



VI. Anwendungsaspekte



Let's not do

A-



B-



A

Sohn A
 My A'
 Mein B
 13
 A

Kapitel VI. 1: Begriffe von Gesundheit und Krankheit bei Kindern

Arnold Lohaus, Marburg

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	600	4. Generalisierte Konzeptbildungen zu Gesundheit und Krankheit	608
2. Impulse aus der kognitiven Entwicklungstheorie	601	5. Konsequenzen für die Konstruktion von Interventionsansätzen	609
3. Impulse aus informationsverarbeitungs- theoretischen Konzeptionen	606	Literatur	612

1. Einführung

In den letzten Abschnitten dieses Buches steht die Umsetzung entwicklungspsychologischer Erkenntnisse in praktischen Anwendungsfeldern im Vordergrund. Eine Wende zu einer stärkeren Betonung der Anwendungsperspektive von Forschung wird zwar seit langem gefordert (s. hierzu im deutschsprachigen Raum insbesondere Montada, 1980, 1983, 1987), Sekundäranalysen der tatsächlich geleisteten Forschungsarbeit zeigen jedoch noch immer eine deutliche Höhergewichtung von Grundlagenforschung ohne explizite Thematisierung einer Anwendungsperspektive (Stephan, Petzold & Nickel, 1986; Trautner, 1994). Dies läßt sich rechtfertigen, wenn man davon ausgeht, daß die Grundlagenforschung häufig Anwendungsbezüge enthält und daß es möglich ist, bei Vorliegen einer spezifischen Problemkonstellation den vorhandenen Wissensbestand der Entwicklungspsychologie nach Anwendungsbezügen zu durchforsten. Die Anwendungsperspektive ergibt sich hier mittelbar, während der Schwerpunkt vorrangig bei der Grundlagenforschung liegt. Umgekehrt kann es ebenso den Fall geben, daß die Suche nach Lösungen für ein aktuelles entwicklungspsychologisches Problem Anlaß zu unmittelbarer, auf das Problem bezogener Forschungsarbeit gibt. Der Ausgangspunkt liegt hier bei dem vorhandenen Problem, für das unter Nutzung wissenschaftlicher Erkenntnisse und Methoden eine Lösung zu erarbeiten ist. Beide Herangehensweisen werden bei Montada (1980) als divergente und konvergente Anwendungsstrategie voneinander unterschieden. In beiden Fällen ergibt sich dabei keine eindeutige Relation zwischen Grundlagenforschung und anwendungsorientierter Forschung, da sowohl die Umsetzung von Grundlagenforschung in eine Anwendungsperspektive als auch umgekehrt der Rückbezug von unmittelbar anwendungsbezogener Forschungsarbeit auf die Grundlagenforschung mit erheblichen Unsicherheiten behaftet sein können, da die Randbedingungen, unter denen die jeweiligen Forschungsergebnisse Gültigkeit beanspruchen können, nicht kompatibel sein müssen. Diese Problematik wird am Ende dieses Beitrags verdeutlicht werden.

Ein Problemfeld, das im folgenden zur Illustration eines anwendungsorientierten Arbeitsschwerpunktes der Entwicklungspsychologie dargestellt werden soll, sind die Begriffsbildungen von Kindern zu Gesundheit und Krankheit. Die Kenntnis der Begriffsbildungen ist erforderlich, um die Reaktionen von Kindern auf Erkrankungen und deren Folgen zu verstehen und um angemessen auf Kinder eingehen zu können, wenn sie mit Erkrankungen konfrontiert sind (Schmidt & Dlugosch, 1992). Zu einer verbesserten Patientencompliance (Bereitschaft zur Befolgung ärztlicher Ratschläge), einem angemesseneren Bewältigungsverhalten und einem positiveren emotionalen Befinden kann beigetragen werden, indem Erkrankungs- und Behandlungsabläufe für die Kinder verständlich werden und mit unangemessenen Ängsten umgegangen werden kann.

Man kann davon ausgehen, daß bei allen Kindern im Vor- und Grundschulalter bereits Vorerfahrungen mit Erkrankungen vorliegen. Bei den eigenen Erfahrungen stehen vor allem akute Erkrankungen (wie Erkältungen oder grippale Infekte) im Vordergrund, wobei auch chronische Erkrankungen (wie Diabetes mellitus oder Asthma bronchiale) schon bestehen können. Hinzu kommen Vorerfahrungen aus dem Auftreten von Erkrankungen in der sozialen Umgebung. Man kann daher annehmen, daß aus den zugänglichen Informationen schon früh erste Konzepte zu den möglichen Ursachen, Symptomen, Verläufen und Folgen von Erkrankungen gebildet werden. Konzeptbildungen können weiterhin auch zu psychischen Problemen bestehen, wenn Kinder mit eigenen oder in der sozialen Umgebung erlebten psychosozialen Problemen konfrontiert sind.

Bei dem Versuch, die Konzeptbildungen von Kindern zu verstehen, wurden Anregungen aus entwicklungspsychologischen Grundlagentheorien aufgenommen, wobei zunächst die kognitive Entwicklungstheorie Jean Piagets im Vordergrund stand. Da die wichtigsten Impulse auf diese Forschungstradition zurückgehen, soll hierzu eine ausführlichere Darstellung erfolgen, bevor auf Impulse aus anderen Forschungstraditionen eingegangen wird.

2. Impulse aus der kognitiven Entwicklungstheorie

Bei dem Rückgriff auf die kognitive Entwicklungstheorie wird davon ausgegangen, daß die Entwicklung von Krankheitskonzepten von der *allgemeinen* Denkentwicklung bestimmt wird. Unterschieden werden dabei die sensumotorische, die präoperationale, die konkret-operationale und die formal-operationale Entwicklungsstufe. Ein Kind, das nach seiner allgemeinen kognitiven Entwicklung der präoperationalen Stufe zuzuordnen ist, sollte demnach auch in seinen Krankheitsvorstellungen die charakteristischen Denkmöglichkeiten und Denkbegrenzungen dieser Entwicklungsstufe zeigen.

Da die sensumotorische Entwicklungsstufe sich in der Regel auf die ersten beiden Lebensjahre erstreckt und da Konzeptbildungen zu Erkrankungen in diesem Zeitraum kaum zu erwarten sind, wird im folgenden nur auf die drei höheren Entwicklungsstufen eingegangen. Die Darstellung orientiert sich an Lohaus (1990, 1996).

Auf der *präoperationalen* Entwicklungsstufe stehen für die Kinder unmittelbar erkennbare Krankheitssymptome und Krankheitserfahrungen im Mittelpunkt. Da die Herstellung von Ursache-Wirkungs-Zusammenhängen noch Schwierigkeiten bereitet, werden häufig irrationale Verursachungskonzepte herangezogen, um das Auftreten von Erkrankungen zu erklären. Falls schon in diesem Entwicklungsstadium rationale Verursachungsprinzipien bekannt sind, dann besteht eine Tendenz, diese Prinzipien zu generalisieren und auf verschiedenste Erkrankungsformen zu übertragen. Weiterhin findet sich eine starke Zentrierung auf die Gegenwart und den gegenwärtigen Zustand, die es den Kindern erschwert, Krankheiten als Prozeß zu verstehen, in deren Verlauf unterschiedliche Zustände auftreten können. Dadurch ist es beispielsweise für jüngere Kinder nur schwer einsehbar, daß vorübergehend negative Zustände (wie das Einnehmen unangenehm schmeckender Medikamente) in Kauf genommen werden müssen, um längerfristig eine Zustandsbesserung zu erreichen. Bedingt durch eine mangelnde Fähigkeit zur Perspek-

tivenübernahme haben Kinder auf dieser Entwicklungsstufe Schwierigkeiten, die Intentionen anderer Personen zu verstehen. Dadurch wird von den Kindern möglicherweise nicht erkannt, daß Personen, mit denen sie während ihrer Erkrankung konfrontiert sind, positive Absichten verfolgen, auch wenn sie unangenehme oder schmerzhaftere Behandlungen an ihnen vornehmen. Das allgemeine Basischarakteristikum dieser Entwicklungsstufe besteht darin, daß zu einem gegebenen Zeitpunkt jeweils auf eine spezifische Dimension zentriert wird. Dadurch fällt es schwer, weitere Aspekte zu berücksichtigen, die ebenfalls bei der Beurteilung der Situation eine Rolle spielen. Daher gelingt es nur in Ansätzen, Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge, prozeßhafte Verläufe sowie die Intentionen anderer Personen zu erkennen.

In der *konkret-operationalen* Entwicklungsstufe lassen sich Veränderungen erkennen, die vor allem auf die neugewonnene Fähigkeit zur gleichzeitigen Berücksichtigung mehrerer Urteilsdimensionen zurückgehen. Dadurch können realistische Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge erkannt werden, sofern sie an konkrete Erfahrungen geknüpft sind und der Abstraktionsgrad angemessen ist. Die Fähigkeit zu prozeßhaftem Denken läßt aktuelle Krankheitszustände als Teil eines Gesamtprozesses erkennbar werden. Es findet jedoch eine Zentrierung auf konkrete Prozesse und konkrete Abläufe statt. Dies bedeutet insbesondere, daß eine Tendenz besteht, einmal eingeschlagene Wege (z. B. im Rahmen von Behandlungsprozessen) beizubehalten und Abweichungen abzulehnen, da sie dem Gesundungsprozeß hinderlich sein könnten. Die enge Bindung an einen konkret vorgezeichneten Ablauf erschwert die Erkenntnis, daß das gleiche Ziel mit unterschiedlichen Mitteln erreichbar ist und daß damit hypothetisch unterschiedliche Behandlungswege möglich sind. Durch die wachsende Fähigkeit, sich in die Perspektive und die Situation anderer hineinzusetzen, können die Intentionen anderer Personen im Kontext des Behandlungsprozesses verstanden werden. Dadurch besteht weiterhin auch die Möglichkeit, das Denken und Fühlen anderer Kinder, Jugendlicher oder Erwachsener, die mit Erkrankungen konfrontiert sind, besser nachzu-

vollziehen und zu verstehen. Das wesentliche gemeinsame Charakteristikum dieser Entwicklungsstufe ist die Ausweitung der Denkmöglichkeiten durch die Fähigkeit zur simultanen und sukzessiven Berücksichtigung mehrerer Urteilsdimensionen, wobei das Denken aber gleichzeitig weitgehend konkret-erfahrbaren Realitätsaspekten verhaftet bleibt.

In der *formal-operationalen* Entwicklungsstufe verliert das Denken seine Bindung an die konkrete Erfahrung. Die Fähigkeit zu abstrakten Denkopoperationen nimmt zu. Gleichzeitig wird es möglich, komplexere Beziehungen zwischen Sachverhalten herzustellen und eine komplexere Logik aufzubauen und einzusetzen. Dies bedeutet, daß nicht mehr nur einfache Ursache-Wirkungs-Mechanismen, sondern auch komplexe multifaktorielle Erklärungen verstanden werden. Dabei werden zunehmend psychische Verursachungsprinzipien mitberücksichtigt, so daß auch Wechselwirkungen zwischen physischen und psychischen Faktoren bei der Krankheitsentstehung erkannt werden. Da das Denken sich von konkreten Abläufen löst, besteht in zunehmendem Maße die Möglichkeit zu hypothetischem Denken. Dadurch können beispielsweise verschiedene therapeutische Interventionsalternativen mit ihren Konsequenzen hypothetisch durchdacht werden, um dann durch Abwägung der jeweiligen Vor- und Nachteile zu einer Entscheidung zu gelangen. Die Fähigkeit zur Perspektivübernahme entwickelt sich weiter, indem nicht nur die Perspektiven konkreter Personen eingenommen werden können, sondern auch aus der Sicht von Institutionen, Organisationen, Normen, Gesetzen oder Prinzipien geurteilt werden kann. Dadurch ist es beispielsweise möglich, Erkrankungen und ihre Folgen aus individueller und gesellschaftlicher Sicht zu betrachten und unter Berücksichtigung verschiedener Perspektiven zu einem Werturteil zu gelangen. Allgemeines Grundcharakteristikum dieser Stufe ist vor allem die Loslösung des Denkens von konkret-erfahrbaren Abläufen, mit der die entscheidenden Entwicklungsfortschritte erreichbar werden.

Beschreibungen der Stufenabfolgen des Krankheitsverständnisses von Kindern finden sich unter anderem bei Bibace und Walsh

(1980, 1981), Brewster (1982), Perrin und Gerrity (1981) sowie Harbeck und Peterson (1992). Ein zusammenfassender Überblick zum Verhältnis von allgemein-kognitiver Entwicklung und dem Krankheitsverständnis von Kindern findet sich in der Tabelle 1. Im folgenden soll auf einige Phänomene eingegangen werden, auf die in Arbeiten zur kognitiven Entwicklungstheorie hingewiesen wurde und die für den Umgang mit Kindern von Bedeutung sein können.

- a) Dadurch, daß Kinder in der präoperationalen Entwicklungsstufe häufig nicht über rationale Verursachungsmechanismen zum Verständnis von Erkrankungen verfügen, können Ereignisse, die in räumlicher oder zeitlicher Nähe zu einer Erkrankung auftraten, mit dem Entstehen der Erkrankung in Verbindung gebracht werden (Brewster, 1982). Krankheitsempfindungen (wie beispielsweise Schmerzen) werden dementsprechend in raum-zeitlicher Verknüpfung mit auslösenden Handlungen oder Ereignissen gesehen. Auch die Wirkmechanismen von Interventionsmaßnahmen (wie das Pflaster oder das Pusten bei Schmerzen) werden durch Assoziationsbildungen eher magisch und rituell als realistisch verstanden (Maxin & Smith, 1990). In diesem Zusammenhang ist insbesondere auf das Phänomen hinzuweisen, daß Kinder eigenes Fehlverhalten (z. B. das Übertreten eines Verbotes) mit einer nachfolgenden Erkrankung in Verbindung bringen können. Im Sinne eines immanenten Gerechtigkeitsprinzips wird die Erkrankung als Bestrafung für ein vorausgegangenes Fehlverhalten gesehen (Gratz & Piliavin, 1984; Gaffney & Dunne, 1987). Dies gilt beispielsweise auch, wenn ein Geschwisterkind oder die Eltern erkranken und die Krankheit als Folge eigener negativer Gedanken über die betroffene Person gesehen wird. Als Konsequenz können Schuldgefühle auftreten, weil die Erkrankung als Ergebnis des eigenen Fehlverhaltens aufgefaßt wird. Burbach und Peterson (1986) weisen in diesem Zusammenhang auch auf die Möglichkeit hin, daß Kinder Krankheitssymptome verschweigen können, um Vorwürfe auf-

Tabelle 1: Stufen der allgemein-kognitiven Entwicklung und Anwendung auf das allgemeine Krankheitsverständnis sowie speziell auf das Verständnis der Krankheitsursachen. Die Altersangaben zu den Entwicklungsstufen sind lediglich als Anhaltspunkte zu verstehen.

Allgemein-kognitive Entwicklungsstufen		Bezug zu Gesundheit und Krankheit		Entwicklung des Verständnisses für die Verursachung von Erkrankungen nach	
Allgemeine Denkentwicklung		Konzentration auf sichtbare und fühlbare Symptome		Bibace & Walsh (1981)	
Präoperationale Phase (zwei bis sechs Jahre)	Konzentration auf das unmittelbar Wahrnehmbare/ Beobachtbare Geringes Verständnis für Zusammenhänge zwischen Ereignissen Geringe Fähigkeit, mehrere Zustände gleichzeitig zu betrachten Egozentrismus des Denkens (kaum Hineinversetzen in die Perspektive anderer)	Konzentration auf sichtbare und fühlbare Symptome Wenig realistische Vorstellungen über Krankheitsursachen und -verläufe Geringes Verständnis für den Prozesscharakter von Erkrankungen Geringes Verständnis für Intentionen anderer sowie für Fähigkeit anderer, die eigene Situation zu verstehen	Krankheiten als Folge von Regelverletzungen	Unterstufe 1: Räumliche und zeitliche Nähe zu bestimmten Phänomenen und Ereignissen Unterstufe 2: Krankheitsverursachung durch Ansteckung (durch räumliche Nähe zu erkrankten Personen)	Globale Aussagen zur Krankheitsverursachung: Assoziationen mit äußeren Ereignissen ohne Benennung einer kausalen Beziehung
Konkret-operationale Phase (sieben bis elf Jahre)	Verständnis für einfache Zusammenhänge zwischen Sachverhalten Zunehmende Fähigkeit, mehrere Zustände gleichzeitig zu betrachten Konzentration auf konkrete Sachverhalte (wenig Abstraktion) Fähigkeit, neben dem eigenen auch andere Blickwinkel zu sehen	Verständnis einfacher Relationen zwischen Krankheitsursache und Wirkung Zunehmendes Verständnis für die Prozeßhaftigkeit von Erkrankungen Verständnis für konkret beschriebene Sachverhalte (konkrete Symptome, konkrete Therapien etc.) Fähigkeit, Denken und Gefühle anderer zu erschließen, und Wissen, daß andere dies auch können	Krankheit als Resultat einer (einheitlichen) externen Ursache	Unterstufe 1: Krankheit als Folge von Verunreinigung durch schädliche Substanzen, mit denen man durch den Kontakt mit Personen oder Objekten sowie durch eigenes Verhalten in Berührung kommt Unterstufe 2: Internalisierung schädigender Substanzen als Krankheitsursache (mit Herstellung einer Verbindung zwischen externer Ursache und interner Wirkung)	Unterstufe 1: Verletzung konkreter Verhaltensregeln Unterstufe 2: Internalisierung krankheitsverursachender Wirkstoffe mit Beginn eines Verständnisses des Erkrankungsprozesses
Formal-operationale Phase (ab zwölf Jahren)	Verständnis für komplexe Zusammenhänge und Fähigkeit, mehrere Zustände gleichzeitig zu betrachten Hohe Abstraktionsfähigkeit und Fähigkeit zu hypothetischem, von der Realität losgelöstem Denken Fähigkeit zur Betrachtung eines Sachverhaltes aus unterschiedlichsten Perspektiven	Verständnis für komplexe Funktionszusammenhänge (z.B. Regelkreismodelle) Fähigkeit, abstrahierte Modelle (auch hypothetisch) auf andere Sachverhalte zu übertragen Fähigkeit, Sachverhalte aus verschiedensten Perspektiven zu sehen (z.B. Krankheit aus individueller und gesellschaftlicher Perspektive)	Krankheit als multifaktoriell determiniert durch die Interaktion interner und externer Ursachen	Unterstufe 1: Verständnis für die Beziehung zwischen externen Auslösefaktoren und resultierenden physiologischen Krankheitswirkungen Unterstufe 2: Psychophysiologische Erklärungen durch das Zusammenwirken physischer und psychischer Faktoren bei der Krankheitsentstehung	Unterstufe 1: Herstellung allgemeiner Beziehungen zwischen verursachenden Faktoren und deren Auswirkungen auf den Körper Unterstufe 2: Umfassende Beschreibung krankheitsverursachender Mechanismen

- grund des (vermeintlichen) Fehlverhaltens zu vermeiden. Die dadurch möglicherweise verspätete Entdeckung von Erkrankungen kann zu langwierigeren und schwerwiegenderen Krankheitsverläufen führen.
- b) Da in der präoperationalen Entwicklungsstufe eine Zentrierung auf unmittelbar wahrnehmbare Phänomene stattfindet, ist es für jüngere Kinder nur schwer möglich, sich Begleiterscheinungen von Erkrankungen vorzustellen, die nicht unmittelbar erkennbar sind (Neuhauser, Amsterdam, Hines & Steward, 1978). Hierzu können beispielsweise Krankheitssymptome gehören, die äußerlich nicht sichtbar sind (wie innerorganismische Entzündungsprozesse). Wenn Krankheitssymptome weder visuell wahrnehmbar noch durch Schmerzempfindungen erkennbar sind, können sich daher Probleme für die Patientencompliance ergeben. Für jüngere Kinder kann es schwierig sein, die Notwendigkeit von Behandlungsmaßnahmen zu verstehen, wenn kein für sie erkennbarer Anlaß dazu besteht.
- c) Die vielfach noch unzureichende Fähigkeit, die Intentionen anderer Personen zu erkennen, kann dazu führen, daß Eingriffe, die als schmerzlich oder unangenehm empfunden werden, mit den ausführenden Personen in Verbindung gebracht werden (Peters, 1978; Steward & Steward, 1981). Aufgrund einer mangelhaften Trennung zwischen den medizinischen notwendigen Prozeduren und den ausführenden Personen kann das Phänomen auftreten, daß Ärzten oder Krankenschwestern negative Emotionen entgegengebracht werden, obwohl scheinbar kein Anlaß dazu besteht. Hinzu kommt, daß durch die Tendenz, Erkrankungen als Konsequenz eigenen Fehlverhaltens aufzufassen, möglicherweise auch die notwendigen medizinischen Maßnahmen als Bestrafung aufgefaßt werden (Lange, 1992).
- d) Da jüngere Kinder vor allem auf den gegenwärtigen Zustand zentrieren, fällt es ihnen schwer, kurzfristig negative Zustände in Kauf zu nehmen, um längerfristig eine Zustandsbesserung zu erzielen. Dies wird bereits an dem Phänomen deutlich, daß jüngere Kinder gut schmeckenden Medikamenten eine größere Heilungskraft zutrauen als schlecht schmeckenden (Beales, Holt, Keen & Mellor, 1983): Ein Mittel, das einen akut schlechten Zustand hervorruft, kann keine positive Wirkung haben. Es kann daher schwierig sein, einem jüngeren Kind begreiflich zu machen, daß es zunächst einen unangenehmen Zustand ertragen muß, um längerfristig eine Besserung zu erzielen. Vorübergehende Verschlechterungen können vielmehr als Indikator für eine grundsätzliche Verschlechterung des eigenen Zustandes gesehen werden und daher zu Ängsten und negativen Emotionen führen.
- e) In der konkret-operationalen Entwicklungsstufe ist vor allem auf das Phänomen aufmerksam zu machen, daß hier vielfach noch Schwierigkeiten mit einem mehrgleisigen Denken bestehen. Dadurch ergibt sich das Problem, das Kinder dieser Entwicklungsstufe zwar eine Schrittfolge verstehen, die erforderlich ist, um eine Zustandsverbesserung zu erzielen, daß sie jedoch möglicherweise Abweichungen von der Schrittfolge als problematisch empfinden. Die Tatsache, daß von der Tabletten- auf die Zäpfchenform umgestiegen wird, um den gleichen therapeutischen Zweck zu erreichen, kann möglicherweise als ein Hinweis auf eine Zustandsverschlechterung mißverstanden werden, da im Regelfall davon ausgegangen wird, daß eine einmal eingeschlagene Strategie weiter eingehalten wird und Abweichungen nur bei Komplikationen notwendig werden.
- f) Auf allen Entwicklungsstufen besteht die Möglichkeit von kognitiven Regressions-effekten, wenn Krankheitserfahrungen zu erhöhten emotionalen Belastungen führen (Carandang, Folkins, Hines & Steward, 1979; Myers-Vando, Steward, Folkins & Hines, 1979). Hohe emotionale Belastungen können die Fähigkeit zu komplexen Informationsverarbeitungsleistungen einschränken und dadurch ein Ausweichen auf einfachere kognitive Leistungen erfordern. Für die formal-operationale Entwicklungsstufe kann dies beispielsweise bedeuten, daß komplexe

logische Beziehungen nur schwer verstanden werden, wenn gleichzeitig ein hoher emotionaler Belastungsgrad besteht. Dies gilt insbesondere für aktuelle emotionale Belastungen in der Konfrontation mit Erkrankungen. Wenn man von möglichen Beeinträchtigungen durch aktuelle Belastungen absieht, ist allerdings grundsätzlich im allgemeinen davon auszugehen, daß beim Vorliegen von Erkrankungen ein eher höherer Informationsstand (zumindest auf die eigene Erkrankung bezogen) besteht, da ein höherer Grad an kognitiver Auseinandersetzung mit der Thematik erfolgt.

Obwohl gerade die Befunde, die aus dem Rückgriff auf die Tradition der kognitiven Entwicklungstheorie entstanden sind, von hoher Bedeutung für den praktischen Umgang mit Krankheitskonzepten im Kindesalter sind, ist dieser Ansatz nicht unkritisiert geblieben. Einige der zentralen Kritikpunkte lassen sich wie folgt zusammenfassen (s. Burbach & Peterson, 1986; Eiser, 1989; Sigelman, Maddock, Epstein & Carpenter, 1993):

- a) Da in vielen Untersuchungen offene Fragen zum Einsatz kamen, könnte das Wissen und der Entwicklungsstand der Kinder von der Tendenz her unterschätzt werden. Wenn nach Krankheitsursachen gefragt wird, können jüngere Kinder zwar Schwierigkeiten haben, mit eigenen Worten angemessene Erklärungsansätze zu beschreiben, sie könnten jedoch zu korrekten Antworten gelangen, wenn ihnen die Möglichkeit gegeben würde, zwischen mehreren Krankheitsursachen auszuwählen.
- b) Aufgrund seines Stufenkonzeptes legt der Ansatz nahe, das Denken eines Kindes vereinheitlichend einer spezifischen Entwicklungsstufe zuzuordnen, obwohl es Hinweise darauf gibt, daß teilweise deutliche bereichsspezifische Unterschiede bestehen (s. hierzu in bezug auf Krankheitskonzepte Schmidt, Benz-Thiele, Gökbas-Balzer, Poida & Weishaupt, 1994). In der kognitiven Entwicklungstheorie wird dieses Phänomen als horizontale Verschiebung bezeichnet. Obwohl die mögliche Bereichsspezifität unumstritten ist, ist

dennoch die aus dem Stufenkonzept resultierende Tendenz zu kritisieren, das Denken eines Kindes übergeneralisierend einer spezifischen Entwicklungsstufe zuzuordnen und dabei die mögliche Variationsbreite über verschiedene Inhaltsbereiche hinweg zu vernachlässigen.

- c) Studien aus der Tradition der kognitiven Entwicklungstheorie fokussieren auf die Struktur des Denkens und vernachlässigen dabei die Denk- und Wissensinhalte. Durch die Wahl dieser Forschungsperspektive werden subjektive Konzeptbildungen nur zum Teil erfaßt. Obwohl die kognitive Entwicklungstheorie die Analyse inhaltlicher Konzeptbestandteile nicht ausschließt (s. hierzu beispielsweise Wiedebusch, 1992), liegt zumindest der Schwerpunkt in der Regel auf strukturellen Aspekten der Konzeptbildung. Hinzu kommt, daß vorrangig auf die Analyse von Krankheitsursachen fokussiert wird, während andere Aspekte von Erkrankungen (wie Symptomatik, Krankheitsverlauf, kurz- und langfristige Konsequenzen, therapeutische Beeinflussungsmöglichkeiten) tendentiell vernachlässigt werden (Goldman, Whitney-Saltiel, Granger & Rodin, 1991).

Das Verdienst der Arbeiten aus der Tradition der kognitiven Entwicklungstheorie Piagets besteht vor allem darin, auf Phänomene hingewiesen zu haben, mit denen auf den einzelnen Entwicklungsstufen gegebenenfalls zu rechnen ist, wobei dies keinesfalls bedeutet, daß sie in jedem Fall auftreten müssen. Im Umgang mit Kindern sollten sie zumindest mitbedacht werden, um auf emotionale Probleme angemessen eingehen und die Informationsvermittlung auf die aktuelle Situation von Kindern abstimmen zu können. Dabei sind jedoch insbesondere globalisierende Annahmen zu individuellen Entwicklungsverläufen, die durch das Stufenkonzept nahegelegt werden, zu vermeiden, da gerade bei Krankheitskonzepten, die durch eine Vielzahl von Einflußgrößen geprägt sein können, mit einer großen inter- und auch intraindividuellen Variabilität zu rechnen ist.

Während die kognitive Entwicklungstheorie davon ausgeht, daß es globale Veränderungen im kindlichen Denken gibt, die über

alle Inhaltsbereiche hinweg wirksam sind (und damit auch das Krankheitsverständnis von Kindern beeinflussen), nehmen neuere entwicklungspsychologische Theorien eine stärkere Bereichsspezifität und Inhaltsgebundenheit von Entwicklungsveränderungen an und verzichten dabei gleichzeitig auf die Angabe globaler Entwicklungsstadien (Sodian, 1995). Im folgenden soll auf Forschungsansätze eingegangen werden, die einen inhaltlich-wissensorientierten Zugang zu Konzeptbildungen von Kinder präferieren. Obwohl die theoretische Zuordnung nicht immer eindeutig ist, lassen sich viele Arbeiten mit dieser Schwerpunktsetzung am ehesten den informationsverarbeitungstheoretischen Forschungsansätzen zuordnen (Lohaus, 1993a).

3. Impulse aus informationsverarbeitungstheoretischen Konzeptionen

Inhaltlich-wissensorientierte Forschungsansätze bemühen sich in erster Linie um die Analyse des Wissensumfanges und der spezifischen Wissensdefizite von Kindern. Im Unterschied zur kognitiven Entwicklungstheorie liegt hier kein Stufenkonzept der Entwicklung zugrunde, es wird vielmehr von einer relativ kontinuierlichen Entwicklung ausgegangen (Eiser, 1989, 1990). Danach kommt es im Laufe der Entwicklung auf der Grundlage der jeweils vorhandenen Informationsverarbeitungskapazitäten und der vorhandenen Wissensorganisation zu einer fortschreitenden Wissenszunahme, die sich allmählich dem Erwachsenenstatus nähert. Zentrale Parameter, an denen sich der gegenwärtige Entwicklungsstand messen läßt, sind dementsprechend der Umfang des vorhandenen Wissens, die Art und das Ausmaß der Diskrepanz zu einem definierten Zielzustand oder die vorhandenen Fähigkeiten und Fertigkeiten zum Umgang mit Informationen (Lohaus, 1993a). Es wird angenommen, daß die Entwicklung von einem relativ globalen, undifferenzierten Krankheitsverständnis fortschreitet zu spezifischen und differenzierten Krankheitskonzepten. Danach sehen Kinder

verschiedene Erkrankungen am Anfang dieses Entwicklungsprozesses als mehr oder weniger gleich an und beginnen erst später, zwischen verschiedenen Erkrankungskategorien zu unterscheiden. Am Ende des Entwicklungsprozesses stehen hierarchisch organisierte Konzeptbildungen, die die Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen unterschiedlichen Erkrankungen enthalten (Sigelman, Maddock, Epstein & Carpenter, 1993). Das Ausmaß und (vor allem) die Organisation des bereits vorhandenen Wissens bestimmt dabei jeweils, wie effektiv neue Informationen eingeordnet werden können.

Im folgenden soll auf einige Entwicklungsphänomene eingegangen werden, die sich in inhaltlich-wissensorientierten Forschungsarbeiten gezeigt haben und die für den Umgang mit den Krankheitskonzepten von Kindern von Bedeutung sein können.

- a) Die im Entwicklungsverlauf zunehmenden Differenzierungs- und Integrierungsleistungen weisen darauf hin, daß insbesondere in den jüngeren Altersgruppen vielfach gravierende Wissensdefizite bestehen, die Konsequenzen für das Erleben und Verhalten von Kindern haben können. Wenn Kinder (und auch Jugendliche oder Erwachsene) nicht wissen, wie man sich angesichts einer Erkrankung angemessen verhält, oder wenn Unkenntnis über die Wege einer Krankheitsvermeidung besteht, dann kann es in der Regel nicht zu einem angemessenen eigenen Handeln kommen (Lohaus, 1993b). Um beispielsweise eine Diät einhalten zu können, kommt es entscheidend darauf an, daß Kenntnisse darüber vorliegen, wie Nahrungsmittel zusammengesetzt sind und welche Nahrungsmittel in welcher Menge aufgenommen werden dürfen. Zwar ist Wissen kein hinreichender Faktor, um ein angemessenes Handeln zu garantieren, es ist jedoch eine der entscheidenden Vorbedingungen. In ähnlicher Weise kann auch das emotionale Erleben von den Informationen über die Erkrankungssituation abhängen, indem beispielsweise unrealistisch begründete Ängste reduziert werden oder eine Auseinandersetzung mit berechtigten Ängsten und

Sorgen erleichtert wird. Dies wird beispielsweise deutlich, wenn durch unrealistische Annahmen über Erkrankungsursachen oder Erkrankungsverläufe Ängste ausgelöst werden, die sich durch die Vermittlung korrekter Informationen korrigieren lassen. In eine ähnliche Richtung weisen die Ergebnisse von Carson, Gravelly und Council (1992), die zeigen konnten, daß die psychosoziale Anpassung von Kindern (in bezug auf Trennungsängste, Einschlafprobleme und sozialen Rückzug) vor einem Klinikaufenthalt deutlich besser war, wenn die Kinder über ein differenzierteres Krankheitswissen verfügten.

- b) Häufig erhalten Kinder mehr Informationen über konstituierende Bestandteile von Erkrankungen als Informationen darüber, welche Inhalte *nicht* Bestandteil einer Erkrankung sind. Bei der Verursachung von Erkrankungen ergibt sich hieraus als Konsequenz, daß Kinder häufig mehr über die Risikofaktoren für das Auftreten von Erkrankungen wissen als darüber, welche Faktoren explizit *kein* Risiko enthalten. Dies wird beispielsweise deutlich, wenn man das Wissen von Kindern über die Ursachen einer HIV-Infektion betrachtet. Wie die Studie von Sigelman, Maddock, Epstein und Carpenter (1993) zeigt, kennen Kinder in der Regel schon früh wichtige Infektionswege. Da die Anzahl der Risikofaktoren begrenzt ist und in der Regel eine wesentlich größere Anzahl von Faktoren existiert, die tatsächlich *keine* Risikofaktoren darstellen, ist es naheliegend, sich die Risikofaktoren einzuprägen und die Nicht-Risikofaktoren zu vernachlässigen. Der Effekt ist, daß vielfach Situationen als risikoträchtig klassifiziert werden, die tatsächlich kein Risiko bergen, da keine Informationen hierzu gespeichert wurden. Wenn nicht verstärkt auch Informationen über unproblematische Situationen gegeben werden, kommt es damit möglicherweise zu Übergeneralisierungen von Risikowahrnehmungen. Dies gilt insbesondere für jüngere Kinder, die häufig nur wenige Krankheitsursachen kennen und dadurch dazu neigen, einzelne Verursachungsprinzipien auch dort anzunehmen, wo sie *nicht* gelten (z. B. die

Möglichkeit einer Ansteckung bei Krebserkrankungen). In diesem Zusammenhang sind insbesondere auch Befunde von Bedeutung, nach denen sich gezeigt hat, daß Übergeneralisierungen in dem Maße an Bedeutung verlieren, in dem Kindern realistische Informationen über Erkrankungen gegeben werden (Kister & Patterson, 1980; Siegal, 1988; Siegal, Patty & Eiser, 1990). Dies bedeutet, daß Tendenzen zur Übergeneralisierung entgegengewirkt werden kann, wenn Informationen über den Geltungsbereich von Wissensinhalten gegeben werden.

- c) Da der Umfang und die Organisation des bereits vorhandenen Wissens eine entscheidende Basis für die Aufnahme neuer Informationen bildet, können Kinder, die bereits über umfangreiche und gut organisierte Kenntnisse über Erkrankungen verfügen, neue Informationen entsprechend gut in das vorhandene Wissenssystem integrieren (Bird & Podmore, 1990). Dies dürfte vor allem dann gelten, wenn Kinder mit eigenen Erkrankungen oder mit Erkrankungen in ihrem sozialen Umfeld konfrontiert waren und wenn dies zu einer intensiven Auseinandersetzung mit der Krankheitsthematik geführt hat (Allen et al., 1983). Der Wissensumfang kann erhöht werden, indem die Wissensorganisation erleichtert wird. Um Konfundierungen zwischen Wissenskategorien, die vor allem bei jüngeren Kindern verstärkt beobachtet werden, zu reduzieren, kommt es darauf an, Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen Erkrankungen (Ursachen, Verläufe, Präventions- und Interventionsmöglichkeiten) zu vermitteln. Dadurch erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, schon früh ein relativ differenziertes Wissen bei den Kindern zu erreichen.

Obwohl inhaltlich-wissensorientierte Forschungsansätze bisher einen geringeren Anteil unter den vorhandenen Studien einnehmen als Arbeiten zur kognitiven Entwicklungstheorie, soll auch hier kurz auf mögliche kritische Punkte eingegangen werden.

- a) Es gibt bisher kein allgemein anerkanntes (entwicklungs-)theoretisches Rahmenkon-

zept, das der empirischen Forschung zugrundegelegt werden könnte. Die inhaltlich-wissensorientierte Forschung ließe sich weit systematischer und strukturierter anlegen, wenn eine einheitliche Konzeption im Hintergrund stehen und die Forschungsaktivitäten leiten würde. Das Fehlen einer Entwicklungstheorie führt bei vielen der bisher vorliegenden Arbeiten dazu, daß Krankheitskonzepte als Funktion des chronologischen Alters gesehen werden, obwohl der kognitive Entwicklungsstand mit dem Alter nur unzureichend erfaßt wird.

- b) Obwohl eine inhaltliche Orientierung im Vordergrund steht, ist es bisher nicht gelungen, ein zusammenhängendes Bild über die inhaltlichen Kenntnisse und Defizite von Kindern im Entwicklungsverlauf zu zeichnen. Dies mag jedoch teilweise Ausdruck des Fehlens einer Basistheorie sein, die eine Konturierung des Forschungsfeldes erleichtern würde.

Neben den allgemeinen Entwicklungstheorien werden weiterhin auch differentielle Konzepte bei der Entstehung von Krankheitskonzepten im Kindesalter diskutiert. Obwohl Krankheitskonzepte zunächst (je nach den Erfahrungen eines Kindes) einen starken Individualisierungsgrad aufweisen, können im Entwicklungsverlauf allgemeine Einstellungen und Haltungen zu Erkrankungen entstehen, die Einzelerfahrungen und einzelne Aspekte der entstandenen Krankheitsbegriffe generalisierend zusammenfassen (s. hierzu zusammenfassend auch Tinsley, 1992).

4. Generalisierte Konzeptbildungen zu Gesundheit und Krankheit

Zu den differentiell-psychologischen Konstrukten, die als Ergebnis individueller Konzeptbildungen diskutiert werden, gehören unter anderem *Kontrollüberzeugungen* und *Selbstwirksamkeitserwartungen*. Als Kontrollüberzeugungen werden Erwartungen über die Kontrollierbarkeit von Ereignissen durch eigenes oder fremdes Handeln zusammenge-

faßt. Auf Erkrankungen bezogen werden dabei drei mögliche Erwartungen unterschieden (Lohaus & Schmitt 1989; Lohaus 1992): Erkrankungsereignisse sind (a) durch eigenes Handeln (Internalität), (b) durch fremdes Handeln (soziale Externalität) oder (c) nicht beeinflussbar und damit zufalls- oder schicksalsabhängig (fatalistische Externalität). Demgegenüber beziehen sich *Selbstwirksamkeitserwartungen* auf die Einschätzung der eigenen Fähigkeiten, eine Handlung erfolgreich auszuführen (Bandura, 1977): Selbst wenn eine internale Kontrollorientierung vorliegt und damit die grundsätzliche Erwartung besteht, daß Erkrankungsereignisse durch eigenes Handeln beeinflussbar sind, muß nicht gleichzeitig auch die Annahme vorliegen, über die erforderlichen Kompetenzen zu verfügen, um die (als prinzipiell beeinflussbar wahrgenommenen) Erkrankungsereignisse tatsächlich beeinflussen zu können. Es ist davon auszugehen, daß sowohl Kontrollüberzeugungen als auch Selbstwirksamkeitserwartungen auf der Basis von Krankheitskonzepten entstehen und dabei bestimmte Sozialisationserfahrungen in generalisierender Form zusammenfassen. Wenn beispielsweise im Zusammenhang mit eigenen Erkrankungen oder aufgrund von Informationen aus der sozialen Umgebung wiederholt erfahren wurde, daß Erkrankungen nicht beeinflussbar sind und überwiegend durch Zufall und Schicksal bestimmt sind, dann werden in der Regel fatalistische Kontrollorientierungen die Folge sein, die ihrerseits die Bereitschaft zu aktivem gesundheitsförderndem Handeln sinken lassen. Verhaltensbezüge dieser Art ließen sich in einer Vielzahl von Untersuchungen nachweisen (s. zusammenfassend Wallston & Wallston, 1982; Lohaus, 1992).

Neben den Kontroll- und Kompetenzerwartungen gibt es weitere generalisierte Haltungen, die auf der Basis von Krankheitskonzepten entstehen und das gesundheitsbezogene Handeln beeinflussen können. Hierzu gehören unter anderem Annahmen zur *Erkrankungsvulnerabilität* (Gochman, 1971, 1988). Erfahrungen mit (selbsterlebten oder beobachteten) Erkrankungen können zu der Annahme einer gesteigerten eigenen Vulnerabilität für Erkrankungen führen. Hiermit können Einflüsse auf Emotionen (wie gesteigerte

gerte Ängste vor Erkrankungen) und auch Verhaltenseffekte verbunden sein. Auf der Verhaltensebene ist die Einflußrichtung nicht grundsätzlich eindeutig zu bestimmen, da gesteigerte Anstrengungen zur Erkrankungsvermeidung hier ebenso denkbar sind wie eine Tatenlosigkeit aufgrund fatalistischer Grundhaltungen zu Erkrankungen. Es verwundert daher nicht, daß insgesamt nur geringe bzw. widersprüchliche Beziehungen zwischen der wahrgenommenen Vulnerabilität und dem gesundheits- bzw. krankheitsbezogenen Handeln erkennbar sind (Kegeles, 1980; Kegeles & Lund, 1982; Gochman & Saucier, 1982). Eindeutige Aussagen sind hier nur dann zu erwarten, wenn weitere Einflußgrößen (wie Kontrollüberzeugungen oder Selbstwirksamkeitsannahmen) mitberücksichtigt werden. Neben diesen Variablen können auch Einstellungs- und subjektive Normbildungen als Resultat von subjektiven Konzeptbildungen zu Gesundheit und Krankheit aufgefaßt werden, die als Determinanten des Gesundheitsverhaltens diskutiert werden (wie die Modelle von Ajzen & Fishbein, 1980, sowie Ajzen & Madden, 1986, in ihrer Anwendung in der gesundheitspsychologischen Forschung, s. zusammenfassend Schwarzer, 1992).

Die generalisierten kognitiven Haltungen fassen Einzelerfahrungen zusammen und beziehen sich dementsprechend auf eine höhere Abstraktionsebene. Während die Krankheitskonzepte im allgemeinen recht idiosynkratisch sein können, liegen hier Variablen vor, die bei jedem Kind, Jugendlichen oder Erwachsenen eine gewisse Ausprägung aufweisen. Idiosynkratische Herangehensweisen und Herangehensweisen, die auf überindividuell bedeutsame Variablen bezogen sind, schließen einander nicht aus und können beide als mögliche Wege zu einer umfassenderen Kenntnis von Krankheitskonzepten und ihren Einflüssen auf Emotionen und Verhalten gesehen werden.

Nachdem die vorhandenen theoretischen Positionen, auf die in diesem Problemfeld zurückgegriffen wurde, und einige zentrale Entwicklungsphänomene bei den Krankheitskonzepten von Kindern beschrieben wurden, soll im folgenden auf konkrete Möglichkeiten eingegangen werden, die Erkenntnisse zu den krankheitsbezogenen Begriffsbildungen in

der Arbeit mit Kindern zu nutzen. Dieser Schritt geht über die Anwendung vorhandener Theorien zur Strukturierung des Problemfeldes hinaus, indem das neugewonnene Wissen genutzt wird, um Interventionsansätze zur Arbeit mit Kindern zu schaffen und zu evaluieren.

5. Konsequenzen für die Konstruktion von Interventionsansätzen

Aus den vorliegenden Forschungsergebnissen ergibt sich unter anderem die Forderung nach einer Anpassung der Informationsvermittlung über Erkrankungen an die Auffassungsmöglichkeiten von Kindern (Gutezeit, Harbeck & Zorbaci, 1993). Ein Beispiel für eine Intervention zur Verbesserung der Informationsvermittlung an Kinder, die unmittelbar auf die Analyse von Krankheitskonzepten von Kindern zurückgeht, entstammt der Studie von Wiedebusch (1992). Ausgehend von Interviews zu den Krankheitskonzepten von 60 Kindern und Jugendlichen mit juveniler chronischer Arthritis wurde ein Informationsmaterial für betroffene Kinder entwickelt, das Kindern die Krankheit und ihre verschiedenen Auftretensformen, die typischen Symptome und die Behandlungsmöglichkeiten erläutert. Dabei wird unter Berücksichtigung der Verständnismöglichkeiten der Zielgruppe auf typische Wissensdefizite und Verständnisschwierigkeiten, die sich in der vorhergehenden Studie gezeigt hatten, eingegangen. Dadurch ist es möglich, betroffenen Kindern in Arztpraxen und Fachkliniken gezielt erforderliche Informationen zu vermitteln, die zur Verbesserung der Patientencompliance und der Krankheitsbewältigung beitragen. Dies erhöht die Wahrscheinlichkeit, daß die Kinder sich auf die Erfordernisse einer Erkrankung einstellen können und Fehleinschätzungen, die sich aus unangemessenen Krankheitskonzepten ergeben können, vermieden werden (s. Fallbeispiel).

Ein zweites Beispiel bezieht sich auf die Streßbewältigung im Grundschulalter. Lange Zeit war die Streßforschung ausschließlich auf Erwachsene beschränkt. Erst seit einigen

Fallbeispiel zu Krankheitskonzepten von Kindern (nach Wiedebusch, 1991)

Seit ihrem sechsten Lebensjahr ist die neunjährige B. an einer juvenilen chronischen Polyarthritits erkrankt. Auf die Frage, wie ein rheumatisches Gelenk von innen aussieht, antwortet sie:

«Na eben etwas dicker, vielleicht weil da diese Teilchen mit reingekommen sind und die wollen ja auch Platz haben. (Welche Teilchen?) Auf jeden Fall nicht gute Teilchen. (Wie sehen die aus?) Na, irgendwie ganz klein. (Farbe?) Ich würd' 'se vielleicht schwarz malen oder dunkelblau. (Form?) Würd' ich unterschiedlich malen, aber dreieckig würd' ich 'se nicht malen, höchstens viereckig, achteckig oder rund. Vielleicht sind die Rheumateilchen, vielleicht ist da irgend 'ne Flüssigkeit drin. (Welche?) Naja, so'n bißchen gelbes Wasser ist das.»

Das zentrale Element des Krankheitskonzeptes sind in diesem Beispiel bildlich repräsentierte «Rheumateilchen». Durch ihre Aktivität erklärt sich B. die zeitweisen Gelenkschwellungen und die Gelenksteife:

«Vielleicht sind dann diese Rheumateilchen gerade da an den Gelenken, und die werden dann 'nen bißchen größer und setzen sich dann ab. Und mit der Zeit dann, könnte man sagen, wohnen die da vielleicht.»

Auch für die Gelenkveränderungen werden die Fremdkörper verantwortlich gemacht:

«Vielleicht ist das Gelenk 'nen bißchen runder geworden. (Wodurch?) Na, dann kommen da diese Teilchen oder die Flüssigkeit und die setzen sich fest und dann wird das mit der Zeit so abgerundet.»

Nach B's Vorstellung ist es möglich, die «Rheumateilchen» nach der Blutentnahme zu untersuchen und

so ihre Gefährlichkeit zu bestimmen. Der Arzt nimmt rheumakranken Kindern Blut ab,

«damit der hier vielleicht 'nen paar von den Teilchen rauszieht und guckt, wie groß die sind oder wie schlimm die sind. Zum Beispiel wenn ich dunkelblaue Teilchen malen würde, dann wären die nicht so schlimm wie die schwarzen.»

An dieser Stelle wird deutlich, daß die anfangs getroffene Farbzuzuweisung nicht willkürlich ist, sondern innerhalb der Krankheitstheorie einen Indikator für die Gefährlichkeit der «Rheumateilchen» darstellt. Die therapeutischen Interventionen richten sich direkt gegen die «Rheumateilchen». So beschreibt B. die Wirkung der Bewegungstherapie folgendermaßen:

«Ja, dann platzt es vielleicht wieder auseinander, diese Anhäufung von den Teilchen, von den Rheumateilchen. Und dann verteilen die sich wieder.»

Als weiteres Mittel zur Behebung der Krankheitsursache wird die medikamentöse Therapie wahrgenommen:

«Vielleicht ist da auch so 'ne Flüssigkeit, aber 'ne gute jetzt, und die geht vielleicht zu den, die wird durch's Blut zu den Teilchen da hingebacht. Und dann vertreiben die die irgendwie.»

Der Behandlungsweg ergibt sich unmittelbar aus dem Krankheitskonzept, wobei anzunehmen ist, daß die medikamentöse Therapie für effektiver gehalten wird als die Bewegungstherapie. Die Patientencompliance dürfte für beide Therapieformen daher möglicherweise unterschiedlich sein (obwohl beide medizinisch als gleich bedeutsam einzuschätzen sind).

Jahren werden Streßprozesse und ihre Auswirkungen auch bei Kindern untersucht. Es hat sich dabei gezeigt, daß bereits im Grundschulalter ein großer Teil der Schüler angibt, eigenen Streß zu erleben (Hurrelmann, 1990; Lohaus, 1990). Als Auslöser für den selbsterlebten Streß werden von den Schülern vor allem schul- und leistungsbezogene Probleme benannt. Nach Moore (1975) lassen sich allgemein drei Typen von Stressoren in der Kindheit unterscheiden: (a) Lebenskrisen (wie schwere Erkrankungen, Umzug, Tod eines Elternteils), (b) entwicklungsbedingte Probleme (wie Eintritt der Pubertät, Schuleintritt) und

(c) alltägliche Spannungen und Probleme. Wenn man von den Aussagen der Kinder zum eigenen Streßerleben ausgeht, so sind es vor allem die alltäglichen Spannungen und Probleme, die wesentlich zur Streßauslösung beitragen. Daher wurde ein Trainingskonzept entwickelt, das vor allem den von den Kindern selbst als bedeutsam erachteten Problemfeldern besondere Aufmerksamkeit widmet. Das Trainingskonzept basiert auf dem transaktionalen Streßmodell (Lazarus, 1966), das den Kindern in einer Darstellungsform vermittelt wird, die ihren Verständnismöglichkeiten entspricht (s. hierzu auch Dirks,

Klein-Heßling & Lohaus, 1994; Klein-Heßling & Lohaus, 1995). Das Training bedient sich dazu des Modells einer Streßwaage, bei der ein Gleichgewicht dadurch zu erreichen ist, daß situationale Anforderungen und vorhandene Bewältigungsmöglichkeiten miteinander im Einklang stehen. Sämtliche Elemente des Interventionsprogrammes, die sich im wesentlichen auf die Fähigkeit zur Analyse situationaler Anforderungen und auf die Einübung von Bewältigungsstrategien beziehen, sind auf das für die Kinder leicht nachvollziehbare Modell der Streßwaage bezogen. Die Intervention basiert damit zum einen auf der Analyse des Streßerlebens (und den damit von Kindern verbundenen Vorstellungen) und zum anderen auf den allgemeinen Erkenntnissen zu den Verständnismöglichkeiten von Kindern in der konkret-operationalen Entwicklungsstufe, indem ein Basismodell gewählt wurde, das lediglich die Abwägung zweier Dimensionsausprägungen verlangt.

Vor allem das letzte Beispiel läßt erkennen, daß die Relation zwischen Grundlagenforschung und anwendungsorientierter Forschung oft uneindeutig ist, da die realisierten Randbedingungen nicht übereinstimmen müssen: Während Grundlagenforschung in der Regel theoriegeleitet auf der Basis einer spezifischen entwicklungspsychologischen Konzeption erfolgt, kann (wie im vorliegenden Beispiel) bei anwendungsorientierter Forschung eine multikonzeptionelle Einbindung bestehen. In das Interventionsprogramm zur Streßbewältigung fließen neben den Ableitungen aus der kognitiven Entwicklungstheorie weiterhin die Streßkonzeption von Lazarus (umgesetzt in die Streßwaage und in die damit verbundenen Interventionselemente) und gesundheitspsychologische sowie methodisch-didaktische Konzepte ein. Aus den Evaluationsergebnissen lassen sich daher (im Gegensatz zu grundlagenorientierten Studien) kaum Rückschlüsse auf die zugrundeliegende theoretische Konzeption ziehen. Obwohl eine gute theoretische Untermauerung die Wahrscheinlichkeit eines Interventionserfolges deutlich erhöht, ist der umgekehrte Schluß vom Erfolg oder Mißerfolg eines Interventionskonzeptes auf zugrundeliegende theoretische Konzepte (je nach Komplexität

der Intervention) nicht oder nur eingeschränkt möglich. Das Beispiel verdeutlicht damit die Uneindeutigkeit der Relation zwischen einer genuin anwendungsorientierten Forschung mit ihren spezifischen Realisationsbedingungen und den aus grundlagenorientierter Forschungsarbeit entstehenden Konzeptionen, die ihrerseits ebenfalls nur unter bestimmten Randbedingungen Gültigkeit beanspruchen können.

Bei der theoretischen Rekonstruktion der gesundheits- und krankheitsbezogenen Konzeptbildungen von Kindern liegt ein enger Bezug zur Grundlagenforschung vor, da eine Parallelität der Entwicklung zu anderen Inhaltsbereichen angenommen wird. Spätestens wenn auf dieser Basis Interventionen geplant werden, ist die Einbettung in eine spezifische Entwicklungstheorie in der Regel nicht mehr hinreichend, da das Interventionsgeschehen durch eine Vielzahl an Variablen determiniert ist. Sowohl die Rekonstruktion der Konzeptbildungen als auch die daran geknüpfte Interventionsplanung sind nach Montada (1980) Beispiele für konvergente Anwendungsstrategien, da von einem Problem ausgehend nach Lösungsansätzen gesucht wird. Es läßt sich dabei eine deutliche Abnahme der Eindeutigkeit des Theoriebezugs von der Rekonstruktion des Entwicklungsverlaufs zur Interventionsplanung erkennen, die die Rückbeziehbarkeit der Ergebnisse auf eine spezifische Theorie dementsprechend einschränkt.

Die Vielschichtigkeit unmittelbar anwendungsorientierter Forschung mag einer der wesentlichen Gründe dafür sein, daß auch in den letzten Jahren kein wesentlicher Forschungszuwachs in diesem Bereich zustande kam. Die Lösung aktueller individueller und überindividueller Probleme, zu der die entwicklungspsychologische Forschung genuin Beiträge leisten könnte, sollte jedoch nicht anderen gesellschaftlichen Gruppierungen überlassen werden, die über weniger fundierte Grundlagen verfügen. Um die Relevanz der Entwicklungspsychologie als Anwendungsfach zu stärken, ist trotz der vielfältigen Probleme, die damit verbunden sind, die Forderung nach einem Ausbau der Angewandten Entwicklungspsychologie erneut zu unterstreichen.

Literatur

- Ajzen, I. & Fishbein, M. (1980). *Understanding attitudes and predicting social behaviour*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Ajzen, I. & Madden, T. J. (1986). Prediction of goal-directed behavior: Attitudes, intentions, and perceived behavioral control. *Journal of Experimental Social Psychology*, 22, 453–474.
- Allen, D. A., Tennen, H., McGrade, B. J., Affleck, G. & Ratzan, S. (1983). Parent and child perceptions of the management of Juvenile Diabetes. *Journal of Pediatric Psychology*, 8, 129–141.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191–215.
- Beales, J. G., Holt, P. J. L., Keen, J. H. & Mellor, V. P. (1983). Children with juvenile chronic arthritis: Their beliefs about their illness and therapy. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 42, 481–486.
- Bibace, R. & Walsh, M. E. (1980). Development of children's concepts of illness. *Pediatrics*, 66, 912–917.
- Bibace, R. & Walsh, M. E. (1981). Children's conceptions of illness. In R. Bibace & M. E. Walsh (Hrsg.), *Children's conceptions of health, illness, and bodily functions* (S. 31–48). San Francisco: Jossey-Bass.
- Bird, J. E. & Podmore, V. N. (1990). Children's understanding of health and illness. *Psychology and Health*, 4, 175–185.
- Brewster, A. B. (1982). Chronically ill hospitalized children's concepts of their illness. *Pediatrics*, 69, 355–358.
- Burbach, D. J. & Peterson, L. (1986). Children's concepts of physical illness: A review and critique of the cognitive-developmental literature. *Health Psychology*, 5, 307–325.
- Carandang, M. L. A., Folkins, C. H., Hines, P. A. & Steward, M. S. (1979). The role of cognitive level and sibling illness in children's conceptualizations of illness. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 474–481.
- Carson, D. K., Gravley, J. E. & Counsil, J. R. (1992). Children's prehospitalization conceptions of illness, cognitive development, and personal adjustment. *Children's Health Care*, 21, 103–110.
- Dirks, S., Klein-Heßling, J. & Lohaus, A. (1994). Entwicklung und Erprobung eines Stressbewältigungsprogrammes für das Grundschulalter. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 41, 180–192.
- Eiser, C. (1989). Children's concepts of illness: Towards an alternative to the «stage» approach. *Psychology and Health*, 3, 93–101.
- Eiser, C. (1990). Vorstellungen über Körperfunktionen und Krankheit. In I. Seiffge-Krenke (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung bei Kindern und Jugendlichen* (S. 25–38). Berlin: Springer.
- Gaffney, A. & Dunne, E. A. (1987). Children's understanding of the causality of pain. *Pain*, 29, 91–104.
- Gochman, D. S. (1971). Children's perceptions of vulnerability to illness and accidents. *Public Health Reports*, 86, 247–252.
- Gochman, D. S. (1988). Assessing children's health concepts. In P. Karoly (Hrsg.), *Handbook of child health assessment*. New York: Wiley.
- Gochman, D. S. & Saucier, J. F. (1982). Perceived vulnerability in children and adolescents. *Health Education Quarterly*, 9, 142–155.
- Goldman, S. L., Whitney-Saltiel, D., Granger, J. & Rodin, J. (1991). Children's representations of «everyday» aspects of health and illness. *Journal of Pediatric Psychology*, 16, 747–766.
- Gratz, R. R. & Piliavin, J. A. (1984). What makes kids sick: Children's beliefs about the causative factors of illnesses. *Children's Health Care*, 12, 156–162.
- Gutezeit, G., Harbeck, V. & Zorbaci, L. (1993). Zum Wissen über Körperorgane und deren Funktion bei Kindern. *Kindheit und Entwicklung*, 2, 87–95.
- Harbeck, C. & Peterson, L. (1992). Elephants dancing in my head: A developmental approach to children's concepts of specific pains. *Child Development*, 63, 138–149.
- Hurrelmann, K. (1990). *Familienstreß, Schulstreß, Freizeitstreß*. Weinheim: Beltz.
- Kegeles, S. S. (1980). The Health Belief Model and personal health behavior. *Social Science and Medicine*, 14, 227–229.
- Kegeles, S. S. & Lund, A. K. (1982). Adolescent's health beliefs and acceptance of a novel preventive dental activity: Replication and extension. *Health Education Quarterly*, 9, 192–208.
- Kister, M. C. & Patterson, C. J. (1980). Children's conceptions of the causes of illness: Understanding of contagion and the use of immanent justice. *Child Development*, 51, 839–846.
- Klein-Heßling, J. & Lohaus, A. (1995). Streßbewältigung im Kindesalter: Modifikation und Evaluation einer Präventionsmaßnahme. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 240–247.
- Lange, K. (1992). Schulung von Kindern, Jugendlichen und Eltern. In R. Hürter (Hrsg.), *Diabetes bei Kindern und Jugendlichen*. Berlin: Springer.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.
- Lohaus, A. (1990). *Gesundheit und Krankheit aus der Sicht von Kindern*. Göttingen: Hogrefe.
- Lohaus, A. (1992). Kontrollüberzeugungen zu Gesundheit und Krankheit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 76–87.
- Lohaus, A. (1993a). Krankheitskonzepte von Kindern: Ein Überblick zur Forschungslage. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 41, 117–129.
- Lohaus, A. (1993b). *Gesundheitsförderung und Krankheitsprävention im Kindes- und Jugendalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Lohaus, A. (1996). Krankheitskonzepte von Kindern. In H.-P. Michels (Hrsg.), *Rehabilitation chronisch kranker Kinder und Jugendlicher – Psychologische und psychosoziale Konzepte*. Tübingen: DGVT-Verlag.
- Lohaus, A. & Schmitt, G. M. (1989). Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG). Bericht über die Entwicklung eines Testverfahrens. *Diagnostica*, 35, 59–72.

- Maxin, D. & Smith, B. (1990). Der Schmerz im Denken und Erleben von Kindern. Eine entwicklungspsychologische Untersuchung. In I. Seiffge-Krenke (Hrsg.), *Krankheitsverarbeitung bei Kindern und Jugendlichen* (S. 39–56). Berlin: Springer.
- Montada, L. (1980). Überlegungen zu einer Angewandten Entwicklungspsychologie. In R. K. Silbereisen (Hrsg.), *Bericht über die 4. Tagung Entwicklungspsychologie* (S. 9–38). Berlin: TUB-Dokumentation.
- Montada, L. (1983). Entwicklungspsychologie und praktisches Handeln. In R. K. Silbereisen & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie. Ein Handbuch in Schlüsselbegriffen* (S. 21–31). München: Urban & Schwarzenberg.
- Montada, L. (1987). Systematik der Angewandten Entwicklungspsychologie: Probleme der Praxis, Beiträge der Forschung. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 769–788). München: Psychologie Verlags Union.
- Moore, T. (1975). Stress in normal childhood. In Levi, L. (ed.), *Society, stress, and disease: Childhood and adolescence, Vol. II* (pp 170–180). London: Oxford University Press.
- Myers-Vando, R., Steward, M. S., Folkins, C. H. & Hines, P. (1979). The effects of congenital heart disease on cognitive development, illness causality concepts, and vulnerability. *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 617–625.
- Neuhauser, C., Amsterdam, B., Hines, P. & Steward, M. (1978). Children's concepts of healing: Cognitive development and locus of control factors. *American Journal of Orthopsychiatry*, 48, 335–341.
- Perrin, E. C. & Gerrity, P. S. (1981). There's a demon in your belly: Children's understanding of illness. *Pediatrics*, 67, 841–849.
- Peters, B. M. (1978). School-aged children's beliefs about causality of illness: A review of the literature. *Maternal-Child Nursing Journal*, 7, 143–154.
- Schmidt, L. R. & Dlugosch, G. E. (1992). Entwicklungspsychologische Aspekte der Gesundheitspsychologie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 36–47.
- Schmidt, L. R., Benz-Thiele, S., Gökbas-Balzer, A., Poida, E. & Weishaupt, I. (1994). Krankheitskonzepte von Kindern. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 2, 292–308.
- Schwarzer, R. (1992). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Siegal, M. (1988). Children's knowledge of contagion and contamination as causes of illness. *Child Development*, 59, 1353–1359.
- Siegal, M., Patty, J. & Eiser, C. (1990). A re-examination of children's conceptions of contagion. *Psychology and Health*, 4, 159–165.
- Sigelman, C., Maddock, A., Epstein, J. & Carpenter, W. (1993). Age differences in understandings of disease causality: AIDS, colds, and cancer. *Child Development*, 64, 272–284.
- Sodian, B. (1995). Entwicklung bereichsspezifischen Wissens. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (3. Aufl.). Weinheim: PsychologieVerlagsUnion.
- Stephan, D., Petzold, M. & Nickel, H. (1986). Entwicklungspsychologische Forschung im Spiegel empirischer Originalarbeiten. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 18, 22–40.
- Steward, M. S. & Steward, D. S. (1981). Children's conceptions of medical procedures. In R. Bibace & M. E. Walsh (Hrsg.), *Children's conceptions of health, illness, and bodily functions* (S. 67–83). San Francisco: Jossey: Bass.
- Tinsley, B. J. (1992). Multiple influences on the acquisition and socialization of children's health attitudes and behavior: An integrative review. *Child Development*, 63, 1043–1069.
- Trautner, H. M. (1994). Zum Anwendungsbezug der deutschsprachigen entwicklungspsychologischen Forschung – Eine Analyse empirischer Originalarbeiten aus dem Zeitraum 1983 bis 1992. *Newsletter Entwicklungspsychologie*, 1/1994, 23–28.
- Wallston, K. A. & Wallston, B. S. (1982). Who is responsible for your health? The construct of health locus of control. In G. Sanders & J. Suls (Hrsg.), *Social Psychology of health and illness* (S. 65–95). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.
- Wiedebusch, S. (1991). 'Rheuma-Phantasien'. Krankheitskonzepte von Kindern mit juveniler chronischer Arthritis. *Der Kinderarzt*, 22, 287–290.
- Wiedebusch, S. (1992). *Krankheitskonzepte von Kindern und Jugendlichen mit juveniler chronischer Arthritis und ihre Bezüge zur Krankheitsbewältigung und Compliance*. Göttingen: Hogrefe.



Kapitel VI. 2: Entwicklungspsychopathologie

Günter Esser, Potsdam & Martin Gerhold, Mannheim

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	616	4.2 Hyperkinetische Störungen	630
2. Zur Bedeutung von Risikofaktoren in der frühen Kindheit	618	5. Psychische Auffälligkeiten und Entwicklungsaufgaben	633
2.1 Zur Bedeutung der Mutter-Kind-Interaktion in der frühen Entwicklung	621	6. Umschriebene Entwicklungsstörungen	637
3. Internalisierende Störungen	623	6.1 Artikulationsstörung	637
3.1 Angststörungen	623	6.2 Expressive und rezeptive Sprachstörung ...	638
3.2 Depression	624	6.3 Lese- und Rechtschreibstörung	640
4. Externalisierende Störungen	627	6.4 Rechenstörung	641
4.1 Störungen des Sozialverhaltens	627	6.5 Umschriebene Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen	642
		Literatur	643

1. Einleitung

Die Entwicklungspsychopathologie ist ein relativ neues Teilgebiet der Psychologie. Das erste Lehrbuch unter dem Titel «Developmental Psychopathology» wurde erst 1982 von Achenbach herausgebracht. Seitdem hat sich das Gebiet kontinuierlich weiterentwickelt. Über die Definition des Begriffs «Entwicklungspsychopathologie», insbesondere über die Abgrenzung zu anderen Teilgebieten der Psychologie, gibt es noch unterschiedliche Auffassungen. Achenbach (1990, S. 30) definiert den Begriff als «... a conceptual framework for organizing psychopathology around milestones and sequences of development in areas such as physical, cognitive, social emotional and educational development». Der Autor hat bewußt die Definition etwas weiter gefaßt, da nach seiner Ansicht eine Einschränkung auf bestimmte Aspekte der Entwicklung eine einheitliche Entwicklungstheorie voraussetze, gerade die verschiedenen Ansätze und Theorien aus der Entwicklungspsychologie und der Psychopathologie führten jedoch eher zu einer Diversifikation als zu einer Vereinheitlichung der Theoriebildung.

Andere Autoren bevorzugen etwas weniger breit gefaßte Definitionen des Begriffs. Sroufe (1989, S. 13) definiert Entwicklungspsychopathologie als «... the discovery of developmental pathways which are the forerunners of disorders both in children and adults». Lewis (1990a, S. 29) sieht «... the study of the prediction of maladaptive behaviours and processes» als den Gegenstand des Gebiets. Faßt man die beiden letztgenannten Definitionen zusammen, läßt sich Entwicklungspsychopathologie als eine entwicklungspezifische Psychopathologie explizieren, die sich mit abweichenden Entwicklungsverläufen befaßt und deren Risikofaktoren identifiziert. Sie unterscheidet sich als Teilgebiet der Psychologie von der Entwicklungspsychologie, welche Entwicklungsverläufe beschreibt, und der Psychopathologie, die sich für abweichendes Verhalten an sich, unabhängig von der Entwicklung, interessiert. Somit ist die Entwicklungspsychopathologie als eigenständiges Gebiet nicht nur ein konzeptioneller Rahmen, innerhalb dessen andere Teilgebiete eingeordnet werden.

Die Beschreibung abnormer Entwicklungsverläufe und der Versuch, Risikofaktoren dieser Entwicklung zu identifizieren, erfordert folgendes exploratives Vorgehen:

1. Mit Hilfe von prospektiven längsschnittlichen epidemiologischen Untersuchungen werden «normale» und «abweichende» Entwicklungsverläufe beschrieben.
2. Alle Entwicklungsbedingungen und Eigenschaften, die, abgesehen von der Störung selbst, normale und abweichende Entwicklungsverläufe unterscheiden, kommen potentiell als Risikofaktoren in Frage und werden nur dann als solche verifiziert, wenn sie einen signifikanten Beitrag zur Voraussage von Störungen leisten. Bisher gefundene Risikofaktoren sind beispielsweise ungünstige soziale Bedingungen wie Armut, psychische Erkrankungen der Eltern oder organische Risiken wie Geburtskomplikationen und körperliche Behinderungen.
3. Vergleicht man unter allen Individuen, die Risikofaktoren ausgesetzt sind, diejenigen, die sich normal entwickeln, mit denen, die einen abweichenden Verlauf nehmen, so lassen sich Faktoren identifizieren, die vor einer abweichenden Entwicklung schützen, sog. protektive Faktoren. Solche protektiven Faktoren sind beispielsweise eine hohe soziale Kompetenz oder eine überdurchschnittliche Intelligenz (vgl. Radke-Yarrow & Sherman, 1990).

Rutter (1988) weist darauf hin, daß man bei der Bewertung von Risikofaktoren zwischen *Prozeß* und *Indikator* unterscheiden muß. Anhand des Vergleichs zwischen der Isle-of-Wight-Stichprobe mit gleichaltrigen Londoner Kindern konnte der Autor zeigen, daß ein zerrüttetes Elternhaus lediglich einen *Indikator* für Störungen bei Kindern darstellt. Der Zusammenhang zwischen Störungen der Kinder und zerrüttetem Elternhaus war in der Londoner Stichprobe sehr viel größer, weil dort die Zerrüttung häufiger von Auseinandersetzungen und Streit begleitet war als bei den Kindern der Isle of Wight. Streit und Auseinandersetzungen spielten also eine wesentliche Rolle bei dem *Prozeß*, durch den die Störungen vermittelt wurden.

In der Literatur wird häufig auch dann von Risikofaktoren gesprochen, wenn diese ohne ein längsschnittliches Design regressionsanalytisch Varianzanteile an Störungen aufklären. In diesem Fall wird verwirrenderweise ebenfalls der Begriff der «Vorhersage» verwendet, obwohl es sich nur um rein korrelative Zusammenhänge handelt, ohne daß sich eine Aufeinanderfolge von Ereignissen beobachten läßt. Risikofaktoren stehen in solchen Fällen also nicht notwendigerweise in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Störung, sondern sie können sogar deren Folge sein. So konnte beispielsweise gezeigt werden, daß Verhaltensauffälligkeiten des Kindes nicht nur Folge negativen Erziehungsverhaltens sind, sondern dieses auch entscheidend mitbedingen (Esser, Laucht & Schmidt, 1995). Kausale Zusammenhänge zwischen Risikofaktoren und Störungen lassen sich nur in einem längsschnittlichen Untersuchungsdesign herstellen.

Bisher ist es kaum gelungen, spezifische Ursachen für einzelne psychische Störungen ausfindig zu machen. Es wird generell angenommen, daß viele verschiedene Faktoren an der Verursachung von Störungen beteiligt sind (Rutter, 1988). Bei der Entwicklung von Störungen wirken sich die kausalen Faktoren nicht nur auf die Personen aus, sondern diese selbst wirken wieder auf diese Faktoren ein. Es kommt also zu einer komplexen Wechselwirkung zwischen kausalen Faktoren und der Person, in deren Verlauf sich beide verändern können. Lewis (1990b) nennt dies das Transformationsmodell der Entwicklung.

In bezug auf die Entwicklung von psychischen Störungen kann man eine zeitliche Einteilung in disponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren vornehmen:

Disponierende Faktoren liegen zeitlich lange zurück, sind aber für die Gesamtentwicklung prägend. Hierzu zählen beispielsweise die erbliche Veranlagung einer Person, Komplikationen bei der Geburt oder Bedingungen der frühkindlichen Entwicklung. Letztere werden insbesondere von der Psychoanalyse (S. Freud, 1980) aber auch der Bindungstheorie betont (Bowlby, 1982).

Auslösende Faktoren gehen dem Auftreten der Störung unmittelbar voraus. Hierzu zählen Lebenskrisen, wie der Verlust von sehr

nahestehenden Personen, ungünstige Veränderungen der Lebensbedingungen oder lebensgefährdende Bedrohungen.

Aufrechterhaltende Faktoren tragen nach dem Auftreten einer Störung dazu bei, daß es zu einer Chronifizierung kommt oder daß sich die Störung in ihrer Intensität noch verstärkt. Hierzu zählt beispielsweise eine Stigmatisierung eines gestörten Kindes im Familiensystem oder der Verlust des sozialen Netzes nach dem Einsetzen der Störung.

Risikofaktoren sind in erster Linie disponierende, können aber auch, je nach Design der Studie, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren für psychische Erkrankungen sein. Dies bedeutet im Grunde, daß der Begriff des Risikofaktors uneinheitlich und unscharf verwendet wird, weil bei einem gefundenen Zusammenhang zwischen «Risikofaktor» und Störung in nicht längsschnittlichen Designs nicht unterschieden werden kann, ob die Faktoren nun disponierend auslösend oder chronifizierend wirksam sind. Zumindest im letzteren Fall ist die Verwendung des Begriffs «Risikofaktor» nicht mehr adäquat.

Im folgenden soll zunächst auf die Bedeutung von Risikofaktoren für die frühe Kindesentwicklung, sowie in diesem Zusammenhang auch auf die Bedeutung der Mutter-Kind-Interaktion eingegangen werden. Danach sollen emotionale Störungen, Hyperaktivität und die Störung des Sozialverhaltens behandelt werden. Dabei liegt der Schwerpunkt jeweils auf den Risikofaktoren für die Entwicklung der entsprechenden Störungen. Zusammenhänge zwischen psychischen Auffälligkeiten und Entwicklungsaufgaben werden in dem nachfolgenden Abschnitt dargestellt. Außerdem soll noch auf umschriebene Entwicklungsstörungen eingegangen werden.

Im Rahmen dieses Kapitels ist es nicht möglich, für jeden Bereich eine erschöpfende Darstellung der relevanten Literatur zu geben, sondern es wird jeweils nur ein Ausschnitt aus der Literatur angeführt.

2. Zur Bedeutung von Risikofaktoren in der frühen Kindheit

Seit den frühen Untersuchungen von Pasamanick, Rogers und Lilienfeld (1956) gelten prä- und perinatale Komplikationen als Risiko für die Kindesentwicklung. Es zeigte sich jedoch schon bald, daß diese organischen Risiken mit psychosozialen Faktoren konfundiert sind (Pasamanick & Knobloch, 1966), was sich beispielsweise in einem schlechten Vorsorgeverhalten während der Schwangerschaft zeigte. Fortschritte in der neonatologischen Intensivversorgung trugen auf der anderen Seite dazu bei, daß vielen frühen organischen Risiken erfolgreich begegnet werden kann. Viele Längsschnittstudien können heute nur noch schwache Auswirkungen der prä- und perinatalen Komplikationen nachweisen.

In der Vergangenheit wurden dann auch zunehmend psychosoziale Risiken einbezogen; anfangs vor allem die Schichtzugehörigkeit, später andere Einzelrisiken wie psychische Auffälligkeit, Delinquenz, niedriges Bildungsniveau, jugendliches Alter, disharmonische Partnerschaft oder Scheidung der Eltern. Die meisten dieser Einzelrisiken sind jedoch mit anderen psychosozialen Faktoren konfundiert und sagen nichts über die Art der Einwirkung auf das Kind. Außerdem müssen weitere Sozialisationsbedingungen (chronische und akute Belastungen, Qualität der Eltern-Kind-Interaktion) beachtet werden. Anstelle der isolierten Betrachtung einzelner psychosozialer und biologischer Risikofaktoren müssen mehrere Faktoren gleichzeitig betrachtet werden, was zu einer komplexeren Sichtweise führt, die auch Einflüsse aus späteren Entwicklungsabschnitten berücksichtigt.

In der Mannheimer Risikokinderstudie, die sich mit der Entstehung und dem Verlauf neuropsychiatrischer Störungen bei Risikokindern während der ersten elf Lebensjahre befaßt, wurde versucht, diesen Anforderungen gerecht zu werden. Dies soll durch eine Analyse des Zusammenwirkens von bei Geburt bestehenden biologischen und psychosozialen Risiken auf die kindliche Entwicklung (durch Aufhebung ihrer Konfundierung)

sowie durch die Berücksichtigung akuter Lebensereignisse und chronischer Belastungen in der weiteren Entwicklung, die Berücksichtigung von Erziehungsverhalten und Qualität der Eltern-Kind-Interaktion und die Erfassung aller relevanten Entwicklungsparameter in einem Mehrebenenansatz erreicht werden.

Die Untersuchung ist als prospektive Längsschnittstudie angelegt (N = 362), in der Kinder und deren Eltern über die ersten elf Lebensjahre hinweg in fünf Erhebungswellen verfolgt werden. Darunter befinden sich 210 Hochrisikokinder. Zur Kontrolle von bei Geburt bestehenden Risiken sind die Kinder gleichmäßig auf die neun Gruppen eines zweifaktoriellen Versuchsplans (drei mal drei) verteilt, in dem das Ausmaß der biologischen und psychosozialen Risikobelastung systematisch (in jeweils drei Stufen von keiner bis schwerer Belastung) variiert wird. Alle Gruppen sind hinsichtlich des Geschlechts ausbalanciert. Die Stichprobe umfaßt alle zwischen dem 1.2.1986 und dem 28.2.1988 in den kooperierenden Kliniken geborenen bzw. neonatologisch versorgten Säuglinge, die den Einschluß- und Risikokriterien genügten und deren Eltern in die Teilnahme einwilligten. Einschlußkriterien waren: erstgeborenes Kind, Aufwachsen bei leiblicher Mutter, Deutsch als Hauptumgangssprache in der Familie, keine angeborenen Stoffwechselerkrankungen, Behinderungen oder Anomalien, keine Mehrlingsgeburten. Tabelle 1 und 2 zeigen die Kriterien zur Einschätzung des biologischen und psychosozialen Risikos. Die Erhebungszeiträume sind bzw. werden sein: die Geburt, das Alter von drei Monaten, zwei Jahren, vier Jahren und sechs Monaten, acht Jahren und elf Jahren.

Durch standardisierte Testverfahren (s. Esser, Laucht & Schmidt, 1994) wurde auf jeder Altersstufe der motorische und kognitive Entwicklungsstand erfaßt. Die Einschätzung der sozial-emotionalen Entwicklung stützt sich zum einen auf ein hochstrukturiertes Elterninterview nach dem Vorbild des Mannheimer Elterninterviews MEI (Esser et al., 1989), in dem die relevanten psychopathologischen Symptome der frühen Kindheit von den Eltern erfragt und nach operational definierten Kriterien bewertet werden. Für das Alter von drei Monaten umfaßt es eine

Tabelle 1: Kriterien zur Einschätzung des biologischen Risikos

KEINE RISIKOBELASTUNG:	
– normales Geburtsgewicht	2500–4200 g
– normales Gestationsalter	38.–42. SSW
– keine Asphyxie	pH \geq 7.20; Lactat \leq 3.5 mmol/l; CTG Fischer-Score \geq 8
– keine operative Entbindung	außer elektiv
LEICHTE RISIKOBELASTUNG:	
– EPH-Gestose	Ödeme, Proteinurie, Hypertonie
– Frühgeburt	< 37. SSW
– drohende Frühgeburt	vorz. Wehen, Tokolyse, Cerclage
SCHWERE RISIKOBELASTUNG:	
– sehr niedriges Geburtsgewicht	\leq 1500 g
– deutliche Asphyxie	pH \leq 7.10; Lactat \geq 8.00 mmol/l; CTG-Fischer-Score \leq 4, mit stationärer neonatologischer Versorgung \geq 7 Tage
– neonatale Komplikationen	zerebrale Krampfanfälle, Respiratortherapie, Sepsis

Tabelle 2: Kriterien zur Einschätzung des psychosozialen Risikos

	Interraterreliabilität:
1 Niedriges Bildungsniveau der Eltern (keine abgeschlossene Berufsausbildung)	Kappa = 1.0
2 Beengte Wohnverhältnisse ($>$ 1.0 Personen/Raum bzw. $<$ 50 m ² Gesamtwohnfläche)	Kappa = 1.0
3 Psychische Störung der Eltern (gemäß Forschungskriterien der ICD-10/DSM-III R)	Kappa = .98
4 Kriminalität/Herkunft aus zerrütteten familiären Verhältnissen (aus Anamnese der Eltern)	Kappa = 1.0
5 Eheliche Disharmonie (häufiger und langanhaltender Streit, Trennungen, emotionale Kühle)	Kappa = 1.0
6 Frühe Elternschaft (Alter $<$ 18 Jahre bei Geburt bzw. Dauer der Partnerschaft $<$ sechs Monate bei Konzeption)	Kappa = 1.0
7 Ein-Eltern-Familie (bei Geburt des Kindes)	Kappa = 1.0
8 Unerwünschte Schwangerschaft (von seiten der Mutter und/oder des Vaters)	Kappa = 1.0
9 Mangelnde soziale Integration und Unterstützung (wenig soziale Kontakte und wenig Hilfe bei der Betreuung des Kindes)	Kappa = .71
10 Ausgeprägte chronische Schwierigkeiten (mit einer Dauer $>$ 1 Jahr wie z.B. Arbeitslosigkeit, chronische Krankheit)	Kappa = .93
11 Mangelnde Bewältigungsfähigkeiten (im Umgang mit den Lebensereignissen des letzten Jahres wie z.B. Verleugnung, Rückzug, Resignation, Dramatisierung)	Kappa = .67
KEINE:	Risikoindex = 0
LEICHTE:	Risikoindex = 1 oder 2
SCHWERE RISIKOBELASTUNG:	Risikoindex $>$ 2

kleine Anzahl von psychophysiologischen Funktionsstörungen wie z. B. Eß- und Schlafprobleme. Im Alter von zwei Jahren werden 23, im Alter von 4^{1/2} Jahren 29 Symptome erhoben, die gemäß den Forschungskriterien der ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) zur Einschätzung psychopathologischer Störungen des Kindesalters ausgewählt wurden.

Zum anderen werden zur Beschreibung der sozial-emotionalen Entwicklung Merkmale des kindlichen Temperaments mit Hilfe von Verhaltensbeurteilungen erfaßt (Esser et al., 1995). Darunter fallen unter anderen das Aktivitätsniveau, die Anpassungsfähigkeit und die Grundstimmung.

Als Globalmaß für Störungen der sozial-emotionalen Entwicklung werden Summenwerte über auffällige Temperamentsmerkmale und psychopathologische Symptome (im Alter von drei Monaten) bzw. allein über psychopathologische Symptome (im Alter von zwei Jahren und 4;6 Jahren) gebildet.

Die Beurteilung des Erziehungsverhaltens erfolgte zum einen über eine Mikroanalyse der videografierten Mutter-Kind-Interaktion (Jörg et al., 1994) und eine Einschätzung von Erziehungsverhalten und -einstellungen mit Hilfe des adaptierten Mannheimer Elterninterviews und des HOME (Bradley & Caldwell, 1979). In die Variable Erziehungsverhalten ging aus der Mikroanalyse der Gesamtwert des Mutterverhaltens ein. Dieser Gesamtwert wurde z-transformiert.

Im Mannheimer Elterninterview wird das Erziehungsverhalten in kritischen Erziehungssituationen durch eine standardisierte Befragung erfaßt. Daneben werden Einstellungen dem Kind gegenüber durch 32 Items einer standardisierten Liste (Anpassung an die Elternschaft) sowie zwölf Interviewfragen erhoben. Das HOME von Bradley und Caldwell ist ein standardisierter Beobachtungsbogen, der Aspekte der Förderung des Kindes, der emotionalen Beziehung der Mutter zum Kind sowie der Steuerung enthält. Aus den Fragegruppen des MEI und des HOME wurde faktorenanalytisch ein Gesamtwert gebildet, der z-transformiert wurde.

Der z-transformierte Gesamtwert der Mutter-Kind-Interaktion wurde gleichgewichtig zu dem z-transformierten Gesamtwert aus HOME

und MEI addiert. Die Summe bildet die Variable «negatives Erziehungsverhalten». Sie besteht somit zu gleichen Teilen aus den globalen Befragungen/Beobachtungen und der Mikroanalyse der Mutter-Kind-Interaktion.

Mit Hilfe der Münchner Ereignisliste (Maier-Diewald et al., 1983) wurden kritische Lebensereignisse erhoben. Der Beginn, die Dauer und die Entstehungsgeschichte jedes Lebensereignisses wurde mittels eines halbstrukturierten Interviews erfragt. Zwischen Geburt und dem Alter von drei Monaten kamen nur Krankenhausaufenthalte des Kindes in Frage. Für den Zeitraum von der Geburt bis 24 Monate wurden unter anderem (für eine detaillierte Darstellung s. Ihle et al., 1992) folgende Lebensereignisse berücksichtigt: Streit in der Ehe der Eltern, Trennung der Eltern, finanzielle Notlage, beengte Wohnverhältnisse und Krankheit der Eltern.

Im folgenden pfadanalytischen Modell (Abb. 1) werden die Einflüsse psychosozialer und organischer Risiken, negativen Erziehungsverhaltens und kritischer Lebensereignisse auf Verhaltens- und emotionale Probleme dargestellt. Beim negativen Erziehungsverhalten gehen auch die Veränderungen zwischen T1 und T2 sowie zwischen T2 und T3 ein.

Auf den ersten Blick erscheint das Modell relativ komplex. Es zeigt auf, daß Verhaltens- und emotionale Probleme im Alter von 4;6 Jahren direkt abhängig sind vom negativen Erziehungsverhalten im Alter von zwei Jahren (.46), den Veränderungen im Erziehungsverhalten zwischen zwei und viereinhalb Jahren (.35) und den Verhaltensproblemen im Alter von zwei Jahren (.31). Psychosoziale Risiken beeinflussen spätere Verhaltens- und emotionale Probleme über negatives Erziehungsverhalten, frühe Manifestationen von sozialen und emotionalen Problemen sowie in geringer Ausprägung über Lebensereignisse.

Prä- und perinatale Komplikationen zeigten nur einen geringen Einfluß, der über frühe Lebensereignisse und die Verhaltensprobleme im Alter von zwei Jahren vermittelt wurde. Psychosoziale Risiken bedingten Lebensereignisse jedes Meßintervalls. Daneben konnte ein transaktionaler Prozeß aufgezeigt werden, wobei Verhaltens- und emotionale

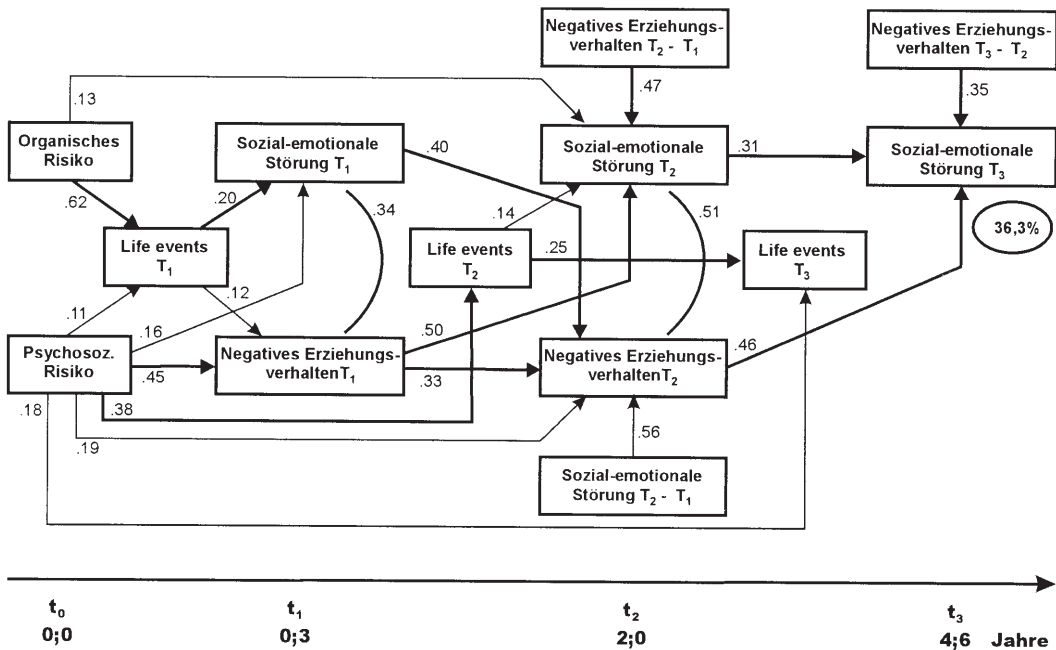


Abbildung 1: Strukturmodell sozial-emotionaler Störungen

Probleme im Alter von drei Monaten zu einer Verschlechterung des Erziehungsverhaltens im Alter von zwei Jahren (.40) führen. Das durch die Verhaltensprobleme des Kindes negativ veränderte Erziehungsverhalten der Eltern führt seinerseits zu einer weiteren Vermehrung der Verhaltens- und emotionalen Probleme im Alter von 4;6 Jahren. Insgesamt wurden 36,3% der Varianz aufgeklärt.

2.1 Zur Bedeutung der Mutter-Kind-Interaktion in der frühen Entwicklung

Auf die Risiken der Deprivation von mütterlicher Zuwendung hat schon Spitz (1967) aufmerksam gemacht. Die mehrmonatige Abwesenheit der Mutter führte bei den Säuglingen zu irreversiblen Schäden. Sie wurden völlig passiv und waren dann nicht mehr in der Lage, mit anderen zu interagieren. Dies nannte Spitz anaklitische Depression.

Bedeutend für die Analyse und Theoriebildung im Bereich der Mutter-Kind-Bindung

sind Bowlby (1958) und Ainsworth (1969). Bowlby sah im Gegensatz zu der in seiner Zeit einflussreichen psychoanalytischen Theorie, welche die libidinöse Beziehung des Kindes zur Mutter im Sinne der Triebbefriedigung als primär und die Bindung als sekundär sah, die Mutter-Kind-Bindung selbst als vorrangig. Für die Beschreibung der Mutter-Kind-Bindung entlehnte Bowlby (1982) Begriffe aus der Ethologie. Im Gegensatz zu den Theorien der Psychoanalyse und der Lerntheorie ist die Entwicklung der Mutter-Kind-Bindung durch Instinktreaktionen (Saugen, Klammern, Nachfolgen, Lächeln und Weinen) und den Prozeß der Prägung determiniert.

Bei ihren Beobachtungen von Mutter-Kind-Interaktionen legt Ainsworth Wert auf bedeutungsvolle Muster der Interaktionen, woraus sie das Strange-Situation-Klassifikationssystem entwickelte. Das Strange-Situation-Minidrama dauert etwa 20 Minuten. Mutter und Kind werden in ein Spielzimmer geführt, wobei etwas später eine fremde Frau hinzukommt. Während diese mit dem Kind

spielt, verläßt die Mutter kurz den Raum. Bei einer folgenden zweiten Trennung wird das Kind kurz allein mit den Spielsachen gelassen. Gegen Ende kommen zunächst die fremde Frau und dann die Mutter zurück.

Ainsworth et al. (1978) stellten fest, daß die meisten Kinder sich beim Wiedererscheinen der Mutter freuten und Kontakt suchten (sichere Bindung). Einige waren jedoch wütend, als sie die Mutter wiedersahen. Sie suchten zwar einerseits Kontakt, strampelten und traten die Mutter jedoch, als diese sie im Arm halten wollte (unsichere Bindung). Andere wiederum lehnten die Mutter völlig ab, als sie wieder kam, obwohl sie nach ihr gesucht hatten, während sie verschwunden war (vermeidende Bindung). Eine Analyse der Beobachtungen Zuhause stellte heraus, daß die Mutter-Kind-Beziehungen der unsicheren und vermeidenden Kindern weit weniger harmonisch waren als die der sicher gebundenen Kinder.

Die Arbeiten von Bowlby und Ainsworth führten dazu, die Mutter-Kind-Interaktion nicht mehr als sekundär zu betrachten, sondern ihr eine eigenständige Bedeutung in der Entwicklung zukommen zu lassen.

Neuere Ansätze zur Analyse der Mutter-Kind-Interaktion versuchen, sowohl Verhaltensmerkmale des Kindes als auch der Mutter getrennt zu erfassen sowie auch Merkmale der Interaktion selbst. Tronick, Als und Brazelton (1980) unterteilten mit ihrem Konzept der «Monadischen Phasen» die Interaktion in als wesentlich betrachtete Verhaltenscluster. Sie beschreiben den genauen Zeitpunkt und Inhalt von mütterlichen und kindlichen Verhaltensweisen. Außerdem werden bedeutende dyadische Maße der Mutter-Kind-Interaktion wie z. B. Reziprozität und Synchronizität gebildet.

In den früheren Studien wurden die Beobachtungen der Mutter-Kind-Interaktionen meist in der natürlichen Umgebung durchgeführt, wobei der Schwerpunkt auf einer eher globalen Analyse des Inhalts lag. Heute sind durch den Einsatz der computerunterstützten Videotechnik im Labor Mikroanalysen der Interaktionen möglich, wobei zusätzlich zeitliche Abläufe der Interaktionen (Zeitreihenanalysen) berücksichtigt werden können.

In der bereits erwähnten Mannheimer Ri-

sikokinderstudie wurde die Mutter-Kind-Interaktion mikroanalytisch mit hohem methodischen Aufwand analysiert. Sie bestand aus einer qualitativen und quantitativen Beschreibung. Im Alter von drei Monaten umfaßte die quantitative Beschreibung eine sekundengenaue Messung von Blickrichtung, Gesichtsausdruck und Vokalisation sowohl von der Mutter als auch vom Kind sowie der Körperhaltung und des Inhalts der Handlungen der Mutter. Außerdem wurden in Minutenabständen mit Hilfe der Mannheimer Beurteilungsskala zur Erfassung der Mutter-Kind-Interaktion im Säuglingsalter (Esser et al., 1989) acht jeweils fünfstufige Skalen zur Beurteilung des Mutterverhaltens (Emotion, Zärtlichkeit, Vokalisation, Fehlen verbaler Restriktionen, Echtheit, Variabilität, Reaktivität und Stimulation) sowie fünf gleichfalls fünfstufige Skalen zur Einschätzung des Kindes verwendet (Emotion, Vokalisation, Blickrichtung, Reaktivität und Interaktionsbereitschaft). Aus der Gesamtheit der Daten der Mutter-Kind-Interaktion wurden faktoranalytisch Gesamtwerte der Dyade der Mutter und des Kindes gebildet.

In Abbildung 2 wird der Zusammenhang zwischen der Qualität der Mutter-Kind-Interaktion (repräsentiert durch eine Globalvariable der Qualität der Dyade) im Alter von drei Monaten und der sozial-emotionalen Entwicklung im Alter von zwei und vier;sechs-Jahren dargestellt.

Die Stabilität des kindlichen Verhaltens zwischen drei Monaten und zwei Jahren sowie zwischen zwei und 4;6 Jahren wurde durch das Errechnen von Partialkorrelationen für die dargestellten Zusammenhänge berücksichtigt, da ansonsten nicht ausgeschlossen werden könnte, daß die Beziehung zwischen der Qualität der Mutter-Kind-Interaktion und späterem Entwicklungsstand allein durch die Korrelation zwischen der Qualität der Mutter-Kind-Interaktion und dem Entwicklungsstand im Alter von drei Monaten zustande käme.

Die Ergebnisse zeigen für das Säuglingsalter bemerkenswert hohe Partialkorrelationen (.41 bzw. .31) der Qualität der Mutter-Kind-Interaktion mit der Entwicklung von Verhaltens- und emotionalen Problemen im Alter von zwei bzw. 4;6 Jahren. Der Einfluß der

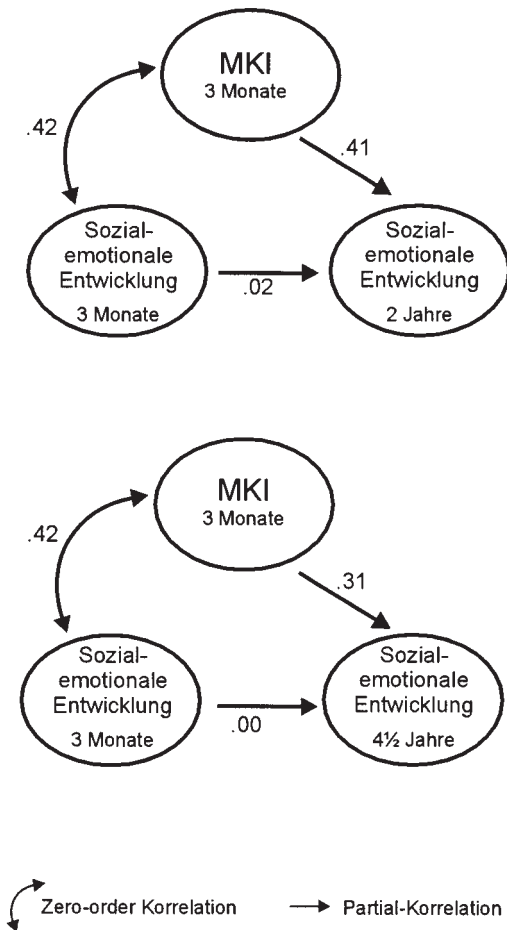


Abbildung 2: Frühe MKI und sozial-emotionale Entwicklung

Mutter-Kind-Interaktion ist dabei bedeutend höher als die Stabilität früher Verhaltens- und emotionaler Probleme.

3. Internalisierende Störungen

3.1 Angststörungen

Aus der Sicht der Psychoanalyse zeigen sich pathologische Ängste erst dann, wenn das Ich, das sich durch die Auseinandersetzung des Es mit der Realität entwickelt (A. Freud, 1993), eine gewisse Eigenständigkeit besitzt

und sich gegenüber den Ansprüchen des Es durchsetzen kann, etwa um das sechste Lebensjahr (Krall, 1989). Ursache von Ängsten sind aus dieser Sicht traumatische Erlebnisse der frühen Kindheit, gegen deren Bewußtwerden sich das Ich wehrt. Es bedient sich zu diesem Zweck verschiedener Abwehrmechanismen, beispielsweise dem der Verschiebung, bei dem das bedrohliche Objekt durch ein weniger bedrohliches ersetzt wird (z. B. eine Brücke), die dann stellvertretend eine Angstreaktion auslöst. In diesem Beispiel wäre dann eine Brückenphobie entstanden.

Auch kognitive Ansätze der Entwicklung gehen davon aus, daß sich pathologische Ängste ansatzweise erst nach Ende der Vorschulzeit zeigen, weil dann die Fähigkeit zur Antizipation von angstauslösenden Ereignissen besteht (Wenar, 1989). Erst in der späten Kindheit werden eigene Erklärungsmuster zwischen Emotionen und vorausgehenden sowie antizipierten Ereignissen entwickelt (Nannis, 1988). Dann kommt es verstärkt zum Ausdruck von sozialen oder Versagensängsten.

Dennoch gibt es auch schon im Säuglingsalter Angstreaktionen wie beispielsweise bei lauten Geräuschen oder in der Konfrontation mit fremden Menschen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres. Im Vorschulalter sind die Ängste durch die Entwicklung des Gedächtnisses weniger situativ, jetzt treten die Ängste vor Schmerzen und antizipierten Gefahren wie etwa dem Straßenverkehr in den Vordergrund. Auch die Ängste vor Alpträumen und imaginären Tieren und Wesen können jetzt vorkommen (Wenar, 1989). Während der späteren Kindheit rücken irrationale Ängste immer mehr in den Hintergrund.

In der Adoleszenz dann schließlich treten Zukunftsängste und soziale Ängste in den Vordergrund, weil sich nun die Fähigkeit entwickelt hat, sich selbst im sozialen Kontext wahrzunehmen und sich in die Zukunft zu projizieren.

Vor diesem Hintergrund der Entwicklung «normaler» Ängstlichkeit muß man die Abweichungen sehen, über die Bernstein und Borchardt (1991) einen Überblick geben:

So ist die Angst vor der Trennung von Bezugspersonen im Vorschulalter durchaus nor-

mal. Sie kann aber auch in exzessiver Form vorkommen («separation anxiety disorder»), wenn es bei antizipierten oder tatsächlichen vorübergehenden Trennungen von den Eltern häufig Probleme gibt. Diese Kinder haben ständig Angst vor dem Verlust der Bezugspersonen, können deshalb nicht alleine sein oder die Schule besuchen. Die Prävalenz liegt etwa bei 4% (vgl. DSM-IV, 1994). Damit ist sie die am häufigsten vorkommende Angststörung der Kindheit.

Das DSM-III-R (1987) unterschied noch eine «überängstliche Störung» («overanxious disorder»), wobei hier die übermäßige Besorgtheit um die eigene Zukunft im Vordergrund steht. Die Störung tritt weitgehend erst nach der Pubertät auf. Symptome dieser Störung (Angst vor der Zukunft, Besorgtheit über die Angemessenheit eigenen Verhaltens, Zweifel an der eigenen Kompetenz in verschiedenen Bereichen, somatische Beschwerden wie Kopf- oder Bauchschmerzen, Anspanntheit, dauernder Bedarf nach positiver Rückmeldung) kommen jedoch nach Ansicht von Bernstein und Borchardt (1991) bei Kindern sehr häufig vor, so daß mehr als die nach dem DSM-III-R erforderlichen fünf Symptome als Kriterium für die Diagnose vorhanden sein sollten. Diese Störung ist in DSM-IV nicht mehr aufgeführt. Dasselbe gilt für die «vermeidende Störung» («avoidant disorder», DSM-III-R), deren Kriterium eine übermäßige Angst vor Fremden ist. Sie weist eine hohe Komorbidität mit den anderen genannten Angststörungen auf.

Ängste vor Einbrechern, Autos, Feuer und der Dunkelheit kommen bei Kindern recht häufig vor und sind meistens vorübergehend, während überdauernde Phobien eher selten sind (Bernstein & Borchardt, 1991) und erst nach der Pubertät auftreten. Dasselbe gilt für Panikattacken.

Als Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen gelten unter anderen ein hohes Maß an negativen Lebensereignissen (Bernstein & Borchardt, 1991). Möglicherweise ist auch «separation anxiety disorder» in der Kindheit ein Risikofaktor für Angststörungen im Erwachsenenalter. So fanden Lipsitz et al. (1994), daß erwachsene Patienten mit mindestens zwei verschiedenen Angststörungen als Kinder viel häufiger unter

«separation anxiety disorder» litten als diejenigen, die nur eine Angststörung hatten. Silove et al. (1993) verglichen angstgestörte Erwachsene mit einer Kontrollgruppe, wobei sich herausstellte, daß erstere häufiger über «separation anxiety»-Symptome in der Kindheit berichteten als letztere. Ein Nachteil dieser beiden Studien besteht darin, daß retrospektive Berichte der Probanden verwendet wurden und man sich nicht sicher sein kann, ob nicht bestimmte Ereignisse vergessen bzw. wegen der bestehenden Angststörung andere erinnert werden, die sich gar nicht ereigneten.

Auch eine Übertragung von Angststörungen in der Familie wird diskutiert. Turner, Beidel & Costello (1987) verglichen Kinder von angstgestörten, dysthymischen sowie normalen Eltern mit einer Gruppe von normalen Schulkindern. Die Wahrscheinlichkeit für Kinder angstgestörter Eltern, selbst Angststörungen zu entwickeln, war siebenmal höher als für die Kinder der normalen Gruppen und zweimal höher als für die Kinder dysthymischer Eltern.

3.2 Depression

Eine Diagnose der Depression beinhaltet sowohl affektive (Gefühl der Traurigkeit und Leere) als auch kognitive Komponenten (Gefühle der Schuld und der Wertlosigkeit). Nach Beck (1976) haben depressive Menschen eine negative Ansicht über sich selbst, die Welt und die Zukunft (kognitive Triade). Um diese Gefühle der Wertlosigkeit, Hoffnungslosigkeit und die übermäßigen Schuldgefühle zu entwickeln, ist ein gefestigtes Selbstkonzept und die Fähigkeit, über die eigene Zukunft zu reflektieren, erforderlich. Während negative Affekte schon bei Vierjährigen vorkommen, werden Schuldgefühle und Hoffnungslosigkeit erst mit der Adoleszenz erlebt (Verhulst, 1989).

Aus diesem Grund ging man einige Zeit davon aus, daß sich die Depression bei Kindern anders manifestiert als bei Erwachsenen, nämlich in maskierter Form, als eine Art Vorläufer der eigentlichen depressiven Störung. Die Kriterien für die Depression bei Kindern wurden als Weinberg-Kriterien (Weinberg et

al., 1973) bekannt und beinhalten die depressive Verstimmung, negative Selbstverbalisierungen sowie mindestens zwei der folgenden Symptome: Aggressionen, Schlafstörungen, Verschlechterung der Schulleistung als auch eine veränderte Einstellung zur Schule, Verlust an Energie, somatische Beschwerden und Veränderungen des Appetits oder des Gewichts (vgl. Kazdin, 1990).

Diese sehr breit gefaßten Kriterien führten jedoch zu einer Überschneidung mit anderen Störungen der Kindheit (Kazdin, 1990). Wenn man so will, können alle Störungen der Kindheit eine Form der maskierten Depression sein, und es wurde nie adäquat zwischen Störungen der Kindheit unterschieden, bei denen dies der Fall ist, und solchen, bei denen sich die Depression selbst in «unmaskierter» Form zeigt (Harrington, 1989).

Seit der Einführung von DSM-III (APA, 1980) geht man davon aus, daß für Kinder und Erwachsene die gleichen Kriterien für die Störungen gelten. Die spezifische Konstellation der einzelnen Symptome kann jedoch mit der Entwicklung variieren. So hat man das Erwachsenenkriterium der depressiven Verstimmung bei den Kindern durch «irritable mood» ersetzt, was also auch eine gereizte, aggressive Verstimmung bedeuten kann. Damit weicht diese Definition im Grunde gar nicht so weit von dem Konzept der maskierten Depression ab. Es gibt auch keine empirischen Belege für die Annahme, daß «irritable mood» in der Kindheit der depressiven Verstimmung des Erwachsenenalters äquivalent ist (Kazdin, 1990).

Dennoch ist in der wissenschaftlichen Diskussion um die Frage nach Vorläufern und Risikofaktoren der Depression das Konzept der maskierten Depression immer noch aktuell.

Block und Gjerde (1990) suchten in einer prospektiven längsschnittlichen Untersuchung von drei bis 18 Jahren (N = 106) nach Persönlichkeitsunterschieden zwischen den mit 18 Jahren depressiven und nicht-depressiven Probanden. Die Ergebnisse sprechen sowohl für die Annahme, daß sich die depressive Symptomatik erst mit der Adoleszenz zeigt, als auch für die Hypothese der maskierten Depression, allerdings nur für das männliche Geschlecht.

Die Zusammenhänge zwischen verschiedenen Persönlichkeitsvariablen, die vor der Pubertät erhoben wurden, und der depressiven Symptomatik der achtzehnjährigen Jugendlichen war nur sehr gering. Bedeutende Zusammenhänge zeigten sich erst beim Eintritt in die Pubertät und waren für Mädchen und Jungen unterschiedlich. So waren die mit 18 Jahren depressiven Mädchen im Alter von 14 Jahren im Vergleich zu den später nicht-depressiven Mädchen ängstlicher, besorgter, mehr mit der eigenen Person beschäftigt, sahen weniger Sinn im Leben als die später nicht-depressiven Mädchen. Die später depressiven Jungen dagegen waren im Alter von 14 Jahren feindlicher gegenüber anderen eingestellt, hatten eine negative Lebenseinstellung und waren dissozialer als diejenigen Jungen, die nicht depressiv wurden. Bei der Beurteilung dieser Ergebnisse muß man jedoch hinzufügen, daß die Autoren keine Forschungskriterien für die Diagnose der Depression verwendeten, sondern ein 20-Item-self-report-Instrument, das zwar als valide und reliabel gilt, wobei jedoch nicht geklärt ist, ob hohe Werte in diesem Fragebogen einer klinischen Depression entsprechen. Möglicherweise nimmt die Depression einen geschlechtsspezifischen Verlauf, wobei expansive Störungen als Vorläufer für Depression nur für Jungen gelten.

Als Risikofaktor wird in der Literatur der Einfluß der Eltern auf die Entstehung und Verlauf der Störung diskutiert. Cox et al. (1990) gingen der Frage nach, ob sich die mütterliche Depression auf die Kinder auswirkt. Dabei wurden nicht nur der direkte Einfluß der depressiven Symptomatik auf das Kind, sondern auch die Auswirkungen anderer Faktoren wie Veränderungen des Erziehungsverhaltens, Veränderungen in der Familienstruktur, die Interaktion zwischen genetischen und Umwelteinflüssen, genetische Einflüsse selbst und die Interaktion zwischen der Depression und anderen korrelierenden Faktoren als mögliche Mechanismen der Übertragung der mütterlichen Störung auf das Kind betrachtet.

Es wurden 49 depressive Mütter und 27 normale Mütter mit ihren zweijährigen Kindern bei zwei verschiedenen Hausbesuchen jeweils für zwei Stunden beobachtet. Betrachtet

tet wurden dabei die Reaktivität des Kindes, mütterliches Kontrollverhalten und die Qualität der Interaktion zwischen Mutter und Kind. Letztere wurde über die Variable «meshing», als die Häufigkeit des kindlichen Eingehens auf eine Initiative der Mutter, erfaßt. Nach sechs Monaten wurde die Erhebung wiederholt.

Die Kinder der depressiven Mütter zeigten insgesamt mehr Verhaltensprobleme (Eßstörungen, Beziehungsprobleme mit Gleichaltrigen, Aufmerksamkeitsstörungen) als Kinder nicht-gestörter Mütter. Depressive Mütter gingen weniger auf ihre Kinder ein und waren kontrollierender als nicht-gestörte Mütter.

Es gab einen positiven Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der mütterlichen Störung und der Qualität der Beziehung der Eltern (.34). Es zeigte sich, daß sich die Qualität der elterlichen Beziehung bei T1 (-.38 vs -.27) stärker auf die Mutter-Kind-Interaktion auswirkte als der Schweregrad der Störung, bei T2 war der Schweregrad der mütterlichen Störung nicht mehr relevant (-.03), sondern nur noch die Qualität der elterlichen Beziehung (-.30).

Diese Ergebnisse zeigen, daß sich die mütterliche Störung auch indirekt über die Qualität der elterlichen Beziehung auf das Kind auswirken kann. Nach Meinung der Autoren deutet dies darauf hin, daß es verschiedene Übertragungswege für Depression gibt, es jedoch schwierig ist, die einzelnen Einflußfaktoren voneinander zu trennen.

Auch die Ergebnisse einer Untersuchung von Hammen, Burge und Stansburg (1990) sprechen für einen indirekten Einfluß der mütterlichen Depression auf die Kinder. Die Autoren untersuchten Kinder (N = 26) von depressiven und manisch-depressiven Müttern sowie Kinder von Müttern mit chronischen körperlichen Krankheiten (N = 14) und verglichen sie mit Kindern nicht-gestörter Mütter (N = 24). Die Kinder waren im Alter von 8 bis 16 Jahren. Nach sechs Monaten wurde die Untersuchung wiederholt. In einem pfadanalytischen Modell wurde eine reziproke Beziehung zwischen Mutter und Kind angenommen. Ebenso wurden direkte Beziehungen zwischen dem Status des Kindes zu T1 und T2 bzw. zwischen dem Status der

Mutter (T1) und dem Kind (T2) angenommen. Ein besonders hervorzuhebendes Ergebnis der Untersuchung ist, daß diejenigen älteren Kinder mit einem negativen Selbstkonzept, die sich negativer und kritischer in der Interaktion mit ihren Müttern verhielten, stärker gestörte Mütter hatten. Nach Ansicht der Autoren stehen die Ergebnisse im Einklang mit einem interpersonellen Konzept der Depression, wobei die Eltern negative Reaktionen der Kinder hervorrufen, die dann ihrerseits sich wieder negativ auf das Befinden der Eltern auswirken. Es entsteht ein Kreislauf, bei dem Eltern und Kind gegenseitig zum negativen Befinden beitragen, was schließlich zur schlechten Prognose bei den Kindern führt.

Auch Fendrich, Warner und Weissman (1990) konnten zeigen, daß andere Wirkmechanismen außer der elterlichen Störung bei der Entwicklung der Depression in Frage kommen. Sie verglichen 153 Kinder von mindestens einem depressiven Elternteil mit 67 Kindern von nicht-depressiven Eltern. Die Kinder waren im Alter von 6 bis 23 Jahren. Kinder depressiver Eltern waren nicht häufiger selbst depressiv, jedoch häufiger angstgestört als die Kinder nicht erkrankter Eltern. Ebenfalls waren diese im Vergleich mit den Kindern der nicht gestörten Eltern häufiger familiären Risikofaktoren wie niedriger familiärer Kohäsion, schlechter Ehe, Scheidungen und affektloser Erziehung ausgesetzt. Betrachtet man die einzelnen familiären Risikofaktoren unabhängig von der Störung der Eltern, so führte nur die niedrige familiäre Kohäsion zu einer höheren Rate der Depression. Wenn man hingegen die Bedeutung der Risikofaktoren in Abhängigkeit der elterlichen Störung betrachtet, so führte keiner der vorhandenen Risikofaktoren bei den Kindern depressiver Eltern zu einer häufigeren Diagnose der Depression im Vergleich zu den Kindern depressiver Eltern, die diesem Risikofaktor nicht ausgesetzt waren. Dennoch sind in dieser Gruppe die Risikofaktoren «Eltern-Kind-Unstimmigkeiten» und «niedrige familiäre Kohäsion» wirksam. Sie führten häufiger zu dissozialen Diagnosen.

In der Gruppe der Kinder nicht-gestörter Eltern hingegen führten die Risikofaktoren «niedrige familiäre Kohäsion» und «affektlose

Erziehung» häufiger zur Diagnose einer Depression im Vergleich zu den Kindern, die diesen Risiken nicht ausgesetzt waren.

In gewisser Weise kann man von einem protektiven Effekt der elterlichen Depression bei gleichzeitig vorhandenen Risikofaktoren für die Entwicklung der Depression bei den Kindern ausgehen, wie Rutter (1990) in einem Kommentar zu dieser Untersuchung feststellt. Dies läßt sich jedoch nicht im Hinblick auf das Risiko für andere Störungen generalisieren. Kinder depressiver Eltern, die den Risikofaktoren «Eltern-Kind-Unstimmigkeiten» und «niedrige familiäre Kohäsion» ausgesetzt waren, wurden häufiger dissozial als die Kinder der gleichen Gruppe von Eltern, die nicht durch familiäre Risikofaktoren belastet waren.

Insgesamt erschwert die Unterschiedlichkeit der diagnostischen Kriterien und die Heterogenität der Stichproben eine zusammenfassende Beurteilung von Untersuchungen, die die Auswirkung der Depression der Eltern auf die Kinder zum Gegenstand haben (Rutter, 1990). Dennoch sprechen die Ergebnisse der angeführten Untersuchungen nicht für eine direkte Übertragung der elterlichen Depression auf die Kinder, sondern für eine indirekte Vermittlung über andere Variablen (Cox et al., 1990), die mit der elterlichen Störung zusammenhängen. Auch ist die Wirkrichtung der bei der Vermittlung der Störung beteiligten Faktoren nicht immer unidirektional, sondern es können auch transaktionale Prozesse eine Rolle spielen (Hammen et al., 1990). Dies gilt auch im allgemeinen für die Vermittlung von Störungen, wie Laucht, Esser und Schmidt (1992) anhand der Mannheimer Studie zeigen konnten. Weiterhin können familiäre Risikofaktoren für sich allein die Wahrscheinlichkeit der Depression bei Kindern erhöhen, die Kombination von Risikofaktoren und elterlicher Depression kann zu anderen Störungen der Kinder führen, während sie gleichzeitig vor kindlicher Depression schützen kann (Fendrich, Warner & Weissman, 1990). Die Wirkung von Risikofaktoren hängt also wesentlich vom Kontext, in dem sie auftreten, ab.

4. Externalisierende Störungen

4.1 Störungen des Sozialverhaltens

Die Störung des Sozialverhaltens ist durch ein überdauernd aggressives, aufsässiges und dissoziales Verhaltensmuster geprägt. Beispiele hierfür sind Streiten, Tyrannisieren, Grausamkeit gegenüber anderen Menschen oder Tieren, Zerstören von fremdem Eigentum, Feuerlegen, Stehlen, häufiges Lügen, Schuleschwänzen und Weglaufen von zu Hause, schwere Wutausbrüche und Ungehorsam. Jedes einzelne dieser Symptome reicht nach der Internationalen Klassifikation Psychischer Störungen (ICD-10, 1993) bei «erheblicher Ausprägung» für die Diagnose aus.

Das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV (APA, 1994) unterteilt die Symptome in vier Bereiche: Aggression gegen Menschen oder Tiere, Zerstören von fremdem Eigentum, Diebstahl und Betrug und ernsthafte Verletzung von Regeln. Es müssen innerhalb des letzten Jahres mindestens drei sowie innerhalb der letzten sechs Monate mindestens eines der aufgeführten 15 Symptome vorhanden sein, damit die Diagnose vergeben werden kann.

Im Gegensatz zu DSM-III-R (APA, 1987) und ICD-10 wird nicht mehr zwischen «aggressivem Typ» und «Gruppentyp» bzw. zwischen fehlenden und vorhandenen sozialen Bindungen unterschieden, sondern nur noch zwischen frühem und spätem Einsetzen der Störung. Erstere Unterscheidung fand in der Literatur wenig Rückhalt, und sie erscheint auch weniger sinnvoll, weil bei der «Störung des Sozialverhaltens mit vorhandenen sozialen Bindungen» das charakteristische Verhalten zugleich eine Verletzung sozialer Normen außerhalb der sozialen Gruppe darstellen würde, innerhalb dieser aber kein Symptom wäre. (Robins, 1991). In diesem Zusammenhang wird im DSM-IV darauf hingewiesen, daß die Diagnose nur vergeben werden soll, wenn die Ursachen des Verhaltens im Individuum selbst liegen, und nicht dann, wenn sich das Verhalten aus dem unmittelbaren sozialen Kontext heraus erklären läßt. Im Gegensatz dazu erscheint eine Unterscheidung

nach dem Alter des Einsetzens der Störung sinnvoll, weil ein früherer Beginn in der Regel auf einen schlechteren Verlauf hinweist (Offord & Bennet, 1994).

Als eine Variante der Störung des Sozialverhaltens unterscheidet das DSM-IV zusätzlich die Störung mit oppositionellem Trotzverhalten («*oppositional defiant disorder*», ODD). Das wesentliche Merkmal der Störung ist ein wiederholtes Muster oppositionellen, feindlichen und ungehorsamen Verhaltens gegenüber Erwachsenen, das mindestens sechs Monate andauern soll, damit die Diagnose vergeben werden kann.

In der Literatur werden Prävalenzraten von 3–7% für die Störung des Sozialverhaltens angegeben. Sie kommt weit häufiger bei Jungen als bei Mädchen vor.

In einer kritischen Analyse der Literatur über die Einflüsse von Eltern und Kind auf die Entwicklung der Störung diskutiert Lytton (1990) nicht nur familiäre, sondern auch genetische und transaktionale Bedingungen als mögliche Risikofaktoren. Mit letzteren sind reziproke Prozesse zwischen Kind und Eltern gemeint, die zu einer negativen Interaktion führen und deren längerfristiges Resultat zu einer Verstärkung der dissozialen Symptomatik beim Kind führt. Patterson (1976) hat diesen Prozeß «*coercion theory*» genannt: Eltern greifen ein, um das störende Verhalten des Kindes zu unterbinden, was ihnen dann manchmal gelingt. Ebenso reagieren die Kinder auf das eingreifende Verhalten der Eltern wiederum mit störendem Verhalten, was ebenfalls gelegentlich das eingreifende Verhalten der Eltern unterbindet. So würde also durch eine wechselseitige, negative intermittierende Verstärkung ein negatives Interaktionsmuster zwischen Eltern und Kind aufrechterhalten. Einen Hinweis auf solche Prozesse gibt eine Untersuchung (Anderson, Kytton & Romney, 1986), bei der man Interaktionen zwischen dissozialen Kindern mit ihren eigenen Müttern und fremden Müttern von Kindern mit derselben Störung verglich. Es stellte sich heraus, daß die Mütter mit ihren eigenen Kindern wesentlich strenger und inkonsequenter umgingen als mit fremden. Die Autoren interpretieren diese negative Interaktion zwischen den Müttern und ihren eigenen Kindern als einen Effekt, der

durch die Anhäufung vergangener Interaktionen entstand. Freilich wird mit der Beschreibung solcher transaktionalen Prozesse die Frage nach der eigentlichen Verursachung der Störung nicht beantwortet, sondern es werden lediglich aufrechterhaltende Prozesse beschrieben.

Als Beleg für eine teilweise genetische Verursachung führt Lytton (1990) Untersuchungen an, bei denen kriminelle Adoptiveltern wenig Einfluß auf die Kinder haben. Waren jedoch die biologischen Väter kriminell, so war die Wahrscheinlichkeit für eine kriminelle Karriere der Söhne erhöht, auch wenn sie von ihren biologischen Eltern getrennt bei Adoptiveltern lebten, die selbst nicht kriminell waren. Wenn sowohl biologische als auch Adoptivväter kriminell waren, kam es zu einem additiven Effekt bei den Kindern.

Nicht alle Untersuchungen mit adoptierten Kindern kommen jedoch zu solchen Ergebnissen. Coon et al. (1992) verfolgten eine Gruppe von Kindern, die innerhalb des ersten Monats nach der Geburt von ihren Müttern getrennt und in eine Adoptivfamilie gegeben wurden, mit einer Kontrollgruppe von Kindern, die bei ihren biologischen Eltern aufwuchsen, jährlich bis zum siebten Lebensjahr. Insgesamt lagen die Daten von 233 Jungen und 241 Mädchen vor. Von den 15 Jungen mit der schwersten dissozialen Symptomatik lebten die meisten bei Adoptiveltern (elf vs. vier). Es fanden sich keine Unterschiede zwischen den biologischen Müttern der dissozialen und nicht-dissozialen Kinder. Die Adoptiveltern der dissozialen Kinder waren im Gegensatz zu den Eltern nicht-gestörter Kinder in ihrer eigenen Kindheit, nach retrospektiven Berichten, selbst häufiger dissozial und kamen ebenfalls häufiger aus zerrütteten Verhältnissen. Aktuell waren erstere in ihrem Erziehungsstil gegenüber den Kindern stärker leistungsorientiert. Obwohl es sich nur um eine sehr kleine Stichprobe gestörter Kinder handelt, sprechen diese Ergebnisse nicht für eine genetische Übertragung der Störung, sondern eher für eine familiäre Übertragung von den Eltern auf die Kinder.

Als familiäre Risikofaktoren gelten Elternstreit, mangelnde Aufsicht durch die Eltern, Ablehnung des Kindes, inkonsequente und harte Disziplinarmaßnahmen und Störungen

der Eltern selbst (Robins, 1991; Lytton, 1990). Lahey et al. (1989) fanden, daß Mütter dissozialer Kinder im Vergleich zu Müttern hyperkinetischer sowie nicht-gestörter Kinder höhere Werte auf den MMPI-Skalen für dissoziale und histrionisches Verhalten hatten.

Frick et al. (1992) verglichen die Eltern von 70 Kindern mit «oppositional defiant disorder» (ODD), 68 Kindern mit «conduct disorder» (CD) (Störung des Sozialverhaltens) und einer Kontrollgruppe von 39 Kindern ohne Diagnose. Die Eltern der CD-Gruppe hatten signifikant häufiger die Diagnose der antisozialen Persönlichkeitsstörung (40%) als die Eltern der ODD-Gruppe (23%) und der Kontrollgruppe (8%). Diese Unterschiede gingen hauptsächlich auf die Diagnosen der Väter zurück. Die Unterschiede zwischen den Müttern waren nicht signifikant. Hinsichtlich zweier Erziehungsvariablen (Supervision und konsequente Disziplinierung) waren die Mütter der CD-Gruppe signifikant schlechter als die Mütter der ODD-Gruppe und der Kontrollgruppe, wobei sich die Mütter der ODD-Gruppe nicht signifikant von den Müttern der anderen beiden Gruppen unterschieden. Als nächstes wurde untersucht, ob elterliche Diagnose und die Erziehungsvariablen als Risikofaktoren einen voneinander unabhängigen additiven oder interaktiven Effekt auf die Häufigkeit der CD-Diagnose haben. Weder die Haupteffekte für mütterlichen Erziehungsvariablen noch die Interaktionseffekte wurden signifikant. Allein der Haupteffekt der elterlichen Diagnose war bedeutend.

Unabhängig vom Erziehungsstil war also die Wahrscheinlichkeit für CD bei den Kindern erhöht, wenn die Eltern eine antisoziale Persönlichkeitsstörung hatten. Die zuvor gefundenen Unterschiede zwischen den Erziehungsstilen wurden hingegen durch die elterliche Diagnose erklärt.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sprechen eher für genetische Einflüsse bei der Übertragung der Störung als für eine Vermittlung über Erziehungsvariablen, da der Einfluß letzterer vollständig durch den Diagnoserstatus der Eltern erklärt werden kann. Dennoch ist die Diskussion über die einzelnen Einflußfaktoren bei der Vermittlung der Störung noch nicht abgeschlossen. Da die verschiedenen Risikofaktoren oft miteinander

konfundiert sind, wäre es sinnvoll, den Einfluß einzelner und das Zusammenwirken verschiedener Risikofaktoren mit Hilfe von multivariaten Analysen zu überprüfen.

Einen weiteren Aufschluß über mögliche Risikofaktoren ergeben längsschnittliche Betrachtungen des Verlaufs der Störung. So können bestimmte Verlaufsformen selbst ein Risiko für spätere Störungen sein. Offord und Bennet (1994) stellen in einer Zusammenfassung der relevanten Literatur fest, daß ein frühes Einsetzen der Störung, eine Vielfalt an Symptomen und eine hohe Rate an problematischem Verhalten zu einer sehr schlechten Prognose führt, d. h. zu einer antisozialen Persönlichkeitsstörung und zu kriminellen Verhalten im Erwachsenenalter. Dabei ist die Vielfalt an Symptomen ein besserer Prädiktor als familiäre Risikofaktoren.

Offord et al. (1992) berichten über die Ergebnisse einer vierjährigen Follow-up-Studie im Rahmen einer prospektiven epidemiologischen Längsschnittstudie (Ontario Child Health Study) mit 881 Probanden, die zum ersten Erhebungszeitpunkt im Alter von acht bis zwölf Jahren waren.

Zum Zeitpunkt T1 waren 4,6% dissozial, und zum Zeitpunkt T2 waren es 6,9%. Von den zum Zeitpunkt T1 dissozialen Probanden waren 44,8% auch zum Zeitpunkt T2 dissozial, 35,4% davon waren zu T2 hyperaktiv, und 29,4% hatten eine emotionale Störung. Bei den anderen Diagnosen handelt es sich fast ausschließlich um Zusatzdiagnosen zur Störung des Sozialverhaltens. Der größte Risikofaktor für eine Störung des Sozialverhaltens zu T2 war eine Störung des Sozialverhaltens zu T1. Familiäre Konflikte und niedriges Einkommen fielen dabei weniger ins Gewicht.

In der Kurpfalz-Erhebung, einer Mannheimer epidemiologischen, prospektiven Längsschnittuntersuchung, (Esser et al., 1992) (N = 399) erwies sich ebenfalls ein frühes Einsetzen der Störung als Risikofaktor für eine schlechte Prognose. So war die Hälfte (sechs von elf) der im Alter von acht Jahren dissozialen Probanden auch noch mit 18 Jahren dissozial. Im Alter von 13 Jahren erhöhte sich die Zahl der Dissozialen auf 30, wovon acht schon mit acht Jahren dissozial waren und fünf aus der Gruppe der hyperkinetischen Kinder stammte. Der größte Teil der mit 13

Jahren dissozialen Probanden (13 von 30) war mit acht Jahren noch unauffällig. Für die meisten dieser letztgenannten Gruppe blieb die Dissozialität nur eine vorübergehende Erscheinung. Die Hälfte wurde mit 18 Jahren unauffällig, ein Viertel entwickelte emotionale Störungen, nur ein Viertel blieb dissozial. Weitgehend stabil blieben die dissozialen Störungen der 13jährigen, die im Alter von acht Jahren bereits dissozial oder hyperkinetisch waren. Insgesamt war die Prognose dissozialer 13jähriger signifikant besser als dissozialer Achtjähriger. Von diesen wiesen zehn von elf fünf Jahre später noch psychische Störungen auf, zwei Fünftel von jenen blieben dissozial, zwei Fünftel wurden unauffällig und ein Fünftel entwickelte emotionale Störungen.

Lahey et al. (1995) verfolgten ebenfalls prospektiv 177 Jungen mit expansiven Störungen über einen Zeitraum von vier Jahren. Im Unterschied zu anderen Untersuchungen wurden hier die einzelnen Erhebungen in jährlichen Abständen vorgenommen. Im ersten Jahr erfüllten 65 Jungen die Kriterien für die Störung des Sozialverhaltens nach DSM-III-R, im zweiten Jahr waren es 33, im dritten 41 und im vierten 33. Von den Jungen des ersten Jahres erfüllten 88% während des weiteren Verlaufs mindestens noch einmal die diagnostischen Kriterien für die Störung, 54% erfüllten die Kriterien mindestens noch zweimal, und 23% erfüllten sie zu allen drei darauf folgenden Erhebungszeitpunkten. Als mögliche Prädiktoren wurden die Elterndiagnose «Antisoziale Persönlichkeitsstörung», verbaler IQ (Wechsler) < 100 und die Codiagnose der Hyperaktivität verwendet. Sowohl die Persönlichkeitsstörung bei den Eltern als auch die niedrige verbale Intelligenz führten über den Gesamtverlauf betrachtet zu einer Zunahme der Symptome bei den Kindern. Die Codiagnose Hyperaktivität als Prädiktor zeigte sich in keiner Weise als bedeutend.

Die kurzen Intervalle zwischen den einzelnen Erhebungen werfen neues Licht auf den Aspekt der Stabilität der Störung. Über den gesamten Verlauf hinweg dissozial waren nur 23% der bei der Ersterhebung diagnostizierten Kinder. Andererseits erfüllten 88% der Kinder im gesamten Verlauf mindestens noch

einmal die Kriterien für die Diagnose. Dies zeigt, daß Störungsverläufe sehr variabel sein können und daß die Angaben von ca. 50% Stabilität, die bei vielen anderen Studien gemacht werden, diese Unterschiede verdecken.

4.2 Hyperkinetische Störungen

Das hyperkinetische Syndrom ist durch Impulsivität, Aufmerksamkeitsstörung und gesteigerte grobmotorische Aktivität geprägt (vgl. DSM-IV). Die Störung kann mit dem vierten Lebensjahr einsetzen und sich bis in das Erwachsenenalter fortsetzen. Mit dem Verlauf der Störung nimmt die grobmotorische Aktivität meist ab, während Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität persistieren. (Gittelman Klein & Mannuzza, 1989; Weiss & Hechtman, 1986).

Die grobmotorische Hyperaktivität äußert sich durch die Unfähigkeit, sitzen bleiben zu können, durch zielloses Umherrennen, das Kind wirkt wie «aufgezogen». Die Impulsivität fällt in sozialen Situationen auf. Dem Kind fällt es schwer, anderen zuzuhören und auf sie einzugehen. Oft werden andere unterbrochen, weil das Kind sie nicht ausreden lassen kann. Gemeinsame Spielabläufe werden unterbrochen, weil das Kind nicht abwarten kann, bis es an die Reihe kommt. Die Aufmerksamkeitsstörung äußert sich häufig in Anforderungssituationen wie in der Schule oder bei den Hausaufgaben. Das Kind kann dann, wenn überhaupt, nur wenige Minuten bei der Sache bleiben. Auch beim Spielen kann sich die Unaufmerksamkeit durch häufiges Wechseln von einer Tätigkeit zur anderen äußern.

Die verschiedenen diagnostischen Klassifikationssysteme unterscheiden sich. Nach der ICD-10 wird die Diagnose vergeben, wenn eine Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung vorhanden ist, impulsive Symptome können vorkommen, sind aber nicht Bestandteil der Diagnose. Das DSM-IV unterteilt die Symptome in die drei Bereiche Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität. Vergeben werden können drei verschiedene Störungen. Liegen in dem ersten Bereich mindestens sechs der aufgeführten Symptome und in den letzten Bereichen zusammen ebenfalls sechs Symptome vor, so wird der «kombinierte

Typ» der Störung vergeben. Liegen jeweils nur in dem ersten Bereich bzw. in den letzten beiden Bereichen zusammen jeweils sechs Symptome vor, so wird der «hauptsächlich unaufmerksame» bzw. «hauptsächlich hyperaktiv-impulsive Typ» der Störung vergeben. Dies erinnert an die Einteilung DSM-III (APA, 1980), das zwischen Aufmerksamkeitsstörung mit und ohne Hyperkinese unterschied und kaum empirische Bestätigung fand (Rubinstein & Brown, 1984). Der am häufigsten gefundene Unterschied zwischen aufmerksamer Kindern mit und ohne Hyperkinese besteht in den assoziierten dissozialen Symptomen bei den aufmerksamer Kindern mit Hyperkinese (Lahey et al., 1984; Barkley et al., 1990; Cantwell & Baker, 1992). Möglicherweise wird es schwierig sein, den «hauptsächlich hyperaktiv-impulsiven Typ» empirisch zu validieren. Sinnvoller erscheint dabei die ICD-10-Diagnose «hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens», wenn eine Subkategorisierung des hyperkinetischen Syndroms ohne assoziierte dissoziale Symptome nur schwer möglich ist.

Bedeutend in der Literatur ist die Diskussion um familiäre Faktoren bei der Übertragung der Störung. Biederman et al. (1992) gingen der Frage nach der Übertragung von Hyperkinese und möglichen comorbiden Störungen in Familien mit hyperkinetischen Kindern nach. Sie verglichen 140 Hyperkinetiker im Alter von sechs bis 17 Jahren sowie deren Familien mit einer Kontrollgruppe gleichaltriger Probanden und deren Familien ohne Störungen. Sämtliche Diagnosen wurden nach DSM-III-R-Kriterien erstellt. Die Kinder und ihre Verwandten ersten Grades wurden außer nach Hyperkinese auch nach Angststörungen, Depressionen und dissozialen Störungen gefragt. Es sollten Hinweise dafür gefunden werden, ob sich die Hyperkinese bei den Verwandten hyperkinetischer Kinder häuft, ob Hyperkinese und die comorbide Störung gemeinsame ätiologische Faktoren haben, ob es sich bei Hyperkinese und der comorbiden Störung um einen Subtyp der Störung handelt oder ob sie ätiologisch unabhängig voneinander sind. Das Risiko für Verwandte von Kindern mit Hyperkinese, selbst hyperkinetisch zu sein, war gegenüber den Verwandten der Kontrollgruppe 5,6 mal so hoch.

Angststörungen und Hyperkinese übertragen sich unabhängig voneinander, weil im Vergleich zur Kontrollgruppe das Risiko für Hyperkinese sowohl bei Verwandten von hyperkinetischen Kindern mit als auch ohne Angststörungen erhöht war, das Risiko für Angststörungen aber nur bei Verwandten von Kindern mit Hyperkinese und Angststörungen.

Bei Hyperkinese und Depressionen schlossen die Autoren auf gemeinsame ätiologische Faktoren bei der Übertragung, weil im Vergleich zur Kontrollgruppe das Risiko für Hyperkinese und Depression sowohl bei Verwandten von hyperkinetischen als auch von Kindern mit Hyperkinese und Depression erhöht war.

Im Fall von Hyperkinese und den dissozialen Störungen handelte es sich um einen Subtyp der Störung, weil gegenüber der Kontrollgruppe das Risiko für Hyperkinese sowohl bei Verwandten von hyperkinetischen Kindern mit und ohne Störung des Sozialverhaltens erhöht war, jedoch ein erhöhtes Risiko für dissoziale Störungen nur bei Verwandten von Kindern mit Hyperkinese und Störung des Sozialverhaltens bestand. Zusätzlich war das Risiko bei Verwandten der Kinder mit Hyperkinese und Störung des Sozialverhaltens für dissoziale Störungen erhöht, wenn die Verwandten ebenso hyperkinetisch waren. Dies bedeutet, daß Hyperkinese und dissoziale Störungen in den Familien gemeinsam übertragen wurden.

Zu gleichen Ergebnissen kamen Biederman und Steingart (1989) in einer früheren Studie mit 76 hyperkinetischen Kindern und ihren Familien, mit der Ausnahme, daß Angststörungen mit Hyperkinese scheinbar einen Subtyp der Hyperkinese darstellen.

Im Grunde lassen sich aus diesen Ergebnissen keine Rückschlüsse auf eine genetische Übertragung ableiten, weil sich psychosoziale Wirkmechanismen der Übertragung nicht von genetischen trennen lassen. Dennoch weisen die Ergebnisse auf eine offensichtliche familiäre Übertragung hin.

Welches wären nun mögliche Mechanismen der Übertragung? Nach einer zusammenfassenden Darstellung der relevanten Literatur von Barkley (1985) hatte der Befund, daß Mütter hyperkinetischer Kinder sich kri-

tischer, zurückweisender und bestrafender gegenüber ihren Kindern verhalten als Mütter normaler Kinder, zunächst zu der Annahme geführt, daß das mütterliche Verhalten als ätiologischer Faktor der Störung in Frage käme. Spätere Untersuchungen fanden jedoch, daß Mütter ihr Verhalten dann ändern, wenn bei ihren Kindern das hyperkinetische Verhalten zurückgeht.

Jacobvitz und Sroufe (1987) fanden einen Zusammenhang zwischen der frühen Mutter-Kind-Interaktion und der Hyperaktivität im Alter von sechs Jahren. Die Variablen «intrusive care», erhoben im Alter von sechs Monaten, und «overstimulating care», erhoben im Alter von 42 Monaten, unterschieden signifikant zwischen den 34 Hyperkinetikern und der Kontrollgruppe. Es gab allerdings auch einen Zusammenhang zwischen der motorischen Reife, erhoben im Alter von sieben bis zehn Tagen, und «intrusive care». Das mütterliche eingreifende Pflegeverhalten kann somit auch als Reaktion auf die frühe motorische Retardierung gesehen werden. Negative Interaktionsmuster, die möglicherweise eine Rolle bei der Pathogenese der hyperkinetischen Störung spielen, können also schon sehr früh einsetzen.

Übersichtsbeiträge zu längsschnittlichen Untersuchungen des hyperkinetischen Syndroms machen deutlich, daß das Syndrom bis in das Erwachsenenalter persistieren kann (Heath, Wright & Batey, 1990) und eine Prädisposition für antisoziales Verhalten im Erwachsenenalter besteht (Woolf & Zuckerman, 1986). Die Hyperkinese wäre demnach ein Risikofaktor für die Entwicklung der antisozialen Persönlichkeitsstörung im Erwachsenenalter. Es gibt eine ganze Reihe von prospektiven längsschnittlichen Untersuchungen von der Kindheit bis zur Adoleszenz bzw. bis zum Erwachsenenalter, die bei 20–60 % der vormals hyperkinetischen Probanden dissoziales Verhalten ausmachen (Barkley et al., 1990; Farrington et al., 1990; Gittelman et al., 1985; Weiss et al., 1985). Satterfield et al. (1982) fanden die engste Beziehung zwischen Hyperkinese und der Störung des Sozialverhaltens. Wegen schwerer Vergehen wurden 50 % der ursprünglich hyperkinetischen Probanden mindestens einmal verhaftet.

In der Kurpfalz-Erhebung waren 20 Kinder

mit acht Jahren hyperkinetisch. Davon waren im Alter von 13 Jahren neun Kinder störungsfrei, ein Viertel blieb hyperkinetisch und ein weiteres Viertel entwickelte dissoziale Störungen, die dann im weiteren Verlauf relativ stabil blieben. Insgesamt war keines der im Alter von acht Jahren als hyperkinetisch diagnostizierten Kinder mit 18 Jahren noch hyperkinetisch, die Hälfte wurde unauffällig und zwei Fünftel wiesen dissoziale Störungen auf.

Möglicherweise ist das erhöhte Auftreten von dissozialem Verhalten bei Hyperkinetikern ein Artefakt, der durch unzureichende diagnostische Kriterien zustande kommt. So weisen Gittelman Klein und Mannuzza (1989) darauf hin, daß häufig nur unzureichende Angaben zu diagnostischen Kriterien gemacht werden bzw. daß die angegebenen Kriterien unzureichend bleiben. Lilienfeld und Waldman (1990) gelangen in ihrer Analyse längsschnittlicher Untersuchungen zu der Ansicht, daß frühes dissoziales Verhalten bei hyperkinetischen Kindern für dissoziales Verhalten im Erwachsenenalter prädisponiert und wahrscheinlich nicht die Hyperkinese an sich.

Eine weitere Ursache für diesen Artefakt ist die schlechte Trennung zwischen hyperkinetischem und dissozialem Verhalten. Spitzer, Davies und Barkley (1990) konnten für die Eichstichprobe des DSM-III-R zeigen, daß etwa die Hälfte der hyperkinetischen Kinder auch die Kriterien für die Störung des Sozialverhaltens erfüllten. Es kommt hinzu, daß die häufig zur Diagnose herangezogenen Fragebögen wie die Conners-Skalen (Conners, 1969) schlecht zwischen Hyperkinese und dissozialem Verhalten trennen. Selbst bei der revidierten Form der Conners-Skala (Atkins, Pelham & Licht, 1989) haben die entsprechenden Faktoren noch 36% gemeinsame Varianz.

Weiterhin führt die Verwendung von Inanspruchnahme-Stichproben in vielen Untersuchungen zu einer Überrepräsentation von aggressiven Kindern (Shaywitz & Shaywitz, 1989).

Auch die geringe Zuverlässigkeit psychiatrischer Diagnosen im Bereich der expansiven Störungen dürfte zu diesem Artefakt beigetragen haben. Nach einer zusammenfas-

senden Darstellung von Taylor (1989) werden in vielen Untersuchungen, in denen standardisierte Fallberichte als Grundlage für Diagnosen von größeren Gruppen von Psychiatern verwendet werden, nur Übereinstimmungen von 0,5 erreicht.

Wegen dieser Unsicherheit bei den Diagnosen und der Kontaminierung von Stichproben hyperkinetischer Probanden mit dissozialen Kindern werden zuverlässige Aussagen über Risikofaktoren und Verlauf der Störung erschwert.

5. Psychische Auffälligkeiten und Entwicklungsaufgaben

Im Rahmen der entwicklungspsychopathologischen Perspektive von Cicchetti, Rogosch und Toth (1994) nimmt die Bewältigung von Entwicklungsaufgaben eine zentrale Rolle ein. Entwicklung wird als ein Fortschreiten qualitativer Reorganisationen zwischen und innerhalb biologischer, affektiver, kognitiver und sozialer Systeme des Individuums expliziert. Auf jeder Stufe der Reorganisation werden vorherige Strukturen nicht völlig ausgelöscht, sondern in spätere integriert («hierarchic integration»). Frühere Vulnerabilitäten oder auch Stärken können weiterhin wirksam bleiben, wenn sie auch gegenwärtig nicht erkennbar sind. Vulnerabilitäten können beispielsweise dann in Krisen- oder Streßsituationen sichtbar werden.

Die sich im Laufe der Entwicklung fortwährend neu stellenden Entwicklungsaufgaben machen jeweils neue qualitative Reorganisationen notwendig. Wie schon Havighurst (1976) sind deshalb auch Cicchetti et al. (1994) der Ansicht, daß eine schlechte Bewältigung von Entwicklungsaufgaben einer bestimmten Stufe für eine spätere schlechte Bewältigung prädisponiert.

Die Autoren geben einen Überblick über die wichtigsten Entwicklungsaufgaben in Abhängigkeit des Alters und stellen einen Zusammenhang zwischen mangelhafter Bewältigung und Depression her:

Von 36 bis 60 Monaten werden sich die Kinder sozialer Rollen bewußt und ent-

wickeln erste emotionale Bindungen zu Gleichaltrigen. Eine schlechte Bewältigung führt zur Vermeidung des Kontakts mit Gleichaltrigen, geringer sozialer Kompetenz und somit zu einer möglichen Vulnerabilität für Depression.

Von sechs bis zwölf Jahren steht die Integration in die Schulumgebung im Vordergrund. Eine schlechte Integration führt zu mangelndem Selbstbewußtsein und stellt so möglicherweise ebenfalls eine Vulnerabilität für Depression dar.

Während der Adoleszenz wird sowohl die Entwicklung intimer Beziehungen als auch eine Ablösung von der Herkunftsfamilie und die damit verbundene Entwicklung einer eigenen Identität wichtig. Eine mangelhafte Bewältigung dieser Entwicklungsaufgaben führt ebenfalls zu geringer sozialer Kompetenz und geringem Coping bei Streß. Auch dies sind mögliche Vulnerabilitätsfaktoren der Depression.

In den bereits erwähnten Mannheimer Längsschnittuntersuchungen (Risikokinderstudie und Kurpfalz-Erhebung) wurden ebenfalls Entwicklungsaufgaben formuliert, die das Eingehen von Bindungen und Freundschaften zu Gleichaltrigen thematisieren. In der Risikokinderstudie wurde dies durch die siebenstufige Skala «Peerbeziehungen» des Funktionsniveaus erfaßt (s. Tab. 3).

In der Kurpfalz-Erhebung wurde für die 18- und 25jährigen Probanden die schon von Havighurst (1976) formulierte Entwicklungsaufgabe »Erwerb neuer und reiferer Beziehungen zu Altersgenossen beiderlei Geschlechts« mit Hilfe folgender Kriterien erfaßt:

Kriterien:

Aufrechterhaltung von Beziehungen zu Freunden oder dem Partner über längeren Zeitraum (> zwölf Monate). Vorherrschen von Offenheit, Vertrauen und Gleichberechtigung in der Beziehung (d. h., auch persönliche Probleme können in der Beziehung offen erörtert werden).

weit hinter den Erwartungen:

verfügt über keine bzw. nur oberflächliche Beziehungen oder rasch wechselnde Beziehungen

hinter den Erwartungen:

es bestehen Kontakte auch über längeren Zeitraum; in den Beziehungen fehlt Offenheit, Vertrauen oder Gleichberechtigung

Tabelle 3: Funktionsniveau Peerbeziehungen

Stufe	Skalendefinition
7 > 2,0 2,3%	Sehr beliebt, hat Führungsposition, besitzt viele Bekannte, mehrere Freunde, ein bester Freund
6 1,0 bis 1,9 13,6%	Überwiegend beliebt oder hat Führungsposition, besitzt viele Bekannte, hat mehrere Freunde, ein bester Freund
5 -0,5 bis 0,9 53%	Wechselhaft beliebt, kann angetragene Führungsposition übernehmen besitzt einige Bekannte, hat mehrere Freunde oder einen besten Freund.
4 -1,0 bis -0,6 15%	Beschränkt beliebt, besitzt wenig Bekannte oder hat einen Freund oder ist in einer Clique integriert, hat aber einen niedrigen Status
3 -2,0 bis -1,1 13,6%	Beschränkt und wechselhaft beliebt, besitzt wenig und häufig wechselnde Bekannte bzw. wird von den meisten Gleichaltrigen abgelehnt
2 -3,0 bis -2,1 2,14%	Besitzt keine Bekannte, hat keine Freunde, findet alleine keine Kontakte, sämtliche Kontakte werden durch andere organisiert
1 < 3,0 0,14%	Auch über kürzere Zeit können keine Kontakte aufrechterhalten werden Zitiert nach Marcus et al. (1993).

Zitiert nach Marcus et al. (1993)

altersgemäß:

es bestehen Kontakte auch über längeren Zeitraum, zumindest zu einer Person besteht offene, vertrauensvolle und gleichberechtigte Beziehung

akzeleriert:

es bestehen stabile Beziehungen bereits über längeren Zeitraum; Beziehungen sind durch Offenheit, Vertrauen und Gleichberechtigung gekennzeichnet; auch mit einem Sexualpartner besteht oder bestand offene Beziehung.

Man erkennt, daß die Einführung von Skalen zur Erfassung von Entwicklungsaufgaben, im Gegensatz zu bisherigen Operationalisierungen, eine differenzierte Beurteilung des Gelingens oder Mißlingens der Bewältigung erlauben.

Anhand der beiden Mannheimer Längsschnittstudien sollen einige der Annahmen über Entwicklungsaufgaben überprüft werden.

In zwei Lisrel-Modellen werden jeweils zwei Erhebungsstufen (4;6 Jahre und acht Jahre bzw. 18 Jahre und 25 Jahre) der beiden Mannheimer Längsschnittstudien dargestellt. Die Entwicklungsaufgaben werden jeweils in

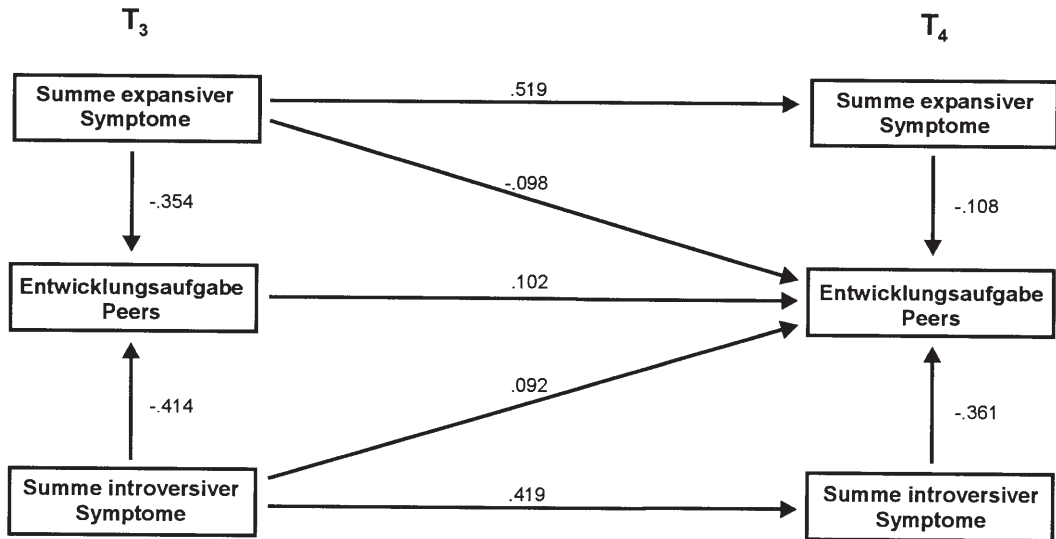
Zusammenhang mit expansiven und introvertierten Symptomsummen gebracht.

Gemäß den Annahmen von Havighurst und Cicchetti et al. wird erwartet, daß die Entwicklungsaufgaben im Längsschnitt jeweils hohe Pfadkoeffizienten aufweisen. Ebenfalls sollten sich nach Cicchetti et al. negative Zusammenhänge zwischen der introvertierten Symptomsumme und den Entwicklungsaufgaben sowohl längs- als auch querschnittlich ergeben.

Darüber hinaus kann man erwarten, daß sich negative Zusammenhänge auch zwischen der Summe expansiver Symptome und Entwicklungsaufgaben ergeben, da eine große Zahl expansiver Symptome der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Freundschaften nicht förderlich ist.

Abbildung 3 zeigt die Ergebnisse der Risikokinderstudie. Verwendet wurde die Normstichprobe (N = 110).

Die Stabilität der Entwicklungsaufgabe ist wider Erwarten sehr gering (.102), während die Stabilität der Symptomsummen relativ hoch ist (.519 bzw. .419). Bei T3 ist der nega-



Adjusted goodness of fit .957
 Chi² = 1,27 (p= .532)
 Root Mean Square Residual: .082

Abbildung 3: Die Stabilität der «Entwicklungsaufgabe» Peers (vier;sechs bis acht Jahre) in Bezug zu introversiven und expansiven Symptomen (N = 103)

tive Einfluß der expansiven Symptome auf die Entwicklungsaufgabe geringfügig stärker (-.414) als der Einfluß der introversiven Symptome (-.354), während bei T₄ der Einfluß der introversiven Symptome deutlich größer ist als der Einfluß der expansiven Symptome (-.361 vs. -108). Weiterhin wurden noch Pfade von den Symptomen T₃ zur Entwicklungsaufgabe T₄ zugelassen. Die introversiven Symptome T₃ haben einen geringfügig positiven Effekt (.092) auf die Bewältigung der Entwicklungsaufgabe, während die expansiven Symptome einen geringfügig negativen Effekt (-.098) aufweisen.

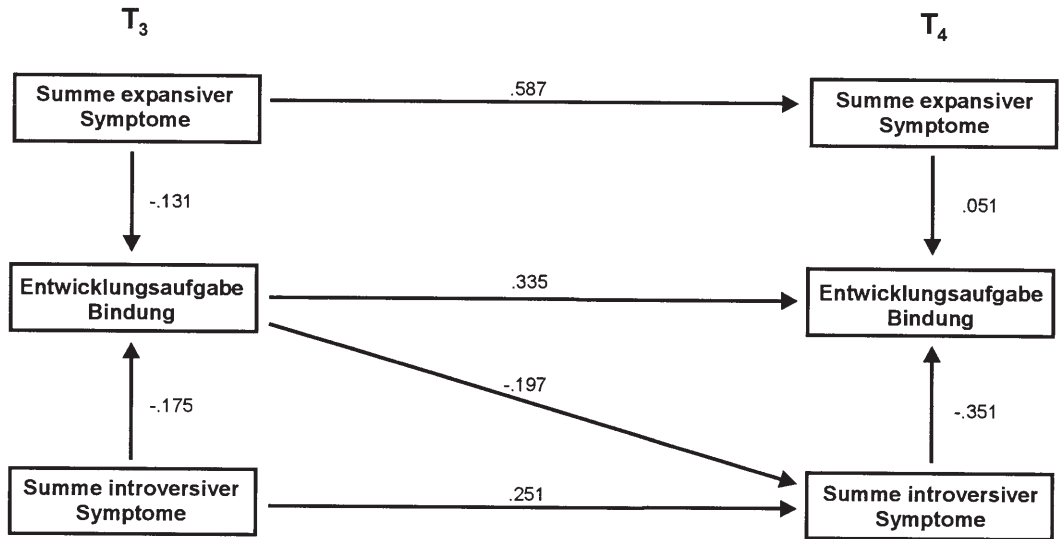
Die diagonalen Verbindungen von der Entwicklungsaufgabe T₃ zu den Symptomen T₄ wurden aus dem Modell wieder entfernt, um die Werte der Gütekriterien zu verbessern.

Abbildung 4 zeigt die Ergebnisse der Kurpfalz-Erhebung. Verwendet wurde die Zufallsstichprobe.

Die größte Stabilität über die beiden Erhebungszeitpunkte weist die Summe der expan-

siven Symptome auf (.587), gefolgt von der Entwicklungsaufgabe (.335). Die geringste Stabilität besteht zwischen den introversiven Symptomen (.251). Bei T₃ ist der negative Einfluß der introversiven Symptome auf die Entwicklungsaufgabe geringfügig stärker (-.175) als der Einfluß der expansiven Symptome (-.131). Bei T₄ ist der Einfluß der expansiven Symptome auf die Bewältigung der Entwicklungsaufgabe nur noch gering, (.051), während der Einfluß der introversiven Symptome steigt (-.351). Außerdem gibt es einen negativen Zusammenhang zwischen der Entwicklungsaufgabe T₃ und der introversiven Symptomsumme T₄ (-.197). Weitere diagonale Pfade wurden aus dem Modell wieder entfernt, um die Werte der Gütekriterien zu verbessern.

Betrachtet man das erste Modell (Abb. 3), so erkennt man, daß die Stabilität der Bewältigung der Entwicklungsaufgabe im Vergleich zu den Symptomen eher gering ist. Sicherlich könnte man einwenden, die Stabilität sei deshalb so gering, weil in die Vorhersage der



Adjusted goodness of fit .943
 Chi² = 8,41 (p= .210)
 Root Mean Square Residual: .044

Abbildung 4: Die Stabilität der «Entwicklungsaufgabe» Bindung (18 bis 25 Jahre) in Bezug zu introversiven und expansiven Symptomen (N = 170)

Entwicklungsaufgabe T₄ außer der Entwicklungsaufgabe T₃ noch andere Variablen eingehen. Betrachtet man jedoch die Korrelation ($r = .183$) der Entwicklungsaufgaben, die sich vom Pfadkoeffizienten (.102) nicht wesentlich unterscheidet, so verliert dieses Argument an Bedeutung.

Im zweiten Modell (Abb. 4) ist die Stabilität der Entwicklungsaufgabe (.335) größer als im ersten. Die Korrelation ($r = .399$) ist hier ebenfalls nur geringfügig höher als der Pfadkoeffizient.

Angesichts der hier vorliegenden Ergebnisse muß man die in der Literatur geäußerte Erwartung einer hohen Stabilität der Entwicklungsaufgaben relativieren:

Die geringe Stabilität der Bewältigung der Entwicklungsaufgabe während der Kindheit ist sicherlich teilweise dadurch bedingt, daß freundschaftliche Beziehungen zu Gleichaltrigen erst im Entstehen begriffen sind und somit von einer größeren intraindividuellen Variabilität im Verlauf der Kindheit ausgegan-

gen werden kann. Dies bedeutet, daß Kinder, die sich langsamer entwickeln, im Alter von acht Jahren die Defizite, die noch mit vier-einhalb Jahren bestanden, durchaus ausgeglichen haben können, während hingegen mit viereinhalb Jahren akzelerierte Kinder möglicherweise im Alter von acht Jahren Entwicklungsaufgaben nur durchschnittlich bewältigen.

Für das frühe Erwachsenenalter trifft dies eher weniger zu, weil sich dann die sozialen Kompetenzen oder auch Inkompetenzen im Umgang mit Gleichaltrigen weitgehend entwickelt haben, weshalb sich die Stabilität dann erhöht.

Zum anderen trägt die zu den jeweiligen Erhebungszeitpunkten unterschiedliche Gewichtung der negativen Einflüsse der Symptomsummen auf die Bewältigung der Entwicklungsaufgabe zu einer Verringerung der Stabilität bei. Bei den Viereinhalbjährigen ist der negative Einfluß der expansiven Symptome etwas größer als der Einfluß der introver-

siven Symptome, während sich bei den Achtjährigen das Verhältnis verändert und der negative Einfluß der introversiven Symptome auf die Bewältigung der Entwicklungsaufgabe wesentlich größer wird als der Einfluß der expansiven Symptome. Veränderungen der Gewichtung der negativen Einflüsse der Symptome auf die Bewältigung der Entwicklungsaufgabe im Längsschnitt ergeben sich auch für die jungen Erwachsenen (s. Abb. 4).

Die Stabilität der Bewältigung von Entwicklungsaufgaben scheint also auch von dem Geflecht der möglichen, die Bewältigung beeinträchtigenden Bedingungen abhängig zu sein. Verändert sich dieses Bedingungsgeflecht im Laufe der Entwicklung, so wird damit die Stabilität der Bewältigung verringert.

Darüber hinaus entspricht der gefundene negative Pfadkoeffizient (-.197) von der Entwicklungsaufgabe T3 zu den introversiven Symptomen T4 (s. Abb. 4) der von Cicchetti geäußerten Erwartung einer Prädisposition unzureichender Bewältigung für spätere Depression, wenn auch der Effekt eher klein bleibt.

6. Umschriebene Entwicklungsstörungen

Umschriebene Entwicklungsstörungen sind Leistungsdefizite in begrenzten Funktionsbereichen, die aufgrund der allgemeinen Intelligenz, Förderung sowie körperlicher und seelischer Gesundheit des Betroffenen nicht erklärt werden können. Solche Entwicklungsstörungen betreffen die Sprache und das Sprechen, die Motorik sowie spezifische Formen der Lese-, Rechtschreib- oder Rechenschwäche. Der Begriff umschriebene Entwicklungsstörung ist der ICD-10 entlehnt und beruht auf dem Begriff des umschriebenen Entwicklungsrückstandes des Multiaxialen Klassifikationsschemas für Psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter (Rutter, Shaffer & Sheperd, 1975; Deutsche Bearbeitung: Remschmidt & Schmidt, 1986). Dem Konzept liegen zwei Annahmen zugrunde: Normalitäts- und Diskrepanzannahme:

1. Die *Normalitätsannahme* beinhaltet, daß Kinder mit umschriebener Entwicklungsstörung über eine normale Intelligenz verfügen und keine Sinnesschädigung oder umschriebene neurologische Schädigung aufweisen. Eventuell bestehende emotionale Probleme sind nur Folge und nicht Ursache der Störung. In neueren Ansätzen wird außerdem eine angemessene Förderung der Kinder verlangt.
2. Die *Diskrepanzannahme* fordert eine bedeutende Differenz zwischen allgemeinem Leistungsniveau und der spezifischen Teilleistung sowie zwischen den aufgrund von Intelligenz und Lerngeschichte zu erwartenden und den realisierten Leistungen.

Zwischen gestörter Teilleistung und dem übrigen (ungestörten) Gesamtniveau soll mindestens eine Differenz von $1\frac{1}{2}$ Standardabweichungen bestehen. Außerdem soll sich die Teilleistung im Bereich klinisch relevanter Störung befinden, d. h. mindestens $1\frac{1}{2}$ Standardabweichungen unter dem Mittelwert der Altersgruppe liegen. Als letztes soll der Bezugspunkt für die Berechnung der Differenz zur Teilleistung aus den von der Teilleistung unabhängigen Intelligenzbereichen bestimmt werden; so für Störungen aus dem sprachlichen Bereich die nonverbale Intelligenz und für solche aus dem mathematischen Bereich die verbale Intelligenz.

6.1 Artikulationsstörung

Die Variation der Verläufe beim Lernen der korrekten Artikulation der Sprachlaute ist groß. Von einer umschriebenen Entwicklungsstörung der Artikulation wird erst dann gesprochen, wenn das Kind in seinen Artikulationsleistungen deutlich von der Norm abweicht. Beispiele für Artikulationsfehler sind falsches Aussprechen der verschiedenen Zisch-Laute (s, sch, st, sp, ch), was am häufigsten vorkommt. Ein kleinerer Teil der Kinder hat Probleme bei der Artikulation von g und k (werden durch d und t ersetzt) oder bei bestimmten Lautkombinationen (bl, nk, fl, br, kr, dr oder kn). Sind nur die Zisch-Laute betroffen, sind die Chancen gut, daß die Störung bis zum Einschulungsalter «ausreift».

Artikulationsstörungen treten auch im Zusammenhang mit verschiedenen organischen Erkrankungen und Leistungsminderungen auf, so z. B. infolge von Kiefern-Gaumen-Spalte oder anderer anatomischer Anomalien, als Folge eines Hörverlustes, im Rahmen eines allgemeinen Entwicklungsrückstandes oder im Zusammenhang mit weiteren Störungen der expressiven oder rezeptiven Sprache. Sind die Störungen der Artikulation auf diese Ursachen zurückzuführen, werden sie nicht zu den umschriebenen Entwicklungsstörungen der Artikulation gezählt.

Für die Diagnose gelten die Kriterien, die schon eingangs genannt wurden. Bei Forschungsansätzen gelten jedoch zwei statt $1\frac{1}{2}$ Standardabweichungen Differenz.

Zur Erfassung der Artikulation wird der Möhring-Test empfohlen (Normen für die Kurzversion bei den Autoren erhältlich) sowie der Lautbildungstest für das Vorschulalter (Fried, 1980). Die Referenzmessung der nonverbalen Intelligenz kann mit Hilfe der Columbia Mental Maturity Scale (Burge-meister, Blum & Lorge, 1972) erfolgen. Bei Einhalten der diagnostischen Kriterien ist mit Prävalenzraten zwischen 5 und 6% zu rechnen.

Die in der Kurpfalz-Erhebung untersuchten 399 achtjährigen Kinder wurden prospektiv bis zum Alter von 18 Jahren nachuntersucht (Esser, 1991). Dabei zeigte sich, daß Kinder mit Artikulationsstörungen in keiner Weise vermehrte Schulleistungsprobleme aufwiesen. Die nonverbale und verbale Intelligenz wichen nicht von der normal entwickelter Kinder ab. Die Besserungsrate lag zwischen acht und 13 Jahren bei 62% und war damit ungewöhnlich hoch im Vergleich zu anderen umschriebenen Entwicklungsstörungen.

Ein Drittel der Kinder mit Artikulationsstörungen wies zusätzlich bedeutende klinische Auffälligkeiten wie hyperkinetische Symptome, Einnässen, Eß- oder Schlafstörungen auf. Diese Auffälligkeiten hielten bis zur Pubertät an und bildeten sich dann im Jugendalter zurück. An der Schwelle zum Erwachsenenalter unterschieden sich die Kinder mit Artikulationsstörungen nicht mehr in der Häufigkeit zusätzlicher psychischer Auffälligkeiten von normal entwickelten Gleichaltrigen.

Unter den Kindern mit Artikulationsstörungen waren Jungen mit 87% weit überrepräsentiert. Ansonsten sind weder biologische noch neurologische Unterschiede bekannt, die artikulationsgestörte Kinder von normalentwickelten Kindern unterscheiden.

Auch in Bezug auf die psychosozialen Belastungen sowie den Bildungshintergrund der Eltern gibt es keine Unterschiede zu normal entwickelten Kindern.

6.2 Expressive und rezeptive Sprachstörung

Erste Hinweise auf rezeptive und expressive Sprachstörungen können sich im Alter von zwei Jahren ergeben, wenn die Sprachproduktion bis dahin völlig fehlt, abgesehen von einzelnen Worten wie Mama, Papa oder Ball, oder wenn das Sprachverständnis so schlecht ist, daß auch einfache Erklärungen nicht ohne begleitende Gestik verstanden werden. Dabei ersetzen solche Kinder häufig die Sprache durch die Verwendung von Gesten.

In der weiteren Entwicklung sind expressive Sprachstörungen geprägt durch:

- ein eingeschränktes aktives Vokabular,
- Schwierigkeiten in der Auswahl passender Begriffe,
- zahlreiche grammatikalische Fehler (z. B. bei der Pluralbildung, der Auswahl von Pronomen, der Bildung von Komparativ und Superlativ, von Perfekt, Imperfekt und Futur).

Kinder mit einer Störung des Sprachverständnisses verstehen, im Vergleich zu gleichaltrigen normalentwickelten Kindern, nur eine geringe Zahl von Begriffen. Inhaltsähnliche Begriffe werden verwechselt, das Verständnis grammatikalischer Strukturen und der Einfluß der Prosodie (Sprachmelodie) auf den Sinngehalt der Sprache werden nicht ausreichend verstanden. Störungen der rezeptiven oder expressiven Sprachentwicklung stehen häufig im Zