderung ebenfalls kein richtungsweisender Befund nachweisen. Auch fokale EEG-Merkmale sind nicht eruierbar, was durch mehrere Kontrolluntersuchungen belegt werden kann. Regelmäßige neurologische Untersuchungen ergeben ebenfalls keine ätiologischen Hinweise. Auch der Verdacht auf eine Stoffwechselstörung konnte nicht erhärtet werden. Dieser Verdacht war durch die Tatsache bestärkt worden, daß sich bei Jürgen im Rahmen akuter Anfallsverschlechterung deutliche neuropsychologische Defizite im sprachlichen und motorischen Bereich nachweisen ließen, die noch Stunden nach den Anfällen andauern konnten, sich dann aber wieder zurückbildeten.

Andererseits hatten sich seit Beginn der Erkrankung Interaktionsstörungen mit der Mutter verstärkt entwickelt. Sie schildert Jürgen als schwieriges, aber hochbegabtes Kind, das ihr bereits vor Beginn der Erkrankung viel Mühe bereitet habe.

Jürgen wird im Alter von fünf Jahren in einer Phase akuter Anfallshäufung stationär in die Klinik für anfallsranke Kinder und Jugendliche am Epilepsiezentrum Kork aufgenommen. Hier wird die Diagnose einer generalisierten und fokalen Epilepsie unklarer Ätiologie mit Grand-Mal und komplex-fokalen Anfällen gestellt. Es erfolgt zunächst eine medikamentöse Umstellung auf Phenobarbital und Valproat, was allerdings nicht zu längerfristiger Anfallsfreiheit führt. Die Neueinführung von Brom bei Auslaß von Phenobarbital führt zu einer bisher nicht erlebten Phase von Anfallsfreiheit. Im Verlauf des weiteren stationären Aufenthalts zeigen sich erhebliche Integrationsprobleme. Jürgen ist sehr aggressiv, er ist nicht gruppenfähig, wird von anderen Kindern abgelehnt, was seine aggressiven Tendenzen weiter verstärkt. Zeitweise ist er nur in Einzelbetreuung zu führen.

Jürgen kann sehr kreativ spielen. Seine visuomotorischen und allgemeinen Gestaltungsfertigkeiten sind aber sicher nicht altersgerecht. Entsprechenden Aufgaben und Anforderungen geht er daher aus dem Wege und wendet sich Aktivitäten zu, die ihm ohne Mühe gelingen. Sowohl in der Einzel- wie auch Gruppenbetreuung wird deutlich, daß Jürgen leistungsunsicher ist und sich bei geringster Kritik oder selbst bei Nachfragen unter Druck gesetzt fühlt.

Seit Ausbruch der Erkrankung hat Jürgen, durchaus verständlich, eine sehr verwöhnende und inkonsequente Erziehungshaltung erfahren (insbesondere durch die Mutter). Er konnte jeden Wunsch durchsetzen, was er im übrigen wie selbstverständlich auch außerhalb der Familie weiterführen wollte.

Aus Angst, die Epilepsie könnte das Leistungsvermögen von Jürgen angreifen, realisiert die Mutter ein intensives Förderprogramm. Im Rahmen dieser Aktivitäten eskalieren die Interaktionsschwierigkeiten soweit, daß sich die Mutter nicht mehr traut, mit Jürgen zu spielen. Diese Haltung verstärkt wiederum ihre Ängste, Jürgen nicht gerecht zu werden. Nach eigenen Aussagen steht sie ständig unter dem Druck demonstrieren zu müssen, daß Jürgen ein normal entwickeltes Kind ist, z.B. dem Kinderarzt, dem Klinikpersonal und auch Freunden und Bekannten. Die permanente Angst, einen Anfall zu übersehen, der möglicherweise eine „Hirnschädigung“ zur Folge haben könnte, verstärkt das mütterliche Bedürfnis nach Fürsorge, was aber Jürgen mehr und mehr einengt und seine provokativen und aggressiven Tendenzen noch aggraviert.

Neuropsychologische Untersuchung

Ziel sollte es sein, den kognitiven wie auch sozial-emotionalen Entwicklungsstand eines Kindes umfassend zu analysieren und zu dokumentieren - einerseits um akute Entwicklungs- und Leistungsprobleme abzuklären, andererseits um Basisbefunde

für Verlaufsuntersuchungen bereitstellen zu können. Eine solche Untersuchung sollte auf jeden Fall mehr sein als eine systematische Defizitanalyse; es muß vielmehr herausgefunden werden, über welche Kapazitäten und welche Reserven ein Kind verfügt und was unter Umständen sein Leistungsvermögen begrenzt. Dabei ist es von großer Bedeutung festzustellen, wie ein Kind eine Leistung erbringt, selbstbewußt oder voller Angst, motiviert oder desinteressiert. Arbeitet es konzentriert oder ist es reizoffen und ablenkbar. Es muß also während der psychologischen Untersuchung eine Leistungssituation realisiert werden, die es dem Kind ermöglicht, sich weitgehend angstfrei zu präsentieren. Es sollte also eine Bewertung unter vergleichsweise optimalen Bedingungen erfolgen. Wenn möglich sollte eine gestuftes diagnostisches Prozedere realisiert werden, d.h. zunächst Beurteilung der allgemeinen kognitiven Entwicklung. Sie ist nach wie vor der stabilste Prädiktor der schulischen Leistungsfähigkeit (Christ & Mayer, 1992; Kühn, 1982). Bewährt haben sich hier klassische Verfahren wie HAWIVA, PET, HAWIK-R, PSB oder in jüngster Zeit die KAB-C. Ergebnisse der Profilbetrachtungen dieser Verfahren signifikante Instabilitäten, ist die Diagnostik auf spezifische neuropsychologische Defizite auszudehnen. Sie sind bei epilepsiekranken Kindern relativ häufig zu beobachten (Mayer, 1994). Bei Verdacht auf solche Störungen (Rechenschwäche, LRS, optische Wahrnehmungsschwächen u. a.) können auch Profilbetrachtungen einzeln genormter Untertests aus anderen Verfahren (z.B. dem PET) oder der Einsatz ganz spezifischer Testverfahren bzw. Testbatterien (z.B. DCS, HSET, BLN-K, TÜKI u. a.) zum Einsatz kommen.

Besteht der Verdacht, daß subklinische Anfallsaktivität kognitive Störungen mitverursacht (Aldenkamp, Alpherts, Dekker & Overweg, 1990), sollten computerisierte Aufmerksamkeitstests parallel zu einer EEG-Ableitung appliziert werden. Ein Kanal des EEG zeichnet dabei kontinuierlich die Reizexposition sowie die Reaktion des Patienten auf. Dadurch kann eine Veränderung der Reaktionszeit direkt mit spezifischen EEG-Merkmalen korreliert werden (spezifische Untersuchungsanordnung am Epilepsiezentrum Kork)

Neben kognitiven Störungen kommt der Diagnostik medikamentös bedingter Leistungs- und Verhaltensstörungen eine besondere Bedeutung zu (Mayer, 1989). Der Verdacht auf solche Störungen ist immer dann gegeben, wenn sich das Verhalten eines Patienten eher abrupt verändert, ohne daß z. B. sich die Anfallsituation oder die psychosozialen Bedingungen im Rahmen eines stationären Aufenthalts grundlegend verändert haben. Medikamenten-Nebenwirkungen psychometrisch zu objektivieren, also ihren Einfluß auf psychische und kognitive Funktionen zu belegen, bedarf häufig, je nach Problemlage, kontinuierlicher Längsschnittuntersuchungen (Mayer, 1989). Dies bedeutet, es müssen sowohl unter einer bestimmtem medikamentösen Einstellung wie auch nach Medikamentenumstellung mehrere Untersuchungen repräsentativer Verhaltensfunktionen durchgeführt werden. Bewährt haben sich hier Testverfahren, die eine geringe seriale Abhängigkeit aufweisen und basale Funktionen messen.

(Neuro-)psychologische Befunde

Die (neuro-)psychologische Untersuchung von Jürgen zeigt einen Entwicklungsstand im oberen Durchschnittsbereich (HAWIVA: VIQ: 125; HIQ: 112; HSET: T = 62; Frankfurter Tests für 5-jährige - Konzentration (FTF-K): PR > 75). Aus der Profilbetrachtung des HAWIVA-Handlungsteils ergeben sich aber Hinweise auf visuomotorische Beeinträchtigungen. Auch das allgemeine zeichnerische Gestalten ist wenig differenziert, was auch nach Durchführung des Visuomotorischen Schulreifetests (VSRT nach Esser & Stöhr, 1982) Bestätigung findet. Das aktive Gestalten mit Formen und Mustern ist altersgemäß (HAWIVA-Mosaiktest). Kontrolluntersuchungen während des weiteren stationären Aufenthalts zeigen im wesentlichen unveränderte Befunde. Veränderungen zeigen sich lediglich im Bereich grundlegender kognitiv-neuropsychologischer Funktionen (Antrieb, psychomotorisches Tempo). Jürgen spielt und hantiert deutlich langsamer als zu Beginn der therapeutischen Einstellung auf Brom, er wirkt auch bei Alltagsverrichtungen verlangsamt, was den Eindruck provokativen Verhaltens bei der Mutter (bzw. Eltern) und den Betreuern verstärkt. Eine entsprechende Untersuchung mit dem FTF-K bestätigt die klinischen Verlangsamungszeichen, die sich auch bei den ohnehin auffälligen visuomotorischen Funktionen nachhaltig manifestieren. Eine kontinuierliche Linienführung etwa beim Schreiben seines Namens ist kaum mehr möglich. Auch sonstige feinmotorische und auch grobmotorische Abläufe wirken unkoordinierter und schwerfälliger. Die „Checklist motorischer“ Verhaltensweisen (Schilling, 1976) ergibt einen nicht mehr altersgerechten Wert. Die entsprechende neurologische Untersuchung ist aber ohne Auffälligkeiten, was den Verdacht der medikamentösen Verursachung der Verlangsamung unterstützt.

Die ambulanten neuropsychologischen Kontrolluntersuchungen decken zwar keine weiteren neuropsychologischen Defizite auf, zeigen aber, daß sich die Entwicklung im Verlauf der Erkrankung verlangsamt hat (HAWIVA und KAB-C erbringen Befunde im unteren Durchschnittsbereich).

Behandlungsplan

Vorbemerkungen

Vor dem Hintergrund der erhobenen neuropsychologischen Befunde sowie der diagnostizierten individuellen wie interaktionellen Begleitprobleme wurde folgender Interventionsplan aufgestellt. Er hat kurzfristige Ziele, die während des stationären Aufenthalts angegangen wurden sowie mittel- und langfristige, die im Rahmen der sich anschließenden ambulanten Betreuung versucht wurden, einer Realisierung näher zu bringen.

1. Training der visuomotorischen und gestalterischen Schwächen. Anbahnung von Kompensationsstrategien zur Behandlung der (sehr wahrscheinlich) pharmakologisch bedingten Verlangsamung
2. Förderung der sozial-emotionalen Entwicklung, d.h. Anbahnung der Gruppenfähigkeit
3. Spezifische psychotherapeutische Unterstützung im Hinblick auf Ängste und Selbstunsicherheit
4. Förderung angemessenen Erziehungsverhaltens und des krankheitsspezifischen Wissens der Eltern: Die Eltern sollen sich als selbstbewußte und kritische „Experten“ der Krankheit ihrer Kindes wahrnehmen lernen.
5. Integration des Kindes in die Alltagswirklichkeit von Familie, Schule, Freundeskreis.

Ad 1: Die Förderung der visuomotorischen Schwächen erfolgt in Einzel- wie in Gruppenbetreuung. Es wurden im wesentlichen verhaltenstherapeutische Prinzipien angewendet (vom „Groben“ zum „Feinen“: also Arbeiten mit Fingerfarben und Gestaltung auf großen Flächen, erst nach und nach Übungen mit Papier und Bleistift bzw. entsprechenden Utensilien. Jede Übungsbehandlung wurde immer mit erfolgvermittelnden Aktivitäten beendet. Zum Einsatz kamen die verschiedensten Materialien (in Anlehnung an Ansätze von Frostig, Reinartz & Reinartz, 1977; Frostig, 1981; Oaklander, 1981; Pflügler, 1991) Größtes Problem der Förderung war dabei, die bereits ausgebildeten Leistungssängste von Jürgen zu überwinden, wobei allgemeine gestalththerapeutische Übungen und Prinzipien (Oaklander, 1982) Leitlinie waren.

Parallel wurde der Mutter, aber auch dem Vater Gelegenheit gegeben per Einwegscheibe die angewandten Förderprinzipien kennenzulernen. Die Verlangsamungstendenzen waren nur indirekt in die therapeutischen bzw. Fördermaßnahmen integriert. So wurde jeder Zeitdruck vermieden und die einzelnen Therapiesitzungen dem Arbeitstempo von Jürgen angepaßt. Um Jürgens (verlangsamte) Reaktionsbereitschaft zu fördern bzw. auf höherem Niveau zu stabilisieren wurden verschiedenste (anregende) Computerspiele in täglichen Sitzungen durchgeführt. Sie dienten auch dazu, die eher „trockenen“ Übungsbehandlungen motivationsfördernd einzubetten. Zentrale Problem für den Therapeuten bei diesem Teil der Behandlung war hier zwischen nicht mehr wollen und können, also Ausweichtendenzen und Verlangsamung zu unterscheiden.

Ad 2 und 3: Parallel zu diesen Einzelsitzungen wurde versucht die Gruppenfähigkeit von Jürgen anzubahnen und die soziale Kompetenz zu fördern sowie sein Kritikfähigkeit zu stärken. Im täglichen Miteinander soll Jürgen lernen, einfache Gruppenregeln zu akzeptieren (z.B. „Fragen statt schlagen“: In Anlehnung an Petermann und Petermann, (1993). Dies gelingt nur sehr mühsam. Häufig fällt Jürgen in bereits überwunden geglaubte Verhaltensweisen zurück. Verlieren bei gemeinsamen Spielen ist weiterhin ein sehr kritisches Ereignis.

Ad 4: Mit der Mutter von Jürgen wird versucht, erzieherische Kompetenz zu üben. Die in regelmäßigen Beratungsgesprächen erarbeiteten pädagogischen Ziele werden etwa beim Hygieneverhalten oder bei Essen und Trinken eingeübt. Sie versucht Konsequenz zu zeigen, will Jürgen Grenzen aufweisen, beides mit mäßigem Erfolg. In geduldigen, oft zeitlich aufwendigen Gespräche müssen positive Entwicklungen vermittelt werden, die im täglichen „Erziehungskampf“ verkannt werden. Rückmeldung über positive Entwicklungen im Gruppenalltag wie in den Trainingssitzungen zeigen der Mutter, daß Jürgen geholfen werden kann. Konkrete Erziehungshilfen, etwa für die Essenssituation oder die tägliche Verabschiedung bringen ebenfalls Entspannung. Die Ängste der Mutter vor den täglichen Auseinandersetzungen werden geringer, auch ihre Sorge, die Anfallssituation könne wieder eskalieren, was kleine Fortschritte auf allen Ebenen wieder zu nichte machen würde.

Weitere Beratungen haben zum Ziel, die neuropsychologischen Defizite zu differenzieren, d.h. die Verlangsamung ist als Nebenwirkung und nicht als epilepsiespezifische Störung zu vermitteln, die visuomotorischen Defizite als isolierten kognitive Schwäche und nicht als globale kognitive Einbuße oder gar als erste Zeichen einer unspezifischen „Hirnerkrankung“ zu sehen. Diese Zusammenhänge sind für die Eltern nur schwer verständlich. Ihre Ängste können z.T. nur vordergründig abgemildert werden („allein, uns fehlt der Glaube“).

Ad 5: Bei Entlassung aus der stationären Betreuung haben sich die Interaktionsprobleme deutlich vermindert, der Erziehungseinfluß der Mutter ist leicht aber merklich gewachsen. Es wird dringend für Rückstellung vor der bevorstehenden Einschulung und eine weitere Kindergartenintegration votiert, die die Mutter noch schreckt. Auch eine regelmäßige Erziehungsberatung wird vermittelt. Jürgen soll an bestimmte Kindergruppen herangeführt werden etwa in einem Sportverein. Die visuomotorische Übungsbehandlung hat keine wesentlichen Veränderungen erbracht. Jürgen wirkt lediglich weniger ängstlich und ist motivierter. Die Behandlung soll vor Ort durch eine entsprechend orientierte Therapie ergänzt bzw. fortgesetzt werden. Es wird die Empfehlung für eine Integration in eine Regelschule gestellt.

Fazit

Es handelt sich bei Jürgen um eine frühkindliche generalisierte und fokale Epilepsie, deren Ätiologie unklar bleibt. Weder EEG noch Bildgebung können entscheidend zur Aufklärung beitragen. Der fokale Anteil muß also kryptogen angesehen werden. Für die Diagnose einer symptomatischen fokalen Epilepsie gibt es keine hinreichenden Beweise. Die kognitiv-neuropsychologische Entwicklung ist weitgehend altersgerecht. Die visuomotorischen Störungen könnten, da ja eine symptomatische Genese nicht gesichert werden kann, im Sinne einer Hirnreifungsstörung ohne Lokalisationshinweis gedeutet werden (Doose & Ondarza, 1992). Solche Leistungsstörungen sind bei verschiedensten epileptischen Syndromen in unterschiedlichen Häufigkeiten nachweisbar (Mayer et al., 1994).

Die Epilepsie muß als partiell therapieresistent eingestuft werden, ein für die Prognose eher ungünstiges Zeichen (Mayer et al., 1994). Lediglich unter einer Kombinationstherapie mit Brom und Valproat ist weitgehende Anfallsfreiheit zu erzielen. Diese Therapie hat ihren Preis in Form von Nebenwirkungen, die vor allem das Lern- und Arbeitstempo beeinträchtigen (Mayer, 1989). Die Verlangsamung führt auch zu einer eingeschränkten physischen und psychischen Belastbarkeit. Jürgen muß sich wesentlich mehr anstrengen, um zu gleichen schulischen Leistungen zu gelangen wie seine Alterskameraden. Er kann also sein Leistungspotential nur eingeschränkt ausschöpfen. Dennoch gelingt es ihm, wenn auch mit großer Mühe, entgegen der Erwartung der Grundschule, den Lernstoff der beiden ersten Klassen erfolgreich zu bewältigen. Seine Langsamkeit wird häufig als bewußte Provokation interpretiert, was immer wieder Vermittlungen der Mutter bzw. eines Psychologen und einer Heilpädagogin notwendig macht. Zusätzliche psychologische Untersuchungen müssen der Schule den altersgerechten kognitiven Entwicklungsstand bestätigen, zeigen aber auch, daß sich die Entwicklung gegenüber der Erstbegutachtung verlangsamt hat, d.h. der Entwicklungsquotient liegt nicht mehr am oberen Ende des Durchschnittsbereichs sondern im unteren Bereich. Er ist allerdings nicht grenzwertig. Die Mutter-Kind Interaktion erfährt in dieser Zeit keine Entlastung. Jürgen wird kognitiv-neuropsychologisch wie auch sozial nahezu ständig an seinen Grenzen gefordert. Im Klassenverband ist Jürgen nur vordergründig integriert. Er beginnt sich abzusondern. Mehr und mehr erkennt er seine schwierige soziale Rolle. Die eigentlichen neuropsychologischen Störungen bestehen weiter, ohne jedoch die schulische Integration zu gefährden. In den Vordergrund rücken Selbstwertprobleme, die jetzt dringend einer psychotherapeutischen Behandlung bedürfen.

Literatur

- Aldenkamp, A., Alpherts, W., Dekker, M. & Overweg, J. (1990). Neuropsychological aspects of learning disabilities in epilepsy. *Epilepsia* 31, (**Suppl. 4**), 9-20.
- Bagley, C. (1986). Children with epilepsy as a minority group. In S. Whitman & B. P. Hermann (Eds.), ***Psychopathology in epilepsy*** (pp. 211-227). New York: Oxford University Press.
- Christ, W. & Mayer, H. (1990). Zur Prognose der Schulleistungsfähigkeit epileptischer Kinder in den ersten Grundschuljahren. In P. Wolf (Hrsg.), ***Epilepsie*** 89 (S. 250-254). Reinbeck: Einhorn Presse.
- Christ, W. & Mayer, H. (1992). Die Bedeutung von HAWIK-R und PSB für die differentielle Diagnostik von Teilleistungsstörungen im Kindes- und Jugendalter. In D. Scheffner (Hrsg.), ***Epilepsie*** 91 (S. 351-360). Reinbeck: Einhorn Presse.
- Dreifuss, F. E. (1989). Childhood Epilepsies. In B. P. Hermann & M. Seidenberg (Eds.), ***Childhood epilepsies: Neuropsychological, psychosocial and intervention aspects*** (pp. 1-15). Chichester: Wiley & Sons.
- Dodrill, C. B. (1986). Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual neuropsychological, emotional and social function in patients with epilepsy. ***Epilepsia***, 27, 399-401.
- Doose, H. & v. Ondarza, G. (1994). Epileptogene Hirnleistungsstörungen. In H. Todt & D. Heinicke (Hrsg.), ***Aktuelle Neuropädiatrie*** 1993 (S. 129-138). Wehr: Ciba-Geigy-Verlag.

- Esser, G. & Stöhr, R. M. (1982). **Visuomotorischer Schulreifetest (VSRT)**. Göttingen: Hogrefe.
- Freudenberg, D. (1979). Psychosoziale Therapie bei Kindern mit epileptischen und hysterischen Anfällen. In H. Doose & G. Groß-Seelbeck (Hrsg.), *Epilepsie 1978* (S. 127-136). Stuttgart: Thieme.
- Frank, B. (1985). Psycho-social aspects of educating epileptic children. *School Psychology Review*, **14**, 196-203.
- Frostig, M., Reinartz, A. & Reinartz, E. (1977). **Visuelle Wahrnehmungsförderung**. Dortmund: Modernes Lernen.
- Frostig, M. (1981). Grundfragen zur perzeptiven und kognitiven Entwicklung des Kindes. In M. Frostig & H. Müller (Hrsg.), **Teilleistungsstörungen, ihre Erkennung und Behandlung bei Kindern**. München: Urban & Schwarzenberg.
- Hermann, B. P. & Whitman, S. (1986). Psychopathology in epilepsy. A multi-etiological model. In B. P. Hermann & S. Whitman (Eds.), **Psychopathology in epilepsy (S. 5-37)**. New York: University Press.
- Karbowski, K. (1985). **Epileptische Anfälle**. Berlin: Springer.
- Kruse, R. (1987). Stellenwert des Carbamazepins in der antiepileptischen Langzeittherapie bei Kindern und Jugendlichen. In G. Krämer & H. Hopf (Hrsg.), **Carbamazepin in der Neurologie (S. 156-169)**, Stuttgart: Thieme.
- Lesser, R., Lüders, H., Wyllie, E., Dinner, D. & Morris, H. (1986). Mental deterioration in epilepsy. *Epilepsia*, **27**, 105-123.
- Lothman, D., Pianta, R. & Clarson, S. (1990). Mother-child interaction in children with epilepsy. *Journal of Epilepsy*, **3**, 157-163.
- Matthes, A. & Schneble, H. (1992). Epilepsien. Stuttgart: Thieme
- Matthews, W., Barabas, G. & Ferrari, M. (1982). Emotional concomitants of childhood epilepsy. *Epilepsia*, **23**, 671-681.
- Matthews, W. & Barabas, G. (1986). Perceptions of control among children with epilepsy. In S. Whitman & B. P. Hermann (Eds.), **Psychopathology in epilepsy (S. 162-182)**. New York: Oxford University Press.
- Mayer, H. (1989). **Neuropsychologische Nebenwirkungen antiepileptischer Therapie**. Regensburg: Roderer.
- Mayer, H. (1994). Empirische Daten zur sozialen Integration von epilepsiekranken Kindern im Vorschulalter. In H. Stefan (Hrsg.), *Epilepsie 93* (S. 139-143). Berlin: Verlag der deutschen Sektion der internationalen Liga gegen Epilepsie.
- Mayer, H. & Christ, W. (1992). Zum Einfluß persönlichkeitspezifischer Faktoren auf die Lernentwicklung bzw. das schulische Lernen epileptischer Kinder und Jugendlicher. In D. Scheffner (Hrsg.), *Epilepsie 91* (S. 287-294). Hamburg: Einhorn Presse.
- Mayer, H. & Christ, W. (1992). Zur Schulprognose epileptischer Kinder: Ein Vergleich zur Validität epilepsiespezifischer und neuropsychologischer Parameter. In D. Scheffner (Hrsg.), *Epilepsie 91* (S. 594-598). Reinbeck: Einhorn Presse.
- Mayer, H. (1993). Zur Selbstbildentwicklung epilepsiekranker Kinder und Jugendlicher. In P. Lischka & G. Bernert (Hrsg.), **Aktuelle Neuropädiatrie 1992** (S. 376-380). Wehr: Ciba-Geigy Verlag.

- Mayer, H., Diener, W. & Kruse, R. (1995). Teilleistungsstörungen bei unterschiedlichen epileptischen Syndromen. In D. Rating (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie* 1994 (S. 212-220). Wehr: Ciba-Geigy-Verlag.
- Oaklander, V. (1981). *Gestalttherapie mit Kindern und Jugendliche*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Pflügler, L. (1991). *Neurogene Entwicklungsstörungen*. München. Ernst Reinhardt Verlag.
- Petermann, F. & Petermann, U. (1993). *Training mit aggressiven Kindern*. Weinheim: PVU
- Rodin, E. (1989). Prognosis of cognitive functions in children with epilepsy. In B. P. Hermann & M. Seidenberg (Eds.), *Childhood epilepsies* (S. 33-50). Chichester: Wiley and Sons.
- Scheffner, D. (1991). Schulische und berufliche Entwicklung von Patienten mit epileptischen Anfällen im Kindesalter. In G. Jacobi & K. Meier-Ewert (Hrsg.), *Epilepsien des Kindesalters* (S. 103-110). Stuttgart: Gustav Fischer.
- Schilling, F. (1976). *Checklist motorische Verhaltensweisen*. Braunschweig: Westermann.
- Seidenberg, M. (1989). Neuropsychological functioning of children with epilepsy. In B. P. Hermann & M. Seidenberg (Eds.), *Childhood epilepsies* (S. 71-81). Chichester: Wiley and Sons.

Die berufliche Integration epileptischer Patienten

Werner Christ & Hans Mayer

Einleitung

Epilepsien gehören zu den häufigsten chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Etwa 400-800 Tausend Menschen sind in Deutschland von dieser Krankheit betroffen. Das entspricht einer Prävalenzrate von 0,5-1 %, die unabhängig von geographischen Unterschieden weltweit auch für andere Länder gilt.

Als Ursache sind zahlreiche primäre und sekundäre zerebrale Erkrankungen und Traumen anzusehen, die neben der Ausbildung epileptischer Anfälle und neurologischer Störungen auch neuropsychologische Auffälligkeiten zur Folge haben können. So weist ein beträchtlicher Anteil der erwachsenen Epileptiker - und zwar je nach Art und Ausprägung der Erkrankung bis zu 50 % (Diehl, 1986) - kognitive und/oder Verhaltensstörungen auf. Bei den Kindern und Jugendlichen ist diese Rate sogar noch etwas höher: Etwa 50-70 % zeigen Störungen des Lern- und Leistungsvermögens, der schulischen Entwicklung sowie des Verhaltens (Thompson, 1987).

Entgegen früherer Annahmen sind diese Auffälligkeiten nicht Ausdruck einer typischen epileptischen Wesensänderung oder eines intellektuellen Abbaus (der sogenannten „epileptischen Demenz“). Die Störungen beruhen vielmehr auf einer meist unentwirrbaren Verflechtung organischer, funktioneller und psychoreaktiver Faktoren.

Hierzu zählen neben der Anfallsaktivität und den damit evtl. verbundenen iktogenen Schäden, Traumen und funktionellen Störungen vor allem die Lokalisation und das Ausmaß jener strukturellen Hirnveränderungen und -läsionen, die kausal auch für die Anfälle verantwortlich sind. Als weitere pathogenetische Mechanismen sind insbesondere zusätzliche Behinderungen und neurophysiologische Beeinträchtigungen, medikamentöse Nebenwirkungen der antiepileptischen Therapie sowie zusätzlich belastende soziale Faktoren zu nennen.

Welche Funktionsbereiche besonders betroffen sein können, ergibt sich aus der im folgenden dargestellten Symptomatologie psychischer Störungen bei epileptischen Jugendlichen:

Psychomotorik:

- Antriebsmangel, Verlangsamung, verminderte Umstellfähigkeit (Matthes & Schneble, 1992)

Kognitive Funktionen:

- globale Leistungsstörungen (Rodin, Schmalz & Twitty, 1986; Christ & Mayer, 1992)
- Teilleistungsstörungen: zentrale Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörungen, Sprach- und Sprechstörungen, Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, visuell-motorische Beeinträchtigungen, Störungen der Abstraktionsfähigkeiten und des Denkens, Dyskalkulie, Dyslexie (Aldenkamp et al., 1990; Dekker, Aldenkamp & Alpherts, 1989; Oxley & Stores, 1987)
- Störungen der Aufmerksamkeit, Konzentration, Vigilanz und Ausdauer (Christ & Mayer, 1990; Stores 1978)
- gestörte Lernfähigkeit, verminderte Schulleistungen (Aldenkamp et al., 1990, 1987; Seidenberg et al., 1986)
- Verlangsamung, Perseveration und Rigidität (Aldenkamp, 1987; Herzer, Rabending, Perlwitz, Grimmberger & Herzer, 1985).

Affekt:

- Affektlabilität, erhöhte Reizbarkeit, Steuerungsschwäche, mangelnde Flexibilität im affektiven Ausdruck und Rigidität (Hunger, 1992; Matthes & Schneble, 1992).

Psychoreaktive Störungen:

- Ängstlichkeit, mangelnde Selbstüberzeugung (Mayer & Christ, 1992; Viberg, Blennow & Polski, 1987)
- verstärkte Erwachsenenabhängigkeit (Mayer & Christ, 1992; Viberg, Blennow & Polski, 1987)
- Kontaktstörungen (Sillanpää, 1987)
- neurotische Reaktionen (Diehl, 1992)
- dissoziale Tendenzen (Dorenbaum, Cappelli, Keene & McGrath, 1985).

Bei allen genannten Störungen handelt es sich um Defizite, die auch bei anderen cerebralen Erkrankungen zu beobachten sind. Im Gegensatz z.B. zu einem Schädelhirntrauma oder einem vaskulären Ereignis kommt es in der Regel jedoch nicht zu abrupten, plötzlich auftretenden Beeinträchtigungen, sondern eher zu schleichen- den, häufig sogar latenten Veränderungen.

Welche Bedeutung diesen Störungen bei der schulischen Eingliederung epilepsie- kranker Kinder zukommt, wurde bereits dargestellt. Welche Probleme sich im wei- teren Verlauf der Schulausbildung und insbesondere bei der Frage der beruflichen Erstintegration Epilepsiekranker ergeben, soll Gegenstand dieses Beitrags sein.

Dabei ist zunächst festzustellen, daß sich jene Beeinträchtigungen, die sich bereits in der Kindheit äußern, im Laufe der Zeit zwar bessern können, letztendlich aber nie ganz „verschwinden“ (Sieber, Haas, Hain, Spirig, Corboz, 1984). Demnach zeichnet sich der zu erwartende Erfolg bzw. Mißerfolg in der Schul- und Berufsausbildung epilepsiekranker Jugendlicher schon relativ früh ab. Auch Verhaltensprobleme und spätere soziale Schwierigkeiten lassen sich mit hoher Wahrscheinlichkeit prognostizieren. Voraussetzung ist jedoch, daß das Ausmaß der Störungen rechtzeitig erkannt wird, was die Notwendigkeit einer umfassenden neuropsychologischen Untersuchung aller epilepsiekranken Kinder bereits vor der Einschulung unterstreicht (Christ & Mayer, 1990). Die Ergebnisse dieser Untersuchung bilden die Entscheidungsgrundlage für weiterführende Maßnahmen in Hinblick auf eine schulische, weiterbildende und letztendlich berufliche Eingliederung.

Daß Epilepsiekranken so wie psychisch Kranke zu der beruflich wohl am schwierigsten zu integrierenden Rehabilitandengruppe unter den chronisch Kranken gehören, ist hinreichend bekannt (Bahrs, 1989). Verdeutlicht wird dies insbesondere durch die hohen Arbeitslosen- und Invaliditätsraten, die international etwa 15-50 % erreichen (Fraser, Clemmons, Trejo & Temkin, 1983).

Von der Literatur weniger beachtet bleibt hingegen der Umstand, daß die Bedeutung des Anfallsleidens selbst häufig überschätzt wird (Fraser, 1990; Blankenhorn, 1992). So stellt eine Epilepsie *eo ipso* noch kein Hindernis für eine angemessene berufliche Eingliederung dar.

Wenn auch weitgehende Anfallsfreiheit bzw. Anfallskontrolle unbestritten als wesentlichste Grundvoraussetzung für eine adäquate berufliche Integration gelten (Thorbecke, 1989), spielen krankheitsspezifische Risikofaktoren wie z. B. die Anfallsart, die Krankheitsdauer oder das Alter bei Erkrankungsbeginn zumeist eine eher untergeordnete Rolle (Mayer, Christ & Freudenberg, 1994). Einen weitaus bedeutsameren Stellenwert in der Berufsausbildung und -bewahrung erhalten demgegenüber die zuvor dargestellten kognitiven und sozialpsychologischen Beeinträchtigungen.

Zur Verdeutlichung wird im folgenden das diagnostische und therapeutische Vorgehen sowie der Krankheits- und Rehabilitationsverlauf bei einem Patienten mit komplex-fokalen und sekundärgeneralisierten tonisch-klonischen Anfällen beschrieben, der über einen Zeitraum von 8% Jahren in unserer Einrichtung ambulant und zeitweise auch stationär behandelt und betreut wurde. Er steht quasi exemplarisch für eine größere Anzahl ähnlich betroffener Patienten mit beruflichen Eingliederungsproblemen in unserer Ambulanz.

Der Patient und seine Erkrankung

Norbert A. wird als drittes Kind gesunder Eltern zum errechneten Termin mit 3.500 Gramm geboren, die weitere Entwicklung verläuft altersgerecht. Mit 10.2 Jahren

- der Junge war zuvor von einem Pferd gefallen und mit dem Kopf gegen eine Stange gestoßen - ereignet sich erstmals ein epileptischer Anfall mit Zuckungen im Gesicht - vorwiegend linksseitig -, Verdrehen der Bulbi nach oben und Zittern der Augenlider. Das Kind selbst berichtet von Schwindel, dem Gefühl völlig schief nach rechts zu hängen sowie von einer bunten, sich drehenden Kugel vor den Augen. Der herbeigerufene Arzt veranlaßt daraufhin die Einweisung des Jungen in die örtliche Kinderklinik.

Das dort durchgeführte EEG zeigt einen massiven Herdbefund rechts temporo-parieto-occipital; neurologisch und im CCT (nativ und mit Kontrastmittel) ergeben sich keine auffälligen Befunde. Da weiterhin Anfälle auftreten, wird eine medikamentöse Behandlung mit Carbamazepin begonnen.

In der Folgezeit kommt es - häufig nach dem Einschlafen, zeitweise auch morgens nach dem Aufstehen - zu deutlich schwereren komplex-fokalen Anfällen, z.T. mit Entfremdungsgefühlen, Angst und dem Bedürfnis, sich an jemandem festzuhalten. Das Kontroll-CCT mit 13.2 Jahren zeigt auf der rechten Seite im Bereich des Gyrus parahippocampalis eine annähernd liquordichte, relativ glatt begrenzte Zone von etwa 5 mm Durchmesser, jedoch ohne raumfordernden Charakter. Die Carbamazepin-Dosis wird daraufhin erhöht, erbringt jedoch nicht den erwünschten Erfolg.

Im Alter von 14.2 Jahren wird eine NMR-Untersuchung durchgeführt, bei der sich in Übereinstimmung mit dem CCT-Befund eine kleine (cystoide) Läsion im rechtsseitigen Uncus gyri parahippocampalis finden läßt. Im EEG zeigen sich jetzt ein Focus rechts frontopräcentral und ein weiterer links präcentro-temporal.

Es wird eine Umstellung der medikamentösen Therapie auf Phenytoin vorgenommen, wiederum ohne wesentlichen Erfolg.

Mit 14.10 Jahren werden mindestens 3x pro Woche Anfälle mit Verwirrtheit beobachtet (der Junge läuft dann ziellos in der Wohnung umher und ist dabei nicht ansprechbar), zusätzlich jetzt auch große generalisierte Anfälle mit bis zu einer Minute Dauer - vorwiegend aus dem Schlaf, zeitweise aber auch aus dem Wachen, in dem er hinstürzt und sich verletzt.

Es wird eine erneute Umstellung von Phenytoin auf Carbamazepin vorgenommen. Das EEG zeigt unverändert einen rechtsgelegenen Krampfwellenherd mit gelegentlichen Einzelspitzen links vorn.

Als die Blutspiegelbestimmungen mit niedrigen Titern auf eine vermutlich unregelmäßige Gabe der Medikamente hinweisen, wird Norbert mit 15.1 Jahren zur stationären Untersuchung und Behandlung in unsere Einrichtung überwiesen, Während des sechswöchigen Aufenthaltes in der Kinderklinik werden zahlreiche medizinische und psychologische Untersuchungen durchgeführt und eine neuropsychologische Therapie begonnen. Anfälle können in dieser Zeit trotz Intensivbeobachtung und nächtlicher Videoüberwachung jedoch nicht registriert werden. Man schließt

daraus, daß die bisherige Therapieresistenz auf eine mangelnde Compliance zurückzuführen ist und entläßt den Jungen mit Carbamazepinspiegeln im oberen Wirkungsbereich nach Hause.

In der Folgezeit treten erneut Anfälle auf, jetzt seltener nachts, dagegen gehäuft am Morgen nach dem Aufstehen: Norbert klagt über Schwindel- und Entfremdungsgefühle, heftige Angstzustände und Zittern. Es wird daraufhin eine medikamentöse Umstellung von Carbamazepin auf Phenytoin und schließlich auf eine Kombination aus Phenytoin und Valproat vorgenommen und eine operative Behandlung diskutiert. Zur Beurteilung der Behandlungschancen werden zwei Foramen ovale- sowie vier Strip-Elektroden beidseits temporal und frontal implantiert und mehrere EEGs abgeleitet. Dabei zeigen sich hypersynchrone Potentiale frontal sowie temporal und temporal-lateral beidseits. Auf Grund der Multifokalität der nachgewiesenen Störungen wird eine Operation abgelehnt.

Da weiterhin komplex-fokale Anfälle mit Orientierungsverlust und Umherirren den Alltag wie auch die Lern- und Arbeitsfähigkeit des Jungen erheblich beeinträchtigen, wird Norbert erneut in unserer Klinik aufgenommen, medikamentös auf Primidon eingestellt und nach sieben Wochen Anfallsfreiheit wieder entlassen. Seither wird der inzwischen junge Mann ambulant weiterbetreut. Nach einer weiteren medikamentösen Umstellung auf eine Kombination aus Carbamazepin und Phenobarbital ist dieser nun seit zwei Jahren anfallsfrei.

Die Störungen und Beeinträchtigungen

Als die Epilepsie mit 10.2 Jahren ausbricht, besucht Norbert die vierte Grundschulklasse mit durchschnittlichen Leistungen. Mit dem Übergang zur Gesamtschule werden die Noten insgesamt zwar etwas schlechter, es zeigen sich jedoch noch keine besonderen Leistungsschwächen.

Die erste neuropsychologische Untersuchung erfolgt im Rahmen des stationären Aufenthaltes im Epilepsiezentrum mit 15 Jahren.

Zum Einsatz kommen der Culture-Fair-Test (CFT 2), das Prüfsystem für Schul- und Bildungsberatung (PSB), der Benton Test, die deutsche Fassung des Auditory-Verbal Learning Tests (AVLT) von Franke (Münster), der Aufmerksamkeits-Belastungs-Test d2, optische und akustische Reaktions- sowie Vigilanz- und Daueraufmerksamkeitsuntersuchungen, die Tübinger-Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe (TÜLUC), die motorische Leistungsserie (MLS), der Problemfragebogen für Jugendliche sowie der Berufsinteressen-Test (BIT). Des Weiteren werden die Leistungen im Lesen, Rechtschreiben und Rechnen überprüft.

Der Junge erscheint zu diesem Zeitpunkt im Kontakt unsicher und unbeholfen, z. T. etwas distanzschwach, ungesteuert und sehr erwachsenenabhängig. Auf Versagungen reagiert er leicht verletzlich, schnell reizbar und teilweise verbal aggressiv. Im

Gespräch äußert er eine starke Selbstwertproblematik mit negativem Selbstkonzept, Argwohn, geringer Selbstüberzeugung und diversen Ängsten, ferner inzwischen bedeutsame Probleme in und mit der Schule.

Hinsichtlich der Arbeitshaltung und des Lernverhaltens sind starke Schwankungen zu verzeichnen. Während Norbert das eine Mal ausdauernd und selbständig arbeitet, lehnt er ein anderes Mal die Mitarbeit völlig ab. Aufgabenverständnis und Konzentrationsfähigkeit sind begrenzt. Der Junge benötigt viel Unterstützung und Hilfe, die er auch gern in Anspruch nimmt.

Mit der schon während des stationären Aufenthaltes begonnenen neuropsychologischen Behandlung kommt es zu leichten Verbesserungen im sozial-emotionalen Verhalten, in der Leistungsmotivation und Konzentration. Eine Fortsetzung der Therapie erscheint jedoch dringend indiziert.

Zu den Testergebnissen: Hinsichtlich der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit liegt Norbert insgesamt im Durchschnittsbereich seiner Altersgruppe (CFT 2: IQ 101). Werden jedoch speziellere Leistungen gefordert, die vor allem in der Schule eine bedeutsame Rolle spielen, schneidet der Junge deutlich schlechter ab (PSB: C = 2,5 entsprechend IQ 81).

Signifikant unterhalb der Normgrenze sind dabei insbesondere die Wortflüssigkeit (PSB 5: C = 1,6) und das visuelle Wahrnehmungstempo - vor allem beim Erfassen von Details - (PSB 10: C = 2,2) anzusiedeln. Norbert kann damit seinen Wortschatz nur unzureichend handhaben und hat große Schwierigkeiten in der Rechtschreibung. Als nur knapp durchschnittlich erweisen sich zudem das räumliche Vorstellungsvermögen (PSB 7: C = 3,6), das Wortverständnis (PSB 1: C = 3,0) sowie das rechnerische Denken (PSB 9: C = 3,0).

Bestätigung finden diese Befunde in der TULUC. Auch hier werden vor allem Störungen in den Rechenfertigkeiten deutlich, ebenso aber auch leichtere Beeinträchtigungen in den höheren visuellen Funktionen, im Verständnis für logisch grammatikalische Strukturen, im Wortverständnis und in der reproduzierenden Sprache.

Daß insbesondere Beeinträchtigungen in der visuellen Auffassungsgeschwindigkeit und Detaildifferenzierung eine nicht unwesentliche Rolle spielen, zeigt sich auch im d2-Test. Hier liegen die Leistungsmenge und das Arbeitstempo des Jungen bei durchschnittlicher Leistungsgüte und ausgeglichenem Leistungsverlauf deutlich unterhalb der Altersnorm (PR 27,4).

Hinsichtlich der einfachen Reaktionsgeschwindigkeit erweisen sich die Reaktionszeiten auf akustische Signale noch als normgerecht (148 ms). Leicht bis deutlich verzögert erscheinen demgegenüber die optischen Reaktionszeiten (286 ms). Diesem Befund entsprechen die Ergebnisse der computerunterstützten Vigilanz- und Daueraufmerksamkeitsuntersuchung, bei der relevante optische Stimuli sehr viel häufiger als akustische Reize übersehen werden.

Die Untersuchung der mnestischen Funktionen weist leichte Störungen in der Merkfähigkeit für nichtverbales, z.T. aber auch für verbales Gedächtnismaterial auf (Benton: 5 Fehler, 7 richtige Wiedergaben; AVLT: 5, 7, 9, 10, 13 Wörter, bei Interferenzliste 5 Wörter).

Unauffällige Befunde ergeben sich hinsichtlich der visuo-motorischen Koordination bzw. Feinmotorik in der Motorischen Leistungsserie nach Schoppe.

Bei der Überprüfung der Schulleistungen zeigen sich Schwächen im Lesen und im Leseverständnis, in der Rechtschreibung und im rechnerischen Denken (bereits die Grundrechenarten betreffend).

Das Therapieprogramm

Mit Abschluß der Untersuchungs- und Beobachtungsphase werden folgende Therapieziele formuliert: (1) Verbesserung der Compliance, (2) Aufbau sozialer Fertigkeiten, (3) Steigerung der Leistungsmotivation, Aufmerksamkeit und Konzentration, (4) Behandlung der Gedächtnisstörungen, (5) Verbesserung des visuellen Wahrnehmungstempos und der visuellen Diskrimination und (6) Vermittlung zusätzlicher Fertigkeiten im Lesen, in der Orthographie und in der Rechenfähigkeit.

Verbesserung der Compliance

Aufgrund der langen Anfallsfreiheit bei regelmäßiger Tabletteneinnahme unter stationären Bedingungen ebenso wie aufgrund versteckter Aussagen des Jungen, die Medikamente „manchmal vergessen“ zu haben, wird von einer (zumindest zeitweisen) mangelnden Therapietreue ausgegangen und ein entsprechendes Training begonnen. Dabei soll der Junge schrittweise an die eigenverantwortliche regelmäßige Medikamenteneinnahme herangeführt werden.

Während in den ersten zwei Wochen die Medikamente noch vom Klinikpersonal ausgegeben werden, wird die Verantwortung für die Einnahme allmählich auf den Patienten übertragen. Hierzu erhält dieser eine Tages-Dosette, in die er jeweils am Vorabend die Dosis unter Aufsicht einfüllt. Des weiteren bekommt Norbert eine Armbanduhr, die ihn mit einem Piepston an die Medikamenteneinnahme erinnert. Diese Methode wird nach weiteren zwei Wochen ausgeblendet, die Einnahme der Tabletten ohne fremde Hilfe sozial verstärkt. Wie ausreichende Blutspiegel bei der ambulanten Kontrolle vier Wochen nach Entlassung belegen, erweist sich dieses Vorgehen als erfolgreich.

Aufbau sozialer Fertigkeiten

Zur Änderung des ungesteuerten und impulsiven Verhaltens sowie zum Aufbau neuer sozialer Fertigkeiten wird in Anlehnung an Petermann und Petermann (1984) ein komplexes Verhaltenstraining durchgeführt. Da es sich dabei um ein recht umfangreiches Trainingsprogramm handelt, kann dieses hier leider nicht im Detail dargestellt werden. Im wesentlichen setzt es sich aus folgenden Bausteinen zusammen:

- a) aus einem Training der Wahrnehmungsfähigkeit mit Hilfe von Videofilmen und Bildergeschichten; Norbert soll dadurch lernen, soziale Situationen richtig einzuschätzen und Konsequenzen vorherzusehen,
- b) aus Rollenspielen zur Verhaltenübung und zur Verbesserung des Einfühlungsvermögens - zunächst in Einzelsitzungen, später zusammen mit einem anderen Jungen,
- c) aus dem Erlernen der Methode der Selbstinstruktion zur besseren Kontrolle des eigenen Verhaltens,
- d) aus Verhaltensverträgen, Abmachungen über Regeln, Arbeitsblättern zur Selbstbeobachtung etc.,
- e) aus der Unterweisung von Pflägern und Erziehern in gemeinsamen Therapiebesprechungen,
- f) aus einer familienbezogenen Arbeit in Form eines Elterntrainings.

Letzteres erweist sich als nicht durchführbar, da die Ehe der Eltern mittlerweile geschieden ist, die Mutter als nächste Bezugsperson 200 km entfernt wohnt und wieder berufstätig ist.

Das Training erstreckt sich stationär über einen Zeitraum von vier Wochen mit jeweils 4-5 Wochenstunden und wird anschließend am Heimatort ambulant fortgesetzt. Zum Zeitpunkt der Entlassung zeigen sich schon recht gute Trainingserfolge: Norbert ist bedeutend ruhiger geworden, reagiert nicht mehr so vorschnell und überschießend auf Konfliktsituationen und erscheint sicherer und distanzierter im Umgang mit seinen Mitmenschen.

Steigerung der Leistungsmotivation, Aufmerksamkeit und Konzentration

Zur Steigerung der Leistungsmotivation werden die Arbeitssituationen im Training, bei den Hausaufgaben und in der Klinikschule attraktiver gestaltet und Leistungsfortschritte systematisch verstärkt.

Zur Verbesserung der Alertness, zur Aufrechterhaltung des Aktivierungsniveaus und zur Steigerung der verteilten Aufmerksamkeit kommt ein computergestütztes

Training zum Einsatz, das sich aus einfachen Reaktionsaufgaben mit und ohne Warnreizvorgaben und einem Programm („JETON“) der Firma Riegling mit der Provokation von Interferenzstörungen nach Art des Stroop-Effekts zusammensetzt. Dabei zeigen sich im Laufe von vier Wochen signifikante Leistungsverbesserungen in der allgemeinen Aktivierung und Reaktionsschnelligkeit und -Sicherheit am Computer, nicht aber außerhalb der unmittelbar trainierten Aufmerksamkeitsbereiche. Der erhoffte Generalisierungseffekt bleibt aus, die Schule klagt weiterhin über Aufmerksamkeitsstörungen.

Behandlung der Gedächtnisstörungen

Obwohl anhand der Erstuntersuchung eine Abhängigkeit der mnestischen Funktionen vom Aktivierungs- und Motivationsgrad des Jungen nachgewiesen werden konnte, erweist sich das bislang durchgeführte Training mangels Transfer auch bezüglich einer Steigerung der Lern- und Gedächtnisleistungen letztendlich als wenig wirksam.

Es wird deshalb mit einem zusätzlichen Training mit Hilfe der Riegling-Programme MOSAIK und PARTINO begonnen, das zunächst gute Erfolge zeigt. Zusätzlich wird Norbert in die sog. „Imagery-Technik“ eingewiesen, bei der verschiedene Gedächtnisinhalte (z. B. Gesichter und Namen) mit Hilfe lebhaft vorgestellter, meist erheiternder visueller Bilder verknüpft werden. Allein letzteres Verfahren muß schließlich - vor allem bei der Bewältigung „alltäglicher“ Gedächtnisprobleme - als erfolgreich angesehen werden.

Verbesserung des visuellen Wahrnehmungstempos und der visuellen Diskrimination

Auch zum Training der Wahrnehmungsgenauigkeit und -geschwindigkeit werden bei Norbert erstmals computerunterstützte Verfahren eingesetzt. Zur Anwendung kommen die Riegling-Programme BILD und REAKTION sowie das dem Wiener Determinationsgerät WDG nachempfundene Programm von Michel. Zusätzlich wird der Junge mit Hilfe von Selbstverbalisationstechniken angewiesen, seine Aufmerksamkeit selektiv auf differenzierende Merkmale des dargebotenen Materials zu richten. Der Erfolg erscheint zunächst gravierend (Verminderung der Fehlerzahl um mehr als 50%), erweist sich jedoch auf Dauer als nicht stabil. Dennoch wird von der Klinikschule berichtet, daß sich die Leistungen im Lesen verbessert hätten.

Vermittlung zusätzlicher Fertigkeiten im Lesen, in der Orthographie und in der Rechenfähigkeit

Das Training komplexerer Fertigkeiten geschieht zunächst im Rahmen der Klinikschule in kleinen Übungsgruppen von nicht mehr als vier Jugendlichen, später im Förderunterricht der Heimatschule. Es kommt zu kleinen Fortschritten, aber zu keiner grundsätzlichen Besserung der Leistungsausfälle.

Das Eingliederungsprogramm

Als uns der Junge zum ersten Mal vorgestellt wird, besucht dieser die 9. Hauptschulklasse mit nur mäßigem Erfolg. Die neuropsychologische Untersuchung wie auch die Leistungsüberprüfung in der Klinikschule ergeben, daß die z.T. erheblichen „Lücken“ im Schulwissen neben den schon genannten kognitiven Leistungsschwächen vor allem auf häufige Unterrichtsversäumnisse in den letzten Monaten zurückzuführen sind. Es wird deshalb von uns eine Wiederholung der 9. Klasse vorgeschlagen, die jedoch trotz intensiver Kontakte mit der Heimatschule dann aber doch nicht erfolgt. Letztendlich muß Norbert die Hauptschule ohne qualifizierten Abschluß verlassen.

Im Verlauf der weiteren ambulanten Betreuung erfolgt dann auf unser Drängen und mit Hilfe eines Gutachtens endlich eine Vorstellung des Jungen bei der Behindertenberatung für Jugendliche des örtlichen Arbeitsamtes, die eine Arbeitserprobungsmaßnahme einleitet. Leider muß diese nach fünf Wochen wegen eines Klinikaufenthaltes zur präoperativen Diagnostik abgebrochen werden. Danach lebt Norbert im Haushalt der Mutter ohne Beschäftigung. Bemühungen unsererseits, den Jungen zumindest zeitweilig in einem Betrieb unterzubringen, scheitern.

Nach sieben Monaten ohne Arbeit, aber unter Fortführung der ambulanten neuropsychologischen Therapie, wird Norbert erneut zur Behandlung seiner epileptischen Anfälle in unserer Einrichtung aufgenommen.

Die Überprüfung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit mit dem HAWIE ergibt insgesamt durchschnittliche Werte (Gesamt-IQ 106, Verbal-IQ 98, Handlung-IQ 114). Signifikante Schwächen sind im Allgemeinwissen und im rechnerischen Denken festzustellen, das Zahlennachsprechen ebenso wie der Benton-Test erweisen sich altersentsprechend. Im d2-Test ist eine hochsignifikante Steigerung der Leistung (auf PR 79) zu verzeichnen. Dagegen erscheint die kognitive Leistungsgeschwindigkeit im ZVT (mit einem PR von 7,5) deutlich vermindert. Im Freiburger Persönlichkeits-Inventar (FPI) zeigen sich depressive Züge zusammen mit einer ausgeprägten Selbstunsicherheit und emotionalen Labilität.

In Hinblick auf die immer noch offene berufliche Eingliederung wird von uns zunächst eine Arbeitserprobung in der Werktherapie der Klinik veranlaßt, die insge-

samt zufriedenstellend verläuft. Norbert wird als aufmerksam, umsichtig und arbeitswillig beschrieben, auch wenn ein allmähliches Nachlassen der Leistungsmotivation zu beobachten ist. Als besonders auffällig erweist sich Norberts kontinuierliche Suche nach Anerkennung und Harmonie.

Obwohl wir - mehr aus sozialen Überlegungen als aus Zweifeln an der Leistungsfähigkeit des jungen Mannes - eine umgehende Berufsfindung und Ausbildung in einem Berufsbildungswerk (BBW) befürworten, wird von seiten des Arbeitsamtes zunächst ein Berufsvorbereitungsjahr eingeschoben, während dessen Norbert seinen Hauptschulabschluß nachholt. Erst als dieser danach keine Lehrstelle findet und wir erneut eine Ausbildung in einem BBW beantragen, wird die Eingliederung in eine solche Einrichtung vorgenommen.

Nach einer Phase der Berufsfindung entscheiden sich BBW und Norbert gemeinsam zur Ausbildung als Bäcker, die der junge Mann schließlich mit ausreichendem Erfolg abschließt. Seither wird Norbert als Prämienarbeiter in einer Bäckerei beschäftigt. Eine seiner Ausbildung angemessene Arbeitsstelle hat er bislang noch nicht gefunden.

Fazit

Diese Falldarstellung zeigt, wie aufwendig und langwierig die Behandlung neuropsychologischer Störungen epilepsiekranker Jugendlicher bzw. junger Erwachsener in Hinblick auf eine angemessene berufliche Eingliederung sein kann. Sie zeigt auch, daß die Erwartungen an einen Erfolg der Therapie nicht zu hoch angesetzt werden dürfen und daß insbesondere Defizite in den leistungsunterstützenden Funktionen (Motivation, Konzentration, Ausdauer etc.) wie auch im Persönlichkeitsbereich (vor allem das Selbstvertrauen und die Selbständigkeit betreffend) durch Fördermaßnahmen nur teilweise kompensiert werden können.

Deutlich wird ebenso, daß Epilepsie-Patienten heute immer noch erhebliche Probleme haben, einen ihrem Schul- und Berufsausbildungsabschluß angemessenen Arbeitsplatz zu finden - ein Befund, der auch in der Literatur gut belegt ist (Bahrs, 1989; Mayer, Christ & Freudenberg, 1994; Thorbecke, 1989). Eine wichtige Rolle spielt dabei die (unabhängig vom Einzelfall) allgemein erwartete Unfallgefährdung Epilepsiekranker, die weit überschätzt wird (die Unfallquote von Patienten mit Epilepsie liegt kaum höher als die gesunder Personen). So gibt es, abgesehen von wenigen Ausnahmen (wie Kranführen und gewerbliches Führen von Kraftfahrzeugen), grundsätzlich keine für Epilepsiekranke speziell ungeeignete Berufe - nur ungeeignete Arbeitsplätze.

Hier bedarf es noch größerer Bemühungen um Aufklärung als bisher. Dies betrifft vor allem die Arbeitsämter, ebenso aber auch die Ausbildungsbetriebe, die Berufsvorbereitungs- und Berufsbildungseinrichtungen, die Beratungsstellen und nicht zuletzt auch die Schulen, die als erste die Weichen für den weiteren Bildungs- und Berufsweg stellen.

Literatur

- Aldenkamp, A. (1987). Learning disabilities in epilepsy. In Aldenkamp, A.P., Alpherts W., Meinardi, H. & Stores, G. (Hrsg.), **Education and epilepsy** (S. 21-38). Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Aldenkamp, A., Alpherts, W., Dekker, M. & Overweg, J. (1990). Neuropsychological aspects of learning disabilities in epilepsy. **Epilepsia** **31**, (Suppl. 4), 9-20.
- Bahrs, O. (1989). Empirische Daten zu Verbreitung, Verlauf und Erfolg der beruflichen Eingliederung bei Anfallkranken. In Wolf, P. (Hrsg.), **Epilepsie** 88 (S. 64-69). Hamburg: Einhorn.
- Blankenhorn, V. (1992). Psychosoziale Aspekte. In Möller, A.A. & Fröscher, W. (Hrsg.), **Psychische Störungen bei Epilepsie** (S. 139-147). Stuttgart: Thieme.
- Christ, W. & Mayer, H. (1990). Zur Prognose der Schulleistungsfähigkeit epileptischer Kinder in den ersten Grundschuljahren. In Wolf, P. (Hrsg.) **Epilepsie** 89 (S. 250-255). Reinbek: Einhorn.
- Christ, W. & Mayer, H. (1992). Die Bedeutung von HAWIK-R und PSB für die differentielle Diagnostik von Teilleistungsstörungen im Kindes- und Jugendalter. In Scheffner, D. (Hrsg.), **Epilepsie** **91** (S. 351-358). Reinbek: Einhorn.
- Dekker, M., Aldenkamp, A. P. & Alpherts, W. (1989). **Subtypes of learning disabilities in epilepsy**. Abstract, 18th International Epilepsy Congress. New Delhi, 144ff.
- Diehl, L. W. (1986). Epilepsie und Suizid. **Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie**, **38**, 625 ff.
- Diehl, L. W. (1992). Epidemiologie psychischer Störungen. In Möller, A. A. & Fröscher, W. (Hrsg.), **Psychische Störungen bei Epilepsie** (S. 6-10). Stuttgart: Thieme.
- Dorenbaum, D., Cappelli, K., Keene, D. & McGrath, P. J. (1985). Use of a child behavior checklist in the psychosocial assessment of children with epilepsy. **Clinical Pediatrics**, **24**, 634 ff.
- Fraser, R.T., Clemmons, D., Trejo, W. & Temkin, M. (1983). Program evaluation in epilepsy rehabilitation. **Epilepsia**, **24**, 734-746
- Herzer, R., Rabending, G., Perchwitz, R., Grimmberger, M. & Herzer, H. (1985). Psychometrische Untersuchungen zur Leistungsfähigkeit normalintelligenter epilepsiekranker Kinder. **Ärztliche Jugendkunde**, **76**, 241 ff.
- Hunger, J. (1992). Persönlichkeitsstörungen bei Epilepsie. In Möller, A. A. & Fröscher, W. (Hrsg.), **Psychische Störungen bei Epilepsie** (S. 58-63). Stuttgart: Thieme
- Matthes, A. & Schneble, H. (1992). **Epilepsien**. Stuttgart: Thieme.
- Mayer, H. & Christ, W. (1992). Zum Einfluß persönlichkeitspezifischer Faktoren auf die Lernentwicklung bzw. das schulische Lernen epileptischer Kinder und Jugendlicher. In Scheffner, D. (Hrsg.), **Epilepsie** 91 (S. 287-294). Reinbek: Einhorn.
- Mayer, H., Christ, W. & Freudenberg, D. (1994). Die Validität unterschiedlicher Risikofaktoren für die berufliche Erstintegration Epilepsiekranker. In Stefan, H., Canger, R. & Spiel, G., (Hrsg.), **Epilepsie** '93 (S. 107-112). Berlin: Deutsche Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie.
- Oxley, J. & Stores, G.** (1987). **Epilepsy and education**. London: The Medical Tribune Group.
- Petermann, F. & Petermann, K. (1984). Training mit aggressiven Kindern. München: Urban und Schwarzenberg

- Rodin, E. A., Schmaltz, S. & Twitty, G. (1986). Intellectual functions of patients with childhood-onset epilepsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, **28**, 25-33.
- Seidenberg, M., Beck, N., Geisser, M., Giordani, B., Sackellares, J. C., Berent, S., Dreifuss, F. E. & Boll, T. J. (1986). Academic achievement of children with epilepsy. *Epilepsia*, **27**, 753-759.
- Sieber, M., Haas, J., Hain, P., Spirig, C. & Corboz, R. (1984). Verschwinden Beeinträchtigungen leicht hirngeschädigter Kinder bei Schulabschluß? Eine Nachuntersuchung. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, **14**, 12-22.
- Sillanpää, M. (1987). Social adjustment and functioning of chronically ill and impaired children and adolescents. *Acta Paediatrica Scandinavica*, Suppl. 340, 1.
- Stores, G., Hart, J. & Piran, N. (1978). Inattentiveness in schoolchildren with epilepsy. *Epilepsia*, Suppl. 2, 19, 169-175.
- Thompson, P. J. (1987). Educational attainment in children und young people with epilepsy. In **Oxley, J. & Stores, G.** (Eds.), *Epilepsy and education* (pp. 15-24). London: The Medical Tribune Group.
- Thorbecke, R. (1989). Die Bedeutung von Anfallart und Anfallhäufigkeit für die Rehabilitation. In Wolf, P. (Hrsg.). *Epilepsie* 88 (S. 24-31). Reinbek: Einhorn.
- Viberg, M., Blennow, G., Polski, B. (1987). Epilepsy in adolescence: implications for the development of personality. *Epilepsia*, **28**, 542-576.

Ungünstiger Langzeitverlauf nach Contre-Coup-Schädigung

Barbara Benz & Annegret Ritz

Einleitung

Prognostische Einschätzungen bei kindlichen Schädelhirntraumen (SHT) sind selbst in Fachkreisen auch heute noch überwiegend optimistisch.

In frühen Veröffentlichungen werden posttraumatische Spätfolgen nach kindlichem SHT als relativ globale Leistungs- und Anpassungsstörungen beschrieben (Übersicht bei Kleinpeter, 1979). Im Vergleich zu den „klassischen“ neuropsychologischen Syndromen des Erwachsenenalters wurden bei dieser Population kaum prägnante neuropsychologische Störungsbilder beobachtet. Selbst bei methodisch sorgfältiger empirischer Untersuchung ließen sich in Gruppenstudien in der Regel kaum signifikante lokalisationsabhängige kognitive Defizite nachweisen (Chadwick, Rutter, Thompson & Shaffer, 1981 a).

Bei psychometrischer Überprüfung mit dem vorwiegend verwendeten Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) fanden sich in einer Vielzahl von Gruppenuntersuchungen von der Schwere des Traumas abhängige Defizite im Handlungs-IQ, die eine lange anhaltende Rückbildungstendenz aufwiesen und somit als vorübergehende Leistungsbeeinträchtigungen gewertet wurden. Sprachliche Leistungen schienen weit weniger störanfällig, gemessen am Verbalteil des HAWIK, aus dessen Ergebnissen sich in der Regel keine Anhaltspunkte für Beeinträchtigungen der verbalen Intelligenz ableiten ließen.

Anhand solcher Ergebnisse wurden posttraumatische Leistungsstörungen als „Restsymptome“ mit allgemeiner Rückbildungstendenz auch jenseits der Phase des hirnorganischen Durchgangssyndroms betrachtet (Klonoff, Low & Clark, 1977; Chadwick, Rutter, Shaffer & Traub, 1981 b).

Häufig wurde deshalb davon ausgegangen, daß schädelhirnverletzte Kinder auch ohne gezielte therapeutische Hilfe die kognitiven Folgen diffuser oder fokaler Hirnverletzungen im weiteren Entwicklungsverlauf „aufholen“ könnten.

Diese Auffassung muß aufgrund neuerer Untersuchungsergebnisse relativiert werden. Zum einen berichten viele Forscher, daß eine überraschend hohe Anzahl von Kindern nach erworbenen zerebralen Läsionen auch nach Jahren noch unter schulischen und sozialen Schwierigkeiten sowie psychischen Störungen leidet (Brown et al., 1981; Costeff et al., 1990; Kleinpeter, 1979; Klun, Slodnjak, Gostisa, Gorisek & Butinar, 1993; Lehmkuhl & Thoma, 1990; Levin, Eisenberg, Wigg & Kobayashi, 1982). Zum anderen werden darüber hinaus insbesondere durch die Ergebnisse von

Verlaufsuntersuchungen mit ausreichend langem Beobachtungszeitraum posttraumatisch ungünstige Entwicklungen jetzt zweifelsfrei belegt. Klonoff, Clark und Klonoff (1993) publizierten kürzlich die Ergebnisse ihrer prospektiven Follow-up-Studie über einen Zeitverlauf von mittlerweile 23 Jahren. Teilnehmer waren 159 ehemalige Patienten, die als Kinder ein SHT erlitten hatten. Obwohl die Traumata überwiegend als „leicht“ einzustufen waren (nur 10 % der Verletzten waren länger als 30 Minuten bewußtlos gewesen), gaben noch 31 % der Stichprobe subjektiv empfundene körperliche, kognitive oder emotionale Spätfolgen an. Die Angaben zeigten eine hohe Übereinstimmung mit dem Grad der aktuellen psychosozialen und beruflichen Anpassung, dem Ausmaß der Hirnschädigung sowie den initialen psychometrischen Testbefunden.

Die Autoren sahen sich veranlaßt, ihre seinerzeit nach fünfjähriger Beobachtung gezogenen Schlußfolgerungen bezüglich der günstigen Rückbildungsfähigkeit der Folgen kindlicher Schädelhirntraumen zu revidieren. Sie betonten die Notwendigkeit der langfristigen und sorgfältigen Nachbeobachtung (Klonoff et al., 1993).

An eigenen Begutachtungs- und Nachuntersuchungsfallen haben wir bei einzelnen Patienten im Langzeitverlauf über mehrere Jahre ein Absinken umschriebener Leistungsbereiche im neuropsychologischen Befund oder sogar einen relativen Rückgang des allgemeinen kognitiven Leistungsniveaus im Vergleich zur Altersgruppe beobachtet (Benz & Ritz, 1993 a, 1993 b). Dies betraf, in Übereinstimmung mit den Beobachtungen anderer Autoren, insbesondere Kinder mit frühem Schädigungsalter und frontalen Läsionen, die daher als besonders gefährdet angesehen werden müssen und deren Defizite zu großen und unübersehbaren Schwierigkeiten im sozialen und schulischen Bereich führen können (Kleinpeter, 1979; Mateer & Williams, 1991; Rothenberger, 1990).

Initial wenig auffällig präsentieren sich neuropsychologische Defizite bei denjenigen Patienten, deren umschriebene Leistungsschwächen oder -Störungen im Vergleich zum übrigen intraindividuellen Leistungsbild sich nur bei gezielter und differenzierter Diagnostik objektivieren lassen. Solche Leistungsschwächen, die zunächst durch vermehrte Anstrengung noch kompensiert werden, können sich im weiteren Entwicklungsverlauf durch partiell beeinträchtigte oder ausbleibende Weiterentwicklung der betroffenen Funktionsbereiche noch verstärken. Hier vergeht häufig sehr viel Zeit, bevor Schwierigkeiten z. B. in der Schule sichtbar werden, die auf die beeinträchtigte Fähigkeit zum Erlernen neuen Materials zurückzuführen sind (s. a. Vandermeulen & Ansink, 1995).

Ein solcher Verlauf wird in der Regel zunächst nicht als Traumafolge erkannt, widerspricht er doch völlig der feststehenden Auffassung von einer gesetzmäßigen Remission posttraumatisch auftretender Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen. Oft erst nach Jahren und im Rahmen umfassender schulischer und sozialer Probleme wird dann bei verspätet durchgeführter neurologischer und neuropsychologischer Diagnostik der Zusammenhang mit dem Trauma nachvollziehbar.

Aus verschiedensten Gründen kommt es in solchen Fällen meist nicht mehr zu einer gezielten ambulanten Behandlung. Wenn diese nach der langen Zeit überhaupt noch aufgenommen wird, ist kurzfristig kein überzeugender Erfolg zu verzeichnen, weshalb solche Behandlungsversuche häufig vorzeitig abgebrochen werden. Es bleibt dann nur noch die Möglichkeit, den nicht mehr veränderbaren Bedingungen durch Klassenwiederholung, Umschulung oder Anpassung der beruflichen Pläne Rechnung zu tragen (Benz & Ritz, 1993 a; Ritz & Benz, 1993).

Solche Fälle sind in der Begutachtungspraxis keineswegs selten; die folgende Falldarstellung ist typisch für einen derartigen Fall. Ungewöhnlich ist allenfalls die Anzahl der durchgeführten fachärztlichen Begutachtungen und Nachuntersuchungen in den Folgejahren, die auf die immer wieder vorgebrachten Beobachtungen der engagierten Eltern hin erfolgten. Die Schwierigkeiten, die sich für eine sachgerechte Beurteilung der Folgen eines erworbenen kindlichen Hirntraumas ergeben, insbesondere wenn auch die hiermit häufig verbundenen Verhaltensauffälligkeiten zu beobachten sind, werden dabei sehr deutlich.

Falldarstellung

Der fast 12jährige Wilhelm wurde im Dezember 1990 in unserer Spezialklinik zur Begutachtung nach lange zurückliegendem SHT vorgestellt. In der Folgezeit hatten sich Schul- und Verhaltensschwierigkeiten entwickelt, die sich auch für die übrigen Familienmitglieder belastend auswirkten. Wilhelm hat zwei ältere Geschwister, sein Vater ist Maschinenbauingenieur, die Mutter war bis zum Unfallereignis als Lehrerin tätig.

Anamnese

Aus der umfangreichen Versicherungsakte ergab sich folgende Anamnese: Nach unauffälliger, bis dahin altersgemäßer Entwicklung hatte der damals siebenjährige Erstklässler im Februar 1986 auf dem Schulweg ein Polytrauma mit multiplen Frakturen, insbesondere einem schweren Schädelhirntrauma mit offener Schädelimpresionsfraktur rechts temporal und Schädelbasisfraktur erlitten.

Bei Aufnahme im nächstgelegenen Krankenhaus befand sich der Junge in schwerstem Schockzustand, Puls und Blutdruck waren nicht meßbar. Eine Stunde nach dem Unfallereignis wiesen lichtstarre und beidseits etwas entrundete Pupillen auf ein tiefes Mittelhirnsyndrom bzw. beginnendes Bulbärhirnsyndrom hin.

Wegen Zustandsverschlechterung bei zunehmendem Hirndruck (Hirnödem) wurde das inzwischen intubierte und beatmete Kind per Hubschrauber in die nächstgelegene kinderchirurgische Klinik verlegt. Nach temporärer Liquorrhoe sowie daraus resultierend nachfolgender Pneumokokken-Meningitis erfolgte dort ca. zwei Wo-

chen später u. a. eine osteoklastische Trepanation der rechts temporo-parietalen Impressionsfraktur. Bereits eine Woche später konnte der Junge bei gut gebesserem Allgemeinzustand auf eine Normalstation verlegt werden. Im ärztlichen Abschlußbericht ist ausdrücklich vermerkt, daß Wilhelm bereits zu diesem Zeitpunkt wieder „zerebral unverändert gegenüber der Zeit vor dem Unfall“ erschienen sei. Eine neuropsychologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt. Bei Entlassung, ca. sechs Wochen nach dem Unfallereignis, wurde Krankengymnastik verordnet und eine stundenweise Wiederaufnahme des Schulbesuchs nach mehrwöchigem häuslichem Förderunterricht empfohlen.

Nach diesen Maßnahmen wurde dem Schüler im August 1986 der Leistungsstand der vor dem Unfall besuchten 1. Schulklasse bestätigt und die Versetzung in die 2. Klasse ausgesprochen.

Die Mutter von Wilhelm, die ihre berufliche Tätigkeit als Lehrerin unterbrochen hatte, um ihren Sohn besser fördern zu können, schilderte ihren Sohn in dieser Phase, zu Beginn des neuen Schuljahres, als „deutlich weniger belastbar als vor dem Unfall“. Er brauche häufiger Pausen, sei in seiner Konzentrationsfähigkeit zeitlich eingeschränkt und gegenüber seinem vorherigen Verhalten stimmungslabil und vermehrt reizbar.

In der Folgezeit mehrten sich für die Eltern die Hinweise darauf, daß Wilhelms posttraumatisch aufgetretene Schwierigkeiten nicht abnahmen, ihre Folgen sich vielmehr immer deutlicher auf seine schulische und soziale Entwicklung auswirkten. Trotz dieser mehrfach vorgebrachten Beobachtungen sahen die hinzugezogenen Fachleute zunächst keinen Anlaß zur Beunruhigung.

Im Oktober 1986 wurde ein erstes Rentengutachten erstellt, die neurologische Diagnose lautete: „diskretes traumatisch bedingtes hirnorganisches Psychosyndrom“. Die Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) betrug aktuell 20 %, wobei eine dauernde MdE nicht erwartet wurde.

Im Mai 1988 folgte ein zweites Rentengutachten auf der Basis einer fachneurologischen Zusatzbegutachtung vom August 1987.

Die Mutter berichtete damals, daß Wilhelm in seinem Verhalten noch nicht wieder wie früher sei. Er brauche oft eine lange Anlaufzeit, benötige zu allem sehr viel Zeit und verhalte sich oft sehr unbeherrscht, manchmal auch aggressiv.

Bei der neurologischen Untersuchung ergaben sich vor allem Gleichgewichts- und Koordinationsschwierigkeiten. Der neurologische Gutachter konstatierte „eine erhebliche Beeinträchtigung der Hirnleistung“, sowie „noch deutlich ausgeprägte Defizite“. Die MdE-Einschätzung betrug 70 %.

Mehr als zwei Jahre nach dem Trauma wurde nun die Empfehlung ausgesprochen, eine stationäre Rehabilitationsbehandlung durchzuführen. Diese Empfehlung wur-

de von der Familie nach Rücksprache mit dem behandelnden Kinderarzt („aufgrund der starken familiären Bindungen des verletzten Kindes“ und aus Furcht vor möglichen „negativen Auswirkungen in der Psyche“) abgelehnt.

Da Wilhelms Schwierigkeiten anhielten, erfolgte im August 1988 eine ambulante Vorstellung in einer kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik. Erstmals wurde eine neuropsychologische Untersuchung durchgeführt. Die Beurteilung lautete: „Dezentere Auffälligkeiten in den Teilleistungsbereichen wie Wahrnehmung, Körperschema, des weiteren eine gewisse Affektlabilität und Antriebsschwäche“.

Die Eltern wurden darauf hingewiesen, daß bei diesem Befund schulische Leistungsprobleme auch für die Zukunft zu erwarten seien.

Inzwischen erbrachte Wilhelm trotz größter Anstrengung nur gerade noch befriedigende bis ausreichende Leistungen im Fach Mathematik, die auf seine „Konzentrationsschwäche“ zurückgeführt wurden. Er wurde zum neuen Schuljahr in die 5. Klasse der Orientierungsstufe übernommen. Seine Mutter entschloß sich, ihre Tätigkeit als Lehrerin auf Dauer zu beenden, um ihren Sohn, der täglich intensiver Hilfe bei den Hausaufgaben bedurfte, in den bevorstehenden Schuljahren ausreichend fördern zu können.

Der Familie fiel auf, daß Wilhelm sich zunehmend von Gleichaltrigen fernhielt und in einer Weise, die seinem Alter nicht entsprach, auf seine Mutter bezogen war. Obwohl Wilhelm selbst keinerlei körperliche Einschränkungen wahrnahm, beobachteten die Eltern Schwierigkeiten bei komplexen und ungeübten Bewegungsanforderungen (z. B. im Urlaub das Fahrrad über einen im Weg liegenden Baumstamm zu heben). Den Schulstoff, den er zu Hause nach intensivem Üben beherrschte, konnte er in der Schule häufig nicht ausreichend wiedergeben.

Im Oktober 1989 erfolgte eine erneute neurologische Begutachtung mit einem kinderpsychiatrischem Zusatzgutachten. Im letzteren werden folgende Testverfahren und -ergebnisse aufgeführt: HAWIK-R: Verbal-IQ: 90, Handlungs-IQ: 103; Gesamt-IQ: 95; BENTON-Test: Ergebnis „entsprechend dem ermittelten Intelligenzniveau . . . ohne Hinweise auf Hirnleistungsstörungen“.

Der kinderpsychiatrische Gutachter vermerkte hierzu, die Diskrepanz zwischen Verbal- und Handlungspunkten im HAWIK-R sei auffällig und „kann auf eine hirnfunktionelle bzw. -organische Störung hinweisen“. Mangels Vorbefunden lasse sich „ein Zusammenhang mit dem erlittenen Schädelhirntrauma aber nicht hinreichend wahrscheinlich machen.“

Ferner heißt es in diesem Bericht: „Insgesamt vermittelte sich der Eindruck, daß hohe mütterliche Leistungserwartung und ängstliche Besorgnis zu Fehldeutungen Anlaß geben und regressive Tendenzen (bei Wilhelm) fördern“.

Der neurologische Hauptgutachter schloß sich dieser Einschätzung an. Seine Beurteilung lautete: „. . . als Restbefund des überstandenen Schädelhirntraumas . . . ganz

diskretes neurologisches, linkshemisphärisches Restdefizit . . . mit diskreten Koordinationsstörungen und Reflexbetonung des rechten Beines“.

Er kam rückwirkend zu dem Schluß, die im Vorgutachten angegebene Minderung der Erwerbsfähigkeit von ca. 70 % sei „somit, da unbegründet und im wesentlichen auf anamnestischen Angaben beruhend, reine Spekulation“.

Die MdE sei aktuell „auf unter 10 % einzuschätzen“.

Wilhelms schulische und soziale Schwierigkeiten zeigten keine Tendenz zur Besserung.

Auf Wunsch der Eltern wurde im Frühjahr 1990 ein Schulpsychologe hinzugezogen. Dieser untersuchte den Schüler und bemühte sich darum, eine Therapiemöglichkeit „zur Beseitigung der Konzentrationsschwäche“ des Kindes zu finden.

Eine erneute Begutachtung wurde im Juli 1990 durchgeführt. Im neurologischen Zusatzgutachten findet sich folgende Beurteilung: „Befund einer sehr leichten rechtsseitigen Koordinationsstörung sowie ein noch mäßig deutlich ausgeprägtes himorganisches Psychosyndrom mit zeitweilig ausgeprägten Verhaltensstörungen“.

Die MdE-Einschätzung betrug aktuell 40%. Der Befund wurde als Dauerbefund gewertet.

Eigene Befunderhebung

Bei der in unserem Hause im Dezember 1990 durchgeführten neurologisch-neuropsychologischen Untersuchung für das 2. Rentengutachten zur Rentennachprüfung, fast fünf Jahre nach dem erlittenen SHT, machte die begleitende Mutter zunächst klar, daß, unabhängig vom Ergebnis der Untersuchungen, eine stationäre Behandlung für ihren mittlerweile auch psychisch sehr stark belasteten Sohn auf keinen Fall in Frage komme. Dies habe sie ihm ausdrücklich versprechen müssen.

Des weiteren berichtete sie, daß Wilhelm nach wie vor gegenüber seiner früheren Persönlichkeit im Verhalten verändert und auch im Vergleich zu seinen älteren Geschwistern nicht altersentsprechend entwickelt erscheine. Weiterhin müsse sie mit ihrem Sohn sehr viel für die Schule üben, insbesondere in den Fächern Deutsch und Englisch, während er in Mathematik inzwischen weniger Schwierigkeiten habe als vor einigen Jahren. Allerdings passiere es relativ häufig, daß Wilhelm etwas beim ersten Mal richtig mache, bei Wiederholung jedoch geradezu „sprachlich ins Schwimmen“ gerate und dann einfach nichts mehr zustande bringe.

Auf die Frage, wie Wilhelm sich bei häuslichen Tischgesprächen verhalte, berichtete die Mutter, daß ihr Sohn sich häufig sehr umständlich ausdrücke und anderen Familienmitgliedern immer wieder vorwerfe, daß sie ihn nicht ausreden lassen.

Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung zeigten sich erneut einige wenige Hinweise auf Funktionsbeeinträchtigungen ohne Störungswert, u. a. diskrete Herabsetzung der groben Kraft rechtsseitig, ungeschickte Feinmotorik der rechten Hand sowie Bradydysdiadochokinese rechts. Auf Nachfrage wurde angegeben, daß beide Geschwister Linkshänder seien, es bei Wilhelm jedoch hierfür keine Hinweise gegeben habe. Ferner zeigten sich diskrete Auffähigkeiten beim monopodalen Stehen und Hüpfen mit dem rechten Bein.

Der EEG-Befund ergab eine frequenzlabile Hirnstromkurve, die als erstgradig allgemeinverändert eingestuft wurde. Links zentro-parieto-temporal war ein sehr umschriebener Herdbefund zu erkennen.

Bei der Überprüfung der Frage des Zusammenhanges fiel auf, daß im Entlassungsbericht der kinderchirurgischen Klinik zum Ergebnis einer Cranialen Computertomographie (CCT) vom März 1986, ca. vier Wochen nach dem Trauma, angegeben worden war, daß sich „kein Nachweis von traumatischen Veränderungen, kein Hinweis auf Einblutungen oder ein sub- oder epidurales Hämatom“ gefunden habe. Ein späteres Gutachten derselben Klinik beschrieb jedoch hinsichtlich dieses ersten CCT-Befundes „Kompressionserscheinungen am rechten Vorderhorn sowie im Bereich der Cella media des linken Seitenventrikels wahrscheinlich als Hirnödempfolge“.

Da das traumatisch bedingte Hirnödem, das sich gerade im Kindesalter meist sehr rasch entwickelt, als systemische Reaktion in der Regel symmetrisch auftritt, wurde die umschriebene Kompression des angrenzenden Ventrikelsystems unsererseits als Hinweis auf einen Kontusionsherd gewertet, auch wenn zum Untersuchungszeitpunkt mit Hilfe der CCT noch keine Einblutungen im entsprechenden Bereich zur Darstellung gekommen waren.

CCT-Kontrolluntersuchungen, die hierzu näheren Aufschluß hätten ergeben können, waren jedoch während der gesamten Nachbeobachtungsperiode nicht durchgeführt worden.

Neuropsychologische Untersuchung

Wilhelms Verhalten bei der neuropsychologischen Exploration war auffällig. Wie bereits in verschiedenen Voruntersuchungen beschrieben, wirkte er zunächst wortkarg und verschlossen; mit zunehmender Vertrautheit und ausführlicherem Antwortverhalten wurden sprachliche Schwächen deutlich. So antwortete er auf die Frage nach seinen Lieblingsfächern: „PC!“, konnte aber dann nicht angeben, worauf sich diese Abkürzung bezieht. Er setzte zu langatmigen Erklärungen an, bei denen seine Wortwahl auffiel („da machen wir Versuchungen und so“; „da müssen

wir was ausbauen“; „mit Gas und dem Bunsenbrenner und so“). Auf die Vermutung der Untersucherin, daß es sich hierbei wohl um Physik und Chemie handeln müsse, hellte sich Wilhelms Miene auf.

Im weiteren Gespräch mußte Wilhelm häufig nachfragen, oft auch sehr lange überlegen, und gab meist sehr knappe, fast einsilbige Antworten. Schwierigkeiten in der Schule habe er nicht; über seine Noten konnte er allerdings nur sehr unvollständig und nach langem Nachdenken Auskunft geben.

Bei der neuropsychologischen Testuntersuchung wurden zunächst die Antriebs- und Aufmerksamkeitsleistungen geprüft. Das einfache Reaktionstempo auf optische und akustische Signale (Wiener Reaktionsgerät) erwies sich als geringgradig verlangsamt und damit diskret beeinträchtigt. Die psychomotorische Koordinationsgeschwindigkeit (Aktionstestserie am Wiener Determinationsgerät) war quantitativ altersdurchschnittlich; qualitativ fiel auf, daß bei Wiederholung, (getrennt mit jeweils einhändiger Ausführung) Wilhelm, der sich als Rechtshänder bezeichnet und die rechte Hand durchgängig bevorzugt, sein intraindividuell deutlich niedrigstes Ergebnis bei Benutzung der rechten Hand erzielte.

Das kognitive Tempo, geprüft durch eine graphomotorische Aufgabe (ZVT), war unauffällig; im Aufmerksamkeits-Belastungstest zeigte sich hingegen ein recht schwaches Ergebnis (Test d2, GZ-F: PR = 7).

Die anschließende Durchführung des RAVEN-Tests (SPM) schien Wilhelm Spaß zu machen. Er zeigte eine gute Einschätzung seiner Leistung: bei fast allen falsch gewählten Lösungen ließ er erkennen, daß er sich der Richtigkeit seiner Antwort nicht sicher war. Insgesamt bezeichnet er den Test als leicht. Wilhelm arbeitete hochmotiviert und schnell, war bereits nach der Hälfte der zulässigen Zeit fertig und erzielte einen IQ von 110. Dieses Ergebnis entspricht in etwa dem bei der vorausgegangenen kinderpsychiatrischen Untersuchung ermittelten Handlungs-IQ und belegte erneut eine in Teilbereichen altersdurchschnittliche intellektuelle Leistungsfähigkeit.

Wegen der begrenzten Zeit, die für die Begutachtung zur Verfügung stand, konnte nicht der gesamte HAWIK-R wiederholt werden. Aus dem Verhalten des Jungen während der neuropsychologischen Exploration, den Schilderungen der Mutter und der nachträglichen Beurteilung der Testwerte der vorausgegangenen Voruntersuchung, bei der zwischen Verbal- und Handlungs-IQ eine Diskrepanz von 13 IQ-Punkten zugunsten des Handlungs-IQ festgestellt worden war, hatte sich der Verdacht auf eine erworbene zentrale Sprachstörung ergeben. Aus diesem Grund wurden der Wortschatztest und der Untertest Bilderergänzen aus dem HAWIK-R mit dem Ziel der genaueren Abklärung und ggf. zum Einsatz für eine prospektive Verlaufsdiagnostik durchgeführt. Leider lagen die Untertestergebnisse der Voruntersuchung nicht vor.

In beiden Untertests ergaben sich auffällige Befunde. So ließ Wilhelm sich ein Drittel der vorgegebenen Wörter des Wortschatztests zunächst einmal wiederholen; sein

Ergebnis, das dem eines Kindes aus einem akademischem Elternhaus entsprechen sollte, lag an der unteren Grenze des Durchschnittsbereichs der Altersgruppe (PR = 16).

Qualitativ auffällig war auch die Testleistung im Bilderergänzen, bei dem die fehlenden Bilddetails zwar in altersdurchschnittlichem Umfang erkannt und durch Zeigen identifiziert wurden, die Benennung Wilhelm jedoch häufig nicht gelang. So nannte er die Saiten einer Gitarre „diese . . . Fadensowas . . .“, ein Ruder bezeichnete er als „Ruderstäbe“, und für die Schnurrhaare der Katze benutzte er nach mehreren Ansätzen („ . . . Schnü . . . , Schnu . . .“) schließlich den Ausdruck „Dingsda-Bumsda . . .“. Da bei diesem Untertest die Aufmerksamkeit auf nichtsprachliche Anforderungen gelenkt ist, deckt er häufig auch diskrete Wortfindungsstörungen auf, die bei gezielter Prüfung durch bewußte, auf die expressiv-sprachlichen Anforderungen gerichtete Konzentration und Anstrengung kompensiert werden können (Holmes, 1988, S. 179)

Bei zwei Untertests aus dem Allgemeinen Deutschen Sprachtest, die beide die Verarbeitung auditiv-verbaler Informationen prüfen, lag Wilhelms Ergebnis jeweils unterhalb eines Prozentrangs von 16 und damit außerhalb des breiten Durchschnittsbereichs der Leistungen der Altersgruppe.

Testwerte der Merkfähigkeit ergaben eine unauffällige Leistung beim Speichern und Wiedererkennen figuralen Materials im Recurring Figures Test (RFT). Demgegenüber zeigten sich jedoch deutliche Schwächen im Diagnostikum für Cerebralschädigung (DCS) bei der Reproduktion der zu speichernden Figuren. Fehler bei der Wiedergabe der Raumlage beeinträchtigten das Ergebnis erheblich (RFT: PR = 27; DCS: PR = 5).

Auch die auditiv-verbale Merkfähigkeit erwies sich als beeinträchtigt. Neben einer geringen Merkspanne von vier Wörtern im ersten Durchgang des Auditory Verbal Learning Test (AVLT) waren Hinweise auf eine erhöhte Interferenzanfälligkeit zu beobachten; die Leistung im 6. Versuchsdurchgang ging von zwölf auf acht korrekte Reproduktionen zurück.

Im Verlauf der etwa dreistündigen neuropsychologischen Untersuchung wirkte der Schüler zunehmend belastet. Mit Ausnahme einer zu Beginn angekündigten Pause nahm Wilhelm das Angebot zusätzlicher Unterbrechungen jedoch in keinem Fall an; er erklärte stets, noch „völlig fit“ zu sein. Es entstand der Eindruck, daß Wilhelm daran gewöhnt war, Überforderungssymptome zu übergehen und es ihm vor allen Dingen darum ging, die Testsitzung hinter sich zu bringen,

Beurteilung des Störungsbildes

Neuropsychologisch ergaben sich aus der durchgeführten Testuntersuchung Hinweise auf eine diskrete Verlangsamung des Reaktionstempos und der Arbeitsge-

schwindigkeit unter konzentrativer Belastung, die auf unspezifische Beeinträchtigungen basaler Aufmerksamkeits-, Antriebs- und Vigilanzleistungen zurückgehen, wie sie nach verschiedensten zerebralen Läsionen auftreten können.

Insgesamt fand sich ein inhomogenes Leistungsprofil, bei dem von den unauffälligen Testleistungen im anschauungsgebundenen logisch-schlußfolgernden Denken Minderleistungen bei der Prüfung visuell-räumlicher Merk- und Reproduktionsleistungen im Lernversuch deutlich abwichen. Darüber hinaus schienen insbesondere die bei sprachlichen Anforderungen auftretenden Leistungsdefizite, die auf eine traumatisch erworbene, zentrale Sprachstörung hinweisen, zur permanenten Überforderung des Schülers beizutragen. Die bewußte Aufmerksamkeit und Kontrolle, die es ihn kostet, komplexes sprachliches Material aufzunehmen und sich selbst sprachlich korrekt auszudrücken, bedeutet eine erhebliche Anstrengung im schulischen Alltag.

Es wurde eine kurze stationäre Beobachtungsphase empfohlen, um diagnostisch im Team genauere Aussagen insbesondere auch zu den vorhandenen Ressourcen und Kompensationsmöglichkeiten machen zu können, die ggf. im Schulunterricht am Heimatort genutzt werden könnten. Unabhängig hiervon wurde die Durchführung einer ambulanten logopädischen oder sprachtherapeutischen Behandlung für erforderlich gehalten, die gezielt an den Defiziten ansetzen und das intensive Üben schulischer Inhalte mit der Mutter zumindest teilweise ersetzen sollte. Die aktuelle MdE wurde auf 60 % eingeschätzt.

Weiterer Verlauf

Bestärkt durch anderweitigen ärztlichen Rat konnte sich die Familie von Wilhelm nicht dazu entschließen, selbst eine zeitlich auf wenige Wochen begrenzte stationäre Maßnahme zu akzeptieren. Die Suche nach einer Logopädin in der Nähe des Heimatortes gestaltete sich schwierig; ein Therapieplatz war erst im Februar 1992 verfügbar, mehr als ein Jahr nach der dringlich ausgesprochenen Empfehlung, und ganze sechs Jahre nach dem Trauma.

Da Wilhelm jedoch bis zur ambulanten Praxis 12 Kilometer mit dem Fahrrad zurücklegen mußte und inzwischen durch die wachsenden schulischen Anforderungen der Realschule sehr überlastet wirkte, wurde die Behandlung im August 1992 abgebrochen. Die behandelnde Logopädin händigte der Mutter Arbeitsblätter zur Fortführung der weiterhin erforderlichen Übungen aus.

Im Oktober 1993 wurde ein weitere neurologischen Gutachten (Zweites Rentengutachten zur Rentennachprüfung) in unserem Zentrum erstellt. Der neurologische Befund des inzwischen fast 15-jährigen Jungen war im wesentlichen unverändert. Eine ergänzend durchgeführte CCT-Aufnahme wurde folgendermaßen beurteilt: „Bei Zustand nach operiertem Schädelhirntrauma verbliebene Trepanationslücke im oberen fronto-parietalen Bereich rechts. Diskrete angrenzende Sklerosierungen der

Dura, wahrscheinlich Vernarbungsprozesse. Diskrete Hirnrindenhypotrophie im fronto-temporalen Bereich beidseits. Es könnte sich hier um Folgen einer Coup- bzw. Contrecoupschädigung handeln.“

Nur wenig verändert im Vergleich zur Voruntersuchung fiel auch der neuropsychologische Befund aus, bei dem allerdings im Altersnormvergleich eine noch breitere Streuung des Leistungsprofils zu beobachten war. So war das Reaktionstempo beim Vergleich mit einer neuen Normstichprobe jetzt ungünstiger zu bewerten, bei der erstmaligen Einbeziehung der Wahlreaktionszeit zeigten sich deutliche Streßindikatoren, das Ergebnis fiel sehr schwach aus. Mehrmals wurde während der Durchführung die ausführende Hand gewechselt.

In den Untertests 3 und 4 („Denkfähigkeit“) des Leistungs-Prüf-Systems (LPS) zeigte sich erneut eine altersdurchschnittliche intellektuelle Leistungsfähigkeit, die einem IQ-Bereich von 105-110 entspricht. Bei vergleichbarem Niveau der Ergebnisse im HAWIK-R hatte sich allerdings die Diskrepanz zwischen sprachlichen und visuell-räumlichen sowie räumlich-konstruktiven Leistungen noch etwas akzentuiert (HAWIK-R: Handlungs-IQ: 110, Verbal-IQ: 94). Hierbei war die Leistung im Wortschatztest schwer auswertbar, da häufig aus Wilhelms Antworten nicht klar hervorging, ob er die genaue Bedeutung der erfragten Begriffe kannte, oder wenn trotz mehrfacher Wiederholung offensichtlich Sprachverständnisstörungen dominierten (z.B.: Neid: „wenn einer egoistisch auf einen anderen ist“; Vernehmung: „eine Wahrnehmung, wenn man etwas wahrnimmt“; Rang: „Boxkämpfer gehen in den Rang“). Gegenüber dem Vorbefund fielen Sprachverständnisstörungen und Wortfindungsschwierigkeiten jetzt noch deutlicher ins Gewicht. Während die Benennung fehlender Bilddetails deutlich besser gelang (entsprechende Übungen waren in der Zwischenzeit möglicherweise im Rahmen der logopädischen Behandlung durchgeführt worden), zeigten sich grammatikalische Schwierigkeiten („das Glas vom Schatten“). Eine orientierende Überprüfung mit dem Untertest A 4 aus dem ADST, bei dem geprüft werden soll, ob vorgegebene Sätze grammatisch richtig sind, erbrachte ein schwaches Ergebnis (ADST: A4: PR = 10). Im AVLТ traten, bei unauffälliger Reproduktions- und Lernleistung, zahlreiche Fehlbenennungen auf.

Wilhelm besuchte inzwischen die 9. Klasse der Realschule. Wegen erheblicher Leistungsschwierigkeiten im Fach Deutsch sei zum Ende des vergangenen Schuljahres erstmalig die Versetzung ernsthaft gefährdet gewesen. Er habe dann in Deutsch und Englisch jedoch noch eine knappe 4 erhalten, ebenso wie im Fach Mathematik, wo seine Leistungen jedoch eher mit 3-4 zu beurteilen seien.

Wilhelms Tagesablauf drehe sich fast ausschließlich um die Schule. Nachdem er von dort gegen 14 Uhr nach Hause komme, sei er so erschöpft, daß er sich regelmäßig zunächst hinlegen müsse. Für die Hausaufgaben benötige er am Nachmittag etwa zwei Stunden, zusätzlich erteile seine Mutter ihm in letzter Zeit Maschinenschreibunterricht. Abends würden mit der Mutter zusammen nochmals schulische Inhalte geübt.

Seit einiger Zeit nehme Wilhelm Keyboard-Unterricht, was ihm sehr viel Spaß mache, und einmal wöchentlich besuche er ein Treffen einer Jugendgruppe; abgesehen hiervon sei er in seiner verbleibenden Freizeit vorwiegend allein. Nach Abschluß der Schule mit Beendigung des 10. Schuljahres wolle er den Beruf eines Datenverarbeitungskaufmanns erlernen.

Die Eltern des Jungen mußten feststellen, daß die schulische und soziale Entwicklung von Wilhelm, insbesondere im Vergleich zu seinen älteren Geschwistern, sehr ungünstig verlaufen war. Sie stellten sich selbst und den Fachleuten die unbeantwortbare Frage, ob bei frühzeitiger Behandlung ein anderes Ergebnis zu erwarten gewesen wäre. Für die Zeit nach dem Schulabschluß wurde erwogen, Wilhelm für eine berufsvorbereitende Maßnahme in einer Spezialeinrichtung anzumelden.

Schlußfolgerungen

Der Fall des im frühen Grundschulalter verunfallten Schülers ist in mehrfacher Hinsicht typisch für das Schicksal vieler schädelhirnverletzter Kinder mit schneller und weitgehender körperlicher Wiederherstellung.

Ohne genauere diagnostische Überprüfung wurde zunächst davon ausgegangen, daß auch seine Lern- und Leistungsfähigkeit sich nach einer Periode der Schonung von selbst wieder stabilisieren werde, zumal er gegenüber der Zeit vor dem Trauma „zerebral unverändert“ erschien.

Die Beobachtungen der Eltern, die die Veränderungen im Wesen und Verhalten ihres Sohnes sehr differenziert registrierten, wurden nicht durch eine hieran anknüpfende neurologische und neuropsychologische Untersuchung überprüft, sondern, je nach Gutachter, vollständig akzeptiert bzw. pauschal verworfen.

Als sich dann erste schulische Schwierigkeiten einstellten, galt wie in vielen derartigen Fällen die größte Sorge der Familie dem rein formalen Erhalt des erreichten schulischen Niveaus, d.h. der Vermeidung von Klassenwiederholung oder Umschulung. Um die soziale Bezugsgruppe zu erhalten, wurden enorme Anstrengungen unternommen und der langfristige Leistungsabfall innerhalb des Klassenverbandes in Kauf genommen. Das Festklammern an dieser Strategie verlangt jedoch exzessives Üben, das keine Freiräume für soziale Kontakte übrigläßt.

Gerade durch anhaltende, von der Umgebung nicht erkannte sprachliche Beeinträchtigungen kann das hirngeschädigte Kind innerhalb seiner Bezugsgruppe allmählich zum Außenseiter werden, weil es stets an seiner früheren Persönlichkeit gemessen wird. Inzwischen hat sich jedoch seine soziale Kompetenz verändert, weil es sich sprachlich nicht in altersgemäßer Weise darstellen und in Konfliktsituationen auseinandersetzen kann. Die allmähliche Isolation innerhalb der einstmals vertrauten Bezugsgruppe ist weit schwerer zu verkraften als die zunächst mühsame,

aber in aller Regel erfolgreich voranschreitende Integration in einer neuen Umgebung.

So erleben wir immer wieder Jugendliche, die unter jahrelanger Überforderung und in sozialer Isolation mit Mühe die Schule abschließen, nur um dann - in der Regel mit einem ausgesprochen schlechten Abschlußzeugnis - ratlos vor der Wahl einer geeigneten Ausbildung zu stehen.

Sprachliche Beeinträchtigungen nach zerebralen Läsionen im Kindesalter scheinen keineswegs so selten zu sein, wie früher allgemein angenommen wurde (Hecaen, 1983; Jordan, Ozanne & Murdoch, 1988; Vargha-Khadem, O'Gorman & Watters, 1985). Unabhängig von der Schwere des Traumas treten diese nach Vargha-Khadem et al. (1985) als Folge einer Läsion der linken Hemisphäre bei einem Schädigungsalter ab fünf Jahren auf. Bei früherem Trauma ist wegen der noch nicht abgeschlossenen Hemisphärenspezialisierung eher eine allgemeine intellektuelle Minderentwicklung auch als Folge umschriebener Läsionen zu erwarten.

Wie von zahlreichen Autoren beschrieben, entsprechen diese posttraumatisch erworbenen Aphasien, insbesondere im Kindesalter, nicht den klassischen, nach vaskulären Traumata Erwachsener beschriebenen Störungsbildern, so daß sie häufig der Beobachtung entgehen (Hecaen, 1983; Rothenberger, 1986; Sarno, 1980).

Allerdings sind im Alltagsverhalten der betroffenen Kinder bei genauerer Beobachtung in vielen Fällen Hinweise auf Wortfindungsstörungen und Schwierigkeiten bei der auditiven Aufnahme längerer oder komplexer Anweisungen zu bemerken, die jedoch durch Wortkargheit und „Verschlossenheit“ maskiert werden können (Benz & Ritz, 1993 a).

Grundlage für die diagnostische Feststellung derartiger Defizite ist ein fachlich fundiertes neurologisch-neuropsychologisches Vorgehen, das zur Einschätzung der Therapiebedürftigkeit ebenso wie zur Begutachtung zur Anwendung kommen sollte (Holmes, 1988; Pampus, Benz & Ritz, 1995).

Ein solches Vorgehen erfordert (1) die Überprüfung anamnestischer Angaben durch geeignete psychometrische Testverfahren, (2) einen intraindividuellen diagnostischen Ansatz, (3) die Einbeziehung qualitativer Beobachtungen und Befunde in eine differenzierte Interpretation der Ergebnisse, und schließlich (4) eine verlaufsorientierte Betrachtungsweise, die den Entwicklungsaspekt als wichtigstes Kriterium für die prognostische Beurteilung einschließt.

Kinder und Jugendliche nach Schädelhirnverletzungen müssen in ihrer kognitiven Weiterentwicklung auf lange Zeit als gefährdet gelten. Sie bedürfen langfristiger Nachbetreuung in Form gezielter Diagnostik, unter Einsatz aller heute verfügbaren Erkenntnisse und Methoden der Neuropsychologie. Die Rehabilitationsbedürftigkeit ist möglichst frühzeitig zu überprüfen und ggf. die erforderliche Behandlung

einzuleiten, bevor Mißerfolgserebnisse sich häufen und zu Überforderungssyndromen führen, die das gesamte Familiensystem betreffen können.

Bei dem sich weiterentwickelnden Kind oder Jugendlichen kann eine solche Behandlung jedoch nicht ohne weiteres als „abgeschlossen“ gelten. So können z. B. nach Beendigung einer stationären Maßnahme einzelne ambulante Therapien indiziert sein oder nach zwischenzeitlicher Pause erneut erforderlich werden. Erst beim jungen Erwachsenen, dessen berufliche und soziale Integration zumindest ansatzweise abzuschätzen ist, läßt sich eine abschließende Aussage über das Ausmaß der Folgen der erlittenen Schädigung treffen.

Literatur

- Benz, B. (1989). **Aspekte der neuropsychologischen Status- und Verlaufsdiagnostik nach zerebralen Läsionen bei Kindern und Jugendlichen**. Vortrag auf der 23. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neuropsychologie, Mannheim.
- Benz, B. & Ritz, A. (1993 a). Neuropsychologische Spätfolgen zerebraler Läsionen im Kindes- und Jugendalter. In A. Lischka & G. Bernert (Hrsg.), **Aktuelle Neuropädiatrie** (S. 125-131). Wehr: Ciba-Geigy.
- Benz, B. & Ritz, A. (1993 b). Neuropsychologische Rehabilitationsverläufe bei Kindern nach Schädelhirntraumen. In K. von Wild (Hrsg.), **Spektrum der Neurorehabilitation** (S. 228-233). München: Zuckschwerdt.
- Brown, G., Chadwick, O., Shaffer, D., Rutter, M. & Traub, M. (1981). A prospective study of children with head injuries: III. Psychiatric sequelae. **Psychological Medicine**, **11**, 63-78.
- Chadwick, O., Rutter, M., Thompson, J. & Shaffer, D. (1981 a). Intellectual performance and reading skills after localized head injury in childhood. **Journal of Child Psychology and Psychiatry**, **22**, 117-139.
- Chadwick, O., Rutter, M., Shaffer, D. & Traub, M. (1981 b). A prospective study of children with head injuries. IV: Specific cognitive deficits. **Journal of Clinical Neuropsychology**, **3**, 101-120.
- Costeff, H., Groswasser, Z. & Goldstein, R. (1990). Long term follow-up review of 31 children with severe closed head trauma. **Journal of Neurosurgery**, **73**, 684-687.
- Hecaen, H. (1983). Acquired aphasia in children - Revisited. **Neuropsychologia**, **21**, 581-587.
- Holmes, J. M. (1988). Testing. In R. G. Rudel, J.M. Holmes & J. R. Pardes (Eds.), **Assessment of developmental learning disorders** (pp. 166-201). New York: Basic Books.
- Jordan, F. M., Ozanne, A. E. & Murdoch, B. E. (1988). Long-term speech and language disorders subsequent to closed head injury in children. **Brain Injury**, **2**, 1003-1005.
- Kleinpeter, U. (1979). **Folgezustände nach Schädelhirntraumen im Kindesalter und deren Begutachtung**. Leipzig: Georg Thieme.
- Klonoff, H. D., Low, M. D. & Clark, C. (1977). Head injuries in children: a prospective five year follow-up. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, **40**, 1211-1219.
- Klonoff, H. D., Clark, C. & Klonoff, P. S. (1993). Long-term outcome of head injuries: a 23 year

- follow up **study** of children with head injuries. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatty*, **56**, 410-415.
- Klun, B., Slodnjak, V., Gostisa, A., Gorisek, M. & Butinar, D. (1993). Late sequelae of brain injuries in children. In K. von Wild (Hrsg.), *Spektrum der Neurorehabilitation (S. 208-217)*. München: Zuckschwerdt.
- Lehmkuhl, G. & Thoma, W. (1990). Development in Children After Severe Head Injury. In A. Rothenberger (Hrsg.), *Brain and Behavior in Child Psychiatry Berlin*: Springer.
- Levin, H. S., Eisenberg, H. M., Wigg, N. R. & Kobayashi, K. (1982). Memory and intellectual ability after head injury in children and adolescents. *Neurosurgery*, **11**, 668-673.
- Mateer, C. A. & Williams, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology*, **7**, 359-376.
- Pampus, I., Benz, B. & Ritz, A. (1995). Traumatische Hirnschäden im Kindes- und Jugendalter/ Begutachtung. In H.-H. Rauschelbach & K.-A. Jochheim (Hrsg), *Das neurologische Gutachten* (S. 179-181). Stuttgart: Thieme.
- Ritz, A. & Benz, B. (1993). Das minimale Hirntrauma beim Kind. *Pädiatrische Praxis*, **45**, 237-251.
- Rothenberger, A. (1986). Aphasie bei Kindern. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, **54**, 92-98.
- Rothenberger, A. (1990). The role of the frontal lobes in child psychiatric disorders. In A. Rothenberger (Hrsg.), *Brain and behavior in child psychiatry* (pp. 34-58). Berlin: Springer.
- Sarno, M.T. (1980). The Nature of Verbal Impairment after Closed Head Injury. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **168**, 685-692.
- Vandermeulen, J. A. M. & Ansink, B. J. J. (1995). Neuropädagogische Aspekte bei Kindern mit erworbenem Schädel-Hirn-Trauma - Eine Übersicht. *Rehabilitation*, **34**, 139-147.
- Vargha-Khadem, F., O'Gorman, A.M. & Watters, G. V. (1985). Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of lesion during childhood. *Brain*, **108**, 677-696.

Tic-Symptomatik auf der Basis einer Entwicklungsdysphasia

Michael W. Bzafka & Klaus-Jürgen Neumärker

Einleitung

Unter den psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters finden die Entwicklungsdysphasien trotz der starken Verbreitung wenig Beachtung. Sicher ist dafür vor allem eine definitorische Unschärfe verantwortlich, daß diese Patienten je nach Akzentuierung des Störungsbildes als „dysgrammatisch“, „sprachentwicklungsverzögert“ oder „dyslektisch“ klassifiziert werden. Auch die Einteilung der ICD-10 nach Artikulations- (F80.0) expressiver (F80.1) und rezeptiver Sprachstörung (F80.2) hilft hier nicht viel weiter. Unumstritten ist die 2- bis 3-mal größere Häufigkeit solcher Störungen bei Jungen. Hier wird die verbesserte Auflösung funktionell-diagnostischer Verfahren wie PET, SPECT, rCBF oder ERPs sicher Fortschritte bringen, wie sie sich z.B. in den Ergebnissen von Tallal und Mitarbeitern (Tallal, Stark & Mellits, 1985; Wood, Flowers, Buchsbaum & Tallal, 1991; Fitch, Tallal, Brown, Galaburda & Rosen, 1994) bereits andeuten. Sie konnten nachweisen, daß Probleme beim Erwerb der Schriftsprache mit einer mangelnden phonematischen Differenzierung schneller Lautwechsel korrelieren, diese wiederum mit morphologischen Abweichungen der linken Hemisphäre, besonders des Temporallappens, welche auf Reifungsstörungen zurückgeführt werden. Hier scheinen hormonelle und genetische Faktoren bedeutsam. Letztendlich erlaubt dieser Erklärungsansatz auch eine direkt an der Ursache ansetzende Therapie mit Hilfe spezieller Computer-Programme.

Kernsymptom der Entwicklungsdysphasia ist eine Diskrepanz zwischen sprachlichen Leistungen und den übrigen kognitiven Fähigkeiten. Es kommt zu einem gestörten Übergang zwischen Wahrnehmungen, Erinnerungen, Gedanken, Vorstellungen oder Gefühlen und dem gesprochenen Wort bzw. Satz. Ursache ist eine meist bereits in der frühen Kindheit eingetretene Hirnfunktionsstörung, welche sich bei knapp der Hälfte der Kinder auch durch neurologische Symptome sowie EEG-, MRT- oder CCT-Veränderungen nachweisen lassen (Njiokiktjen, 1990). Dabei sind diagnosespezifische Abweichungen wie asymmetrische Gesichtsmotorik, Munddyspraxie, gestörte Fingerlokalisation oder latente bzw. pathologische Linkshändigkeit nicht mitgezählt, die sich bei fast allen Kindern nachweisen lassen. Werden morphologische Abweichungen gefunden, betreffen sie meist den linken Temporallappen, der zumindest nicht größer ist als der rechte. Allerdings sind makroskopische Veränderungen bei einem so komplexen Organ wie dem Gehirn nur der sichtbare Ausdruck weitreichenderer funktioneller Störungen. So wird auch die Theorie einer gestörten callosalen Übertragung diskutiert, welche das nach links-temporal projizierende auditive Bahnsystem betrifft (Njiokiktjen, 1990). Des weiteren werden abnormale Zellstrukturen der lateralen und medialen Geniculatus-

Kerne des Thalamus beschrieben (Anderson, Brown & Tallal, 1993). Diese Autoren vermuten auch „basic processing deficits“, welche die Aufnahme phonetischer Informationen behindern sollen, die sowohl für die Sprachentwicklung als auch für das Lesen und Schreiben unabdingbar sind.

Weitere wichtige Aspekte der Entwicklungsdysphasie sind die unterschiedlichen Auswirkungen in verschiedenen Phasen der kindlichen Entwicklung (Grimm, 1989; Grimm & Weinert, 1989). In der Anfangsphase der sprachlichen Kommunikation stehen Defizite im Mittelpunkt, die zu spezifischen strukturellen und interaktionalen Kommunikationsformen führen. Strittig ist, ob es sich dabei um eine verzögerte oder um eine abweichende Form der Sprachentwicklung handelt. Es bleibt jedoch hervorzuheben, daß oft schon die frühe Mutter-Kind-Interaktion und damit auch der Erwerb von Strategien für die Verbalisierung und Klassifikation von Denkinhalten und Gefühlen beeinträchtigt sind. Dies ermöglicht auch den Bezug zu den in der Literatur oft recht isoliert betrachteten emotionalen Problemen von Kindern mit Entwicklungsdysphasie und später folgenden Lern- und Anpassungsschwierigkeiten, wie etwa depressiven Reaktionen in der Pubertät. Njokiktjen (1990) verweist darauf, daß oft auch die normale Loslösung von der Mutter in dieser Phase abweichend verläuft; der zu geringe Grad von Ablösung werde dann als überbehütendes und klammerndes Verhalten der Mutter fehlinterpretiert.

Stehen im Vorschulalter mangelnde syntaktische und/oder semantische Kompetenz, oft kombiniert mit Artikulationsstörungen, im Vordergrund, kommen im Schulalter meist Schreib- und Leseprobleme hinzu. Hieraus resultiert auch die Unschärfe in der Abgrenzung zur Dyslexienegasthenie und zum Dysgrammatismus. Auch hier gibt es klassifikatorische Diskussionen, inwieweit jeweils ein eigenständiges Syndrom bzw. unterschiedliche Ausprägungen einer einheitlichen Störung vorliegen (Holtz, 1987; Grimm, 1989; Schöler, Abele, Kany, Ljubescic & Seeler, 1987). Im Sinne der obengenannten „basic processing deficits“ wird derzeit eher von letzterer Hypothese ausgegangen. Im Gegensatz zur „reinen“ Legasthenie ist aber immer auch die semantische Analyse der (Schrift-)Sprache beeinträchtigt (Weinert, Grimm, Delille & Schalten-Zitzewitz, 1989). Daher muß auch im Schulalter auf sekundäre Folgen geachtet werden. Njokiktjen (1990) kategorisiert sie als „fight or flight“. Beim ersteren werden Konflikte ausagiert, ein eventuell vorhandenes ADHD-Syndrom wird verstärkt, Aggressionen gegen Bezugspersonen nehmen zu. Bei der zweiten Kategorie ist eher ein Rückzug aus der Kommunikation zu beobachten, die Spontansprache wird reduziert, oft werden die Kinder daher von der Gruppe der Gleichaltrigen abgelehnt oder übergangen. Auf die Gefahr einer depressiven Entwicklung wurde bereits hingewiesen, ebenso ist hier aber an andere psychische Probleme zu denken, die Esser (1992) in die Kategorien introversiv (Schmerzen u. a. Somatisierungstendenzen, Schlafstörungen, Phobien, Suizidalität, Zwänge usw.), hyperkinetisch (Impulsivität, Labilität, Aggressionen, Ablenkbarkeit usw.), dissozial (Disziplinprobleme, Lügen, Stehlen, Weglaufen, Polizei- und Gerichtskontakte, Körperverletzung, Substanzmißbrauch usw.) und andere (Nägelkauen, Eßstörungen, Enuresis, Enkopresis, Tics, psychogenes Stottern usw.) einteilt. Diese Symptome traten bei Entwicklungsgestörten über die gesamte Schulzeit si-

gnifikant erhöht auf, gleichfalls Klassenwiederholungen, Sonderschulbedürftigkeit und niederer oder vorzeitiger Schulabgang. Im Alter von 18 Jahren war eine deutliche Akzentverschiebung zu den dissozialen Symptomen eingetreten, verursacht besonders durch die Untergruppen mit „rezeptiven Sprachstörungen und Lesestörungen“. Daher wird auch der Zusammenhang von Entwicklungsstörungen, dissozialem Verhalten und Jugend- sowie Erwachsenendelinquenz diskutiert, wobei eine einfache Kausalkette schon mit Blick auf die erwähnten frühkindlichen und späteren Kommunikationsstörungen abzulehnen ist. Die enge Verknüpfung von Hirnfunktionsstörung, Entwicklungsdysphasie und dem Auftreten einer psychischen Störung soll an einem Fallbeispiel demonstriert werden.

Zur Vorgeschichte

Befragt man die Eltern psychisch gestörter Kinder nach Auffähigkeiten in der Entwicklung, so lassen sich meist einige Abweichungen vom sogenannten Normalen feststellen. So auch bei unserem Patienten Andre. Seine Mutter hatte bereits eine Fehlgeburt und im dritten Monat bestand diese Gefahr wiederum, so daß sie fast für die gesamte restliche Zeit mit Diazepam sediert wurde. Die Geburt erfolgte am Wohnort, einer Kleinstadt im jetzigen Bundesland Sachsen-Anhalt. Sie verlief weitgehend normal, allerdings soll Andre zuviel Fruchtwasser aspiriert haben. Für die frühe Kindheit wurden keine Entwicklungsprobleme geschildert. Andre wuchs normal heran und sowohl die Kennwerte der statornotorischen als auch der Sprachentwicklung lagen im Altersdurchschnitt. Andre besuchte nach dem ersten Geburtstag die Kinderkrippe, nach dem dritten Geburtstag kam er ohne Übergangsprobleme in den Kindergarten. In dieser Zeit hatte er oft Anginen und hochfieberhafte Infekte mit Otitis. Auch trat öfter hohes Fieber ohne erkennbare Ursache auf.

Im Alter von 4;7 Jahren kam es zu einem Ereignis, welches ätiologisch nicht klar zugeordnet werden kann, das von den Eltern aber als Anfangszeitpunkt der Symptomatik geschildert wird. Andre sei damals im Bett mit dem Kopf gegen die Wand gefallen, seitdem habe er oft über Kopfschmerzen geklagt. Deswegen wurde er zwei Wochen später auch stationär im örtlichen Krankenhaus aufgenommen. Erbrechen oder Bewußtlosigkeit im Zusammenhang mit dem Ereignis wurden negiert, allerdings seien seitdem auch „ruckartige“ Kopfbewegungen, gelegentliches Zucken im rechten Bein und Zustände, bei denen er manchmal für 7 bis 10 Sekunden nicht ansprechbar sei, beobachtet worden. Eine Röntgenaufnahme des Schädels und die Laborbefunde ergaben keine Auffälligkeiten. Der Augenarzt stellte einen Strabismus convergens links bei Hyperopie und Anisometropie fest. Das EEG zeigte bei weitgehend altersgerechter Allgemeinfunktion eine Herdstörung occipito-temporal mit inkonstanter Linksbetonung, allerdings ohne sichere Hinweise auf eine erhöhte Anfallsbereitschaft. Andre verhielt sich währenddes ersten stationären Aufenthaltes sehr „sensibel“. Er erbrach öfters und klagte über Bauchschmerzen. Auch wurde anfangs häufiger, später selten ein kurzzeitiges Wegdrehen der Augen nach rechts oben beobachtet. Durch Bettruhe und eine Infusionstherapie mit Elektrolyten sowie Glucose konnte rasch klinische Beschwerdefreiheit und ein Abklingen der Sym-

ptomatik erreicht werden. Da „krampfverdächtige Abläufe“ nicht auftraten, wurde Andre nach 12 Tagen ohne weitere Therapie entlassen.

Im folgenden halben Jahr kam es zu einer Ausweitung der Symptomatik, jetzt wurden auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und der Schultern, langsame, dystone Bewegungen der Arme sowie ein kräftiges Zusammenschlagen der Beine beobachtet. Das Kontroll-EEG ergab wiederum eine Herdstörung parieto-occipito-temporal mit wechselnder Seitenbetonung, außerdem eine cerebrale Labilität und Zeichen leicht erhöhter Anfallsbereitschaft. Unter der Vorstellung, daß sich eine posttraumatische Epilepsie als Folge des damaligen Ereignisses entwickeln könnte, wurde eine Einstellung auf Carbamazepin empfohlen. Über eine Korrelation zwischen den häufig auftretenden motorischen Phänomenen und Besonderheiten im EEG wurde nichts berichtet. Die Medikamenteneinstellung erfolgte anfangs ambulant. Nachdem es dabei aber zu einer Zunahme der Auffälligkeiten kam, wurde Andre wiederum für 12 Tage in das örtliche Krankenhaus aufgenommen. Parallel zur Dosiserhöhung kam es zu einer Abnahme der Symptomatik, auch der kontrollierte ophthalmologische Befund hatte sich bis auf eine geringe Hyperopie weitgehend normalisiert.

Obwohl zu diesem Zeitpunkt auch eine psychologische Untersuchung durchgeführt worden war, wurde uns nur der Entwicklungsquotient (EQ) von 106 mitgeteilt. Die untersuchende Psychologin äußerte den Verdacht auf eine Tic-Erkrankung. Andre wurde in eine „Spezial-Ambulanz für Hirngeschädigte“ überwiesen. Ein Kontroll-EEG war in vier Monaten geplant. Andre war nun 5;8 Jahre alt. Während der gesamten EEG-Ableitung trat Augenrollen auf, bioelektrische Korrelate wurden aber nicht nachgewiesen. Gegenüber der letzten Ableitung (noch ohne Medikamente) war eine Befundbesserung der Herdstörung und Anfallsbereitschaft festzustellen. Auch die Mutter schilderte die Symptomatik unter der Medikation als leicht gebessert. Die Dosis wurde daher noch etwas erhöht (3 x 1 mg Carbamazepin) und eine Wiedervorstellung in einem Jahr vereinbart, bei Befundänderung eher. Mit 6;9 Jahren erfolgte nochmals eine EEG-Ableitung, die leichte subcorticale Funktionsstörungen und Hinweise auf eine cerebrale Labilität ergab. Bei Andre wurde weiterhin der Verdacht auf eine posttraumatische Epilepsie geäußert und die Medikation fortgesetzt. Angesichts der bevorstehenden Einschulung wurde eine ärztliche Konsultation acht Wochen nach Beginn der Schulzeit vereinbart. Eine EEG-Kontrolle sollte wieder in einem Jahr erfolgen.

Mit 7;1 Jahren wurde Andre eingeschult. Relativ schnell muß es zu einer Verschlechterung der Symptomatik gekommen sein, denn schon Ende September wurde er in die kinderneuropsychiatrische Abteilung einer Medizinischen Hochschule aufgenommen. Jetzt gaben die Eltern an, daß durch das Carbamazepin keine Besserung der „Zustände“ eingetreten sei, eher sei Andre in der letzten Zeit trotziger und aggressiver geworden. Das sofort durchgeführte EEG ergab neben leichten Allgemeinveränderungen keinen Hinweis auf erhöhte Anfallsbereitschaft. Das spätere Schlafentzugs-EEG erbrachte keine Befunderweiterung. Daraufhin wurde die Carbamazepin-Therapie abgesetzt. Im CCT zeigte sich eine Verplumpung der Seiten-

Ventrikel mit diskreter Asymmetrie zugunsten links. Im HAWIK (Hardesty & Priester, 1956) erzielte Andre einen IQ von 86. Der Junge wurde als wenig umstellungs- und anpassungsfähig geschildert. Es bestand eine große Subtest-Variabilität. Probleme gab es vor allem beim Umgehen mit Mengen („Rechnerisches Denken“), bei der Merkfähigkeit („Zahlen-Nachsprechen“), bei der optischen Differenzierungsfähigkeit und der visuomotorischen Koordination. Die weiterhin beobachtbaren Zuckungen des Kopfes sowie das Verdrehen der Augen wurden als Tic-Erkrankung eingeschätzt und mit Tiaprid behandelt. Unter dieser Medikation kam es zum Sistieren der Symptomatik. Unterstützend wurde noch mit dem Erlernen des Autogenen Trainings begonnen, welches am Heimatort ambulant fortgesetzt werden sollte. Nach sieben Wochen beendete Andre seinen dritten stationären Aufenthalt praktisch beschwerdefrei. Tic-Symptome traten angedeutet noch bei erhöhter psychischer Belastung auf.

Dieser Zustand blieb für etwa vier Monate stabil, dann kam es zu einer starken Zunahme der Symptomatik, obwohl in dieser Zeit nach Angaben der Eltern keine Veränderung der Belastung eingetreten war. Andre wurde wiederum in die kinderneuropsychiatrische Abteilung aufgenommen. In der ersten Klinikwoche wurde keinerlei Tic-Symptomatik beobachtet. In der zweiten Woche kam es unter einem leichten Infekt zu einer langsamen Zunahme der Symptomatik. Wohl in der Hoffnung auf durchgreifendere Besserung und angesichts des geringen Einflusses von Tiaprid auf die immer wieder zu- und abnehmende Symptomatik wurde die Medikation auf das Neuroleptikum Metofenazat umgestellt (3 x 2mg/d). Darunter und bei steigender Medikamentendosierung besserte sich die Symptomatik, trat aber phasen- und belastungsabhängig immer noch auf. Die Eltern wollten die weitere Entwicklung nicht abwarten und nahmen Andre nach drei Wochen gegen ärztlichen Rat aus der Behandlung. Zehn Tage später erfolgte die Aufnahme in die Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie des regionalen Fachkrankenhauses. Neben der Tic-Symptomatik, deren Auftreten jetzt als überwiegend auf den häuslichen Rahmen beschränkt geschildert wurde, bestand bei Andre, der inzwischen 8;8 Jahre alt war, Ängstlichkeit und Kontaktarmut. Zu Hause sei er wechselhaft, manchmal sehr anhänglich, manchmal auch aggressiv. Das Nativ- und Schlafentzugs-EEG ergab diesmal Hinweise auf eine „Funktionsstörung über den hinteren Hirnbereichen“, die eine erhöhte Anfallsbereitschaft nicht sicher ausschließen ließ. Die psychologische Untersuchung zeigte wiederum eine unterdurchschnittliche Leistung im HAWIK sowie Zeichen einer leichten organischen Hirnschädigung. Außerdem wurde eine neurotische Fehlentwicklung bei zwangsstrukturierter Persönlichkeit diagnostiziert. Geringe Frustrationstoleranz führte zu latenter Aggressivität, daher wurde diese therapeutisch besonders bearbeitet. Ansonsten wurde Andre vor allem in Gruppenaktivitäten eingebunden. Nach anfänglicher Zurückhaltung ließ er sich später gut auflockern. Bei Entlassung nach fast drei Monaten traten keine Tic-Symptome mehr auf. Medikamentös war Andre inzwischen auf das Neuroleptikum Haloperidol (3 x 1 mg/d) sowie zum Kupieren von Nebenwirkungen auf Biperiden (1 x 2 mg/d) eingestellt worden. Diese Therapie wurde nach der Entlassung weitergeführt und blieb etwa ein halbes Jahr wirksam. Kurz vor der stationären Aufnahme bei uns wurde vom Arzt am Heimatort wieder mit einer Tiaprid-Medikation begonnen.

Diagnostik

Im Alter von 10 Jahren kam Andre in unsere Einrichtung. Seit dem letzten stationären Aufenthalt war gut ein Jahr vergangen. Etwa sechs Monate hielt der Therapieeffekt an, dann begann die Symptomatik wieder mit steigender Intensität. Neben Zuckungen im Kopf-, Schulter- und Armbereich und einem kurzen Verdrehen der Augen nach oben sind noch ein kräftiges Zusammenschlagen der Knie und Schlagen gegen die Wade mit dem Fuß zu registrieren, so daß Hämatome auftraten. Letztere Symptome wurden bei uns kaum beobachtet, wohl aber Tics im Kopf- und Schulterbereich und das Verdrehen der Augen.

Andre wurde in die einzel- und gruppentherapeutischen Aktivitäten der Station einbezogen, nach anfänglich ruhigem Verhalten wurde er zunehmend aufgeschlossener und ließ sich kooperativ in die Gruppe einbeziehen. Er nahm auch am Unterricht in der Schule teil. Von den Lehrern wurde bald über Defizite bei Wissen und Fertigkeiten berichtet, besonders in den Fächern Deutsch und Mathematik. Obwohl Andre inzwischen die vierte Klasse besuchte, entsprach sein Leistungsniveau oft nur einem Zweitklässler. Neben einer sehr umständlichen und verlangsamten Arbeitsweise war er auch sehr kritikempfindlich und neigte zu Trotzreaktionen. Außerdem war er sehr unkonzentriert und abschweifend, so daß oftmalige Außensteuerung erforderlich war. Hier ergab sich eine deutliche Diskrepanz zum Bericht der Heimatschule und den Zeugnissen, die bei 30 - 40 Fehltagen pro Halbjahr nur die Noten 1 bis 3 enthielten.

Im Verhaltensbericht der Heimatschule wurde Andre als ehrgeiziger und fleißiger Schüler eingeschätzt, dem das Lernen zwar nicht leichtfalle, der aber gelernt habe, auch mit Mißerfolgen umzugehen. Zu keiner Zeit war er versetzungsgefährdet, allerdings mangle es ihm an Selbstvertrauen, so daß er an neue oder schwerere Aufgaben erst mit viel Verzögerung und mehrfachem Nachfragen herangehe. Dabei brauche er anfangs dann oft Hilfe. Überhaupt benötige er viel Lob und Zuspruch. Andre sei Einzelkind und beide Eltern „außerordentlich fürsorglich“ um optimale Erziehungsbedingungen bemüht. Die Mitschüler akzeptieren Andres Erkrankung und Sonderrolle, wegen der Tics kam es nur kurzzeitig zu Hänseleien, die nach entsprechenden Hinweisen der Eltern durch eine Aussprache abgestellt wurden.

Neben den Beobachtungen in Schule und Stationsalltag wurde Andre ausführlich neuropsychologisch untersucht. In der Untersuchungssituation traten Tics überwiegend in Form des „Augenrollens“ und gehäuft in der Initialphase neuer Anforderungen auf. Die Spontansprache war reduziert, vereinzelt wurden Agrammatismen und kleinkindhafte Sprachverschleifungen („annommen“) beobachtet. Die Artikulation war nicht altersentsprechend: Probleme gab es besonders bei den Zischlauten, so daß eine logopädische Untersuchung ebenfalls erforderlich wurde. Zeichen von grobmotorischer Unruhe, Ermüdung oder Konzentrationsabbau wurden nicht beobachtet. Am Beginn und Ende jeder Testsitzung bearbeitete Andre für zwei bzw. fünf Minuten das R-Programm am Wiener Determinationsgerät. Anfangs traten hohe Anspannung und vermehrte Tics auf, dann arbeitete Andre aber stetig und mit

geringer Fehlerzahl. über die Testzeit ergab sich kein Leistungsabfall, nach den im Testprogramm implementierten Normen ergab sich ein PR von 80 bzw. 100, bezogen auf den Durchschnitt gleichaltriger Patienten unserer Klinik ein Quotient von 128 bzw. 121. Damit konnte eine hirnorganische Leistungsminderung im Sinne eines ADHD-Syndroms ausgeschlossen werden.

Die nonverbale Intelligenztestung mit den farbigen Matrizen (CPM: Schmidtke, Schaller & Becker, 1980) erbrachte in der Auswertung nach Guthke, Bauer und Burkert (1985) einen etwa normalen Wert (IQ 93). Die Zusatzauswertung (Dacheneder, 1982) zeigte keine Hinweise auf visuelle Wahrnehmungs- oder Verarbeitungsprobleme. Aufgabenverständnis und -bearbeitung ließen eine ausführliche Intelligenzdiagnostik angezeigt erscheinen, so daß anschließend das Adaptive Intelligenz-Diagnostikum (AID: Kubinger & Wurst, 1991) durchgeführt wurde. Der Gesamt-IQ von 86 war wenig aussagekräftig, da er sich aus sehr heterogenen Subtestergebnissen zusammensetzt. Dementsprechend deutet der Range von 3.5 auf gestörte Hirnfunktionen hin. Tendenziell ergibt sich eine Diskrepanz zwischen den visuell-praktischen Subtests („Handlungsteil“), deren Werte etwa durchschnittlich waren, und den verbal-akustischen Aufgaben („Verbalteil“), bei denen große Schwierigkeiten auftraten und deren Werte meist unterhalb des normalen Bereiches lagen.

Ausnahmen bildeten die Realitätssicherheit („BE“). Dies war der erste Subtest in der Untersuchung und Andre arbeitete sehr unsicher. Beim numerischen Reproduzieren („ZN“) war die Leistung knapp durchschnittlich. Diese korreliert erfahrungsgemäß aber nur geringgradig mit der allgemeinen Intelligenz. Beim „Angewandten Rechnen“ fielen schon die großen Probleme beim Vorlesen der Textaufgaben auf, meist war Andre nur mit viel Hilfe in der Lage, den Rechenweg zu finden. Beim Rechnen selbst war er noch auf Hilfsmittel angewiesen und die Repräsentation von Zahlen- oder Mengenrelationen war sehr labil. Gleichfalls kam es beim Subtest „Synonyme Finden“ („WS“) zum völligen Versagen. Andre war trotz mehrfacher Erläuterung der Aufgabe nicht in der Lage, für einfache Wörter ein Synonym anzugeben. Insgesamt schienen die erhaltenen Ergebnisse etwa den Voruntersuchungen zu entsprechen. Formal würde Andre damit eher zu den sonderschulbedürftigen Kindern gehören.

Wegen Auffälligkeiten in der Sprachverarbeitung wurde als Screening der Token-Test angeschlossen. Als Kriterium für das Kindesalter verwenden wir einen regressionsstatistisch ermittelten „Kritischen Wert“ (Gutbrod & Michel, 1986). Andre erreichte eindeutig „aphasieverdächtige“ Punkte. Dies war für die Differentialdiagnostik von Bedeutung, denn lernbehinderte oder schwachbegabte Kinder können den Token-Test durchaus regelrecht absolvieren. Die meisten Fehler machte Andre in der Serie 5, wo das Erkennen und Umsetzen zwischenbegrifflicher Relationen verlangt wird.

Daher wurde weniger eine allgemeine Leistungsschwäche, sondern eher eine Störung der Sprachverarbeitung vermutet. Zur Überprüfung wurde das von uns entwick-

kelte Berliner Luria-Neuropsychologische Verfahren für Kinder (BLN-K) herangezogen. Diese auf den Konzeptionen des Neuropsychologen Luria basierende (Neumärker & Bzafka, 1987), erste deutschsprachige neuropsychologische Testbatterie für Kinder erlaubt es, ein breites Spektrum von Hirnfunktionen ökonomisch, reliabel und valide zu erfassen. Unauffällig waren die motorischen Funktionen (MOT), die akustisch-motorische Koordination (AUD), die höheren taktilen und kinästhetischen Funktionen (TAK) sowie die höheren visuellen Funktionen (VIS).

Massives Leistungsversagen zeigte sich in der rezeptiven (REZ) und expressiven Lautsprachfunktion (EXP) sowie in abgeschwächter Form auch beim Lesen (LES), Schreiben (SCR), Gedächtnis (GED) und Rechnen (KAL). Es bestanden Schwächen in der phonematischen Differenzierung, daneben vor allem in der Analyse komplexer semantischer Relationen. Die Artikulation war nicht normgerecht, Sprachproduktion und Wortflüssigkeit waren herabgesetzt. Das Leseniveau entspricht einem p-type-reader mit Übergängen zum l-type (Bakker, Wilsher, Debruyne & Bertin, 1987) damit etwa dem Ende des Erstlese-Unterrichts. Vereinzelt kam es zu Buchstabenverdrehungen (Gar-be-robe statt Garderobe). Beim Rechnen erreichte Andre einen noch im normalen Bereich liegenden Wert. Dies lag vor allem am geringeren Anteil „eingekleideter“ Textaufgaben, so daß die semantische Umformung vor dem eigentlichen Rechenweg entfiel. Es bestanden aber Mängel des operativen Gedächtnisses. Dies konnte vor allem durch die Methode des „Lauten Denkens“ objektiviert werden. Die Kurzzeitgedächtnisspanne war völlig unbeeinträchtigt, hingegen kam es unter Interferenzbedingungen für die Modalitäten verbal, visuell und kinästhetisch zu fast völligem Versagen. Dies war nach dem fast unauffälligen Wert im Intelligenztest („ZN“) nicht zu vermuten.

Insgesamt erbrachte die neuropsychologische Untersuchung wesentliche Hinweise auf die den mangelhaften Leistungen in Schule und Testdiagnostik zugrunde liegenden Hirnfunktionsstörungen mit einer im Mittelpunkt stehenden Dysphasie.

Auch die logopädische Untersuchung ergab einen globalen Sprachentwicklungsrückstand. Besonders betroffen war die Beherrschung grammatischer, morphologischer und lexikalischer Inhalte der Laut- und Schriftsprache, daneben die mangelhafte Sprachmotorik bei Zischlauten und Konsonantenhäufungen.

Die übrige Diagnostik erbrachte normale oder leicht abweichende Befunde. Das cMRT bestätigte die bekannte Asymmetrie der Temporalhörner (rechts größer als links). Der Nachweis eines Parenchymdefektes war aber ebensowenig möglich wie die Objektivierung kongenitaler Anomalien oder Traumafolgen. Das Nativ- und Schlafentzugs-EEG ergab Hinweise auf leichte allgemeine Funktionsstörungen sowie auf eine fragliche Anfallsbereitschaft, die aber nicht sicher von Bewegungsartefakten zu trennen war.

Die kurz vor der stationären Aufnahme wieder begonnene Medikation mit Tiaprid wurde fortgesetzt, bei abnehmender Symptommhäufigkeit erfolgte eine Dosissteigerung auf 4 x 2 Tbl. Gegen Ende des Aufenthaltes wurden bei uns keine Tics mehr beobachtet.

Schlußfolgerungen

In der Zeitspanne vom fünften bis zum neunten Lebensjahr war Andre fünfmal in drei verschiedenen Krankenhäusern in stationärer Behandlung. Unter wechselnden Diagnosen wurde er fünfmal auf drei verschiedene Medikamentengruppen eingestellt. Zwischenzeitlich wurden diese von den behandelnden Ärzten oder den Eltern wieder abgesetzt bzw. reduziert.

Retrospektiv ergibt sich das Bild einer dysphasischen Entwicklung, sicher kompliziert durch eine langfristig inadäquate Erziehung und Betreuung. Der Anfangspunkt dieser Entwicklung läßt sich rückwirkend wohl kaum noch feststellen, zumal eindeutige Hinweise auf eine Hirnschädigung weder bildgebend noch elektrophysiologisch zu erhalten waren. Allerdings läßt die Schilderung der Geburt an eine Asphyxie denken, die durchaus mit späteren Hirnfunktionsstörungen korrelieren kann. In den wenigen uns vorliegenden Fremdschilderungen der Familiensituation wird diese als sehr harmonisch und auch sehr um Andres Entwicklung bemüht bezeichnet. Dies war auch das Bild, welches uns die Eltern vermittelten. Daher war es durchaus möglich, daß Anomalien in der Sprachentwicklung mit viel Bemühen immer wieder kompensiert wurden. Die Entwicklung ist bis zum Vorschulalter ohnehin sehr heterogen und wird nur selten objektiv überprüft. Da Andre Einzelkind ist, fehlt auch ein innerfamiliärer Vergleich. Eventuell könnten auch schon in dieser Zeit die Bemühungen der Eltern als Überlastungsfaktoren gewirkt haben. Eine ebenfalls mögliche, wenn auch wegen des Fehlens entsprechender Symptome weniger wahrscheinliche Variante ist ein Einsetzen der Störung im Zusammenhang mit dem fraglich traumatischen „Ereignis“ im Alter von 4;7 Jahren. Für eine stattgefundene, aber später nicht mehr objektivierbare Hirnschädigung könnten die EEG-Veränderungen und die Symptome, die damals als Zeichen eines Gelegenheitsanfalls gedeutet wurden, sprechen. Allerdings ergaben sich schon beim zweiten Krankenhausaufenthalt Anzeichen für eine belastungsabhängige Mitbedingtheit der „Zustände“, später auch Hinweise auf eine deutlich verminderte intellektuelle Leistungsfähigkeit.

Wegen der mangelnden Sprachkompetenz und der herabgesetzten semantischen Verarbeitung werden Kinder mit Entwicklungsdysphasie oft falsch eingeschätzt, zumal konventionelle Intelligenztests Sprachstörungen (wie auch viele andere neuropsychologische Auffälligkeiten) nicht erfassen, obwohl man sie durchaus in der Untersuchungssituation beobachten kann (Njiokiktjien, 1990).

Die Möglichkeit eines „unfallbedingten“ Auftretens der Tics scheidet nach den gängigen Theorien zu deren Ätiologie aus, eher ist das „Ausbauen“ zufällig oder sinnvollerweise aufgetretener Bewegungen anzunehmen (Steinhausen, 1993). Auf jeden Fall ist festzustellen, daß ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Stärke der Symptomatik und einer wie auch immer gearteten Belastung im Elternhaus besteht. Schließlich trat bei stationärer Aufnahme unabhängig von der Art der Medikation nach einiger Zeit deutliche Besserung oder Symptomfreiheit ein. Interessanterweise liegen zu dieser Vermutung weder von den behandelnden Ärzten am Wohnort noch von den räumlich näher gelegenen Kliniken irgendwelche Andeutun-

gen oder Hinweise vor. Da wir deshalb von der Korrektheit der uns gegebenen Schilderungen durch André und seine Eltern ausgingen, haben wir als Hauptbelastung das starke Bemühen, den sprachlichen Anforderungen der Umwelt trotz verminderter Kompetenz nachzukommen, angenommen. Dafür sprach vor allem der sehr positive und kaum Probleme aufzeigende Bericht der Heimatschule. Dieses Bemühen wurde von den Eltern, besonders der sehr fürsorglichen Mutter, die wegen Andre z. B. verkürzt arbeitete, auch angegeben. Die Eltern waren sehr erleichtert, als wir ihnen unsere Erklärung für Andrés Symptomatik verdeutlichen konnten. Andre hingegen fiel es eher schwer, über seine sprachlichen Probleme zu reden. Selbst nach offensichtlichem Leistungsversagen (z.B. im Token-Test) suchte er nach externen Ursachen für seine Probleme, oder er versuchte, die Leistung zu relativieren. Erst in einer der letzten Testsitzungen konnte er darüber reden, daß er schon seit dem Kindergarten Schwierigkeiten habe, längeren Ausführungen zu folgen oder komplexer gebaute Sätze zu verstehen. Mit der Schule in der Charité wurde ein sehr individuelles Eingehen auf Andres Leistungsmöglichkeiten vereinbart, mit den Logopäden das Ausloten der vorhandenen kompensatorischen Kapazitäten. Daher wurden neben der Artikulation vor allem die Analyse syntaktischer und semantischer Sprachstrukturen geübt. Im Team der mit Andre befaßten Therapeuten verdichtete sich die Meinung, daß zuerst durch ein konzentriertes therapeutisches Vorgehen die Dysphasie so weit als möglich gemindert werden muß. Abhängig vom dann erreichten Leistungsstand ist zu einem späteren Zeitpunkt eine geeignete Form der weiteren Beschulung zu suchen. Daher wurde Andre mit allen medizinischen, psychologischen sowie neuropsychologischen, logopädischen und pädagogischen Berichten einem Rehabilitationszentrum für Kinder und Jugendliche vorgestellt und dort für eine gezielte Therapie aufgenommen.

Literaturverzeichnis

- Anderson, K. C., Brown, C. P. & Tallal, P. (1993). Developmental language disorders: Evidence for a basic processing deficit. *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery*, **6**, 98-106.
- Bakker, D.J., Wilsher, C., Debruyne, H. & Bertin, N. (1987). *Developmental dyslexia and learning disorders*. Basel: Karger.
- Dacheneder, W. (1982). Zur Diagnose von Wahrnehmungsstörungen mit den CPM. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, **5**, 180-184.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Bern: Huber.
- Esser, G. (1992). Der langfristige Verlauf von Teilleistungsschwächen. In H.-Ch. Steinhausen (Hrsg.), *Hirnfunktionsstörungen und Teilleistungsschwächen* (S. 187-211). Berlin: Springer.
- Fitch, R. H., Tallal, P., Brown, C. P., Galaburda, A.M. & Rosen, G.D. (1994). Induced microgyria and auditory temporal processing in rats: A model for language impairment? *Cerebral Cortex*, **4**, 260-270.
- Grimm, H. (1989). Entwicklungsdysphasie - Kein einheitliches Konstrukt. *Heilpädagogische Forschung*, **1**, 3-14.

- Grimm, H. & Weinert, S. (1989). Mütterliche Sprache und Sprachverarbeitung dysphasischer Kinder. *Heilpädagogische Forschung*, **1**, 15-24.
- Gutbrod, K. & Michel, M. (1986). Zur klinischen Validität des Token-Tests bei hirngeschädigten Kindern mit und ohne Aphasie. *Diagnostica*, **32**, 118-128.
- Guthke, J., Bauer, H. & Burkert, D. (1985). Vorläufige DDR-Normen für die CPM nach Raven. *Psychologie für die Praxis*, **4**, 350-357.
- Hardesty, F. P. & Priester, H. J. (1956). *HAWIK - Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder*. Bern: Huber.
- Holtz, A. (1987). Die Entwicklungsdysphasie - Sprachpathologisches Konzept oder psycholinguistisches Chaos? *Sprache-Stimme-Gehör*, **1**, 21-26.
- Kubinger, K.D. & Wurst, E. (1991). *AID - Adaptives Intelligenz Diagnostikum*. Weinheim: Beltz.
- Neumärker, K.-J. & Bzufka, M. W. (1987). A. R. Luria (1902-1977) und die Neurowissenschaften. *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung*, **81**, 1129-1132.
- Neumärker, K.-J. & Bzufka, M. W. (1989). *Berliner Luria-Neuropsychologisches Verfahren für Kinder (BLN-K)*. Göttingen: Hogrefe.
- Njiokiktjien, C. (1990). Dysphatische Entwicklung: Klinische Bedeutung und neurologische Hintergründe. *Acta Paedopsychiatrica*, **53**, 126-137.
- Orgaß, B. (1982). *Manual zum Token-Test*. Weinheim: Beltz.
- Schmidtke, A., Schaller, S. & Becker, P. (1980). *CPM - Coloured Progressive Matrices*. Weinheim: Beltz.
- Schöler, H., Abele, T., Kany, W., Ljubescic, M. & Seeger, G. (1987). *Untersuchungen zum Entwicklungsdysgrammatismus als spezifischer Ausprägungsform der Entwicklungsdysphasie*. Arbeitsberichte aus dem Forschungsprojekt „Dysgrammatismus“ der Pädagogische Hochschule Heidelberg.
- Steinhausen, H.-Ch. (1993). *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Tallal, P., Stark, R. E. & Mellits, D. (1985). The relationship between auditory temporal analysis and receptive language development: Evidence from studies of developmental language disorder. *Neuropsychologia*, **23**, 527-534.
- Weinert, S., Grimm, H., Delille, G. & Schalten-Zitzewitz, R. (1989). Was macht sprachgestörten Kindern das Textverstehen *so* schwer? *Heilpädagogische Forschung*, **1**, 25-37.
- Wood, F., Flowers, L., Buchsbaum, M. & Tallal, P. (1991). Investigation of abnormal left temporal functioning in dyslexia through rCBF, auditory evoked potentials, and positron emission tomography. *Reading and Writing*, **3**, 379-393.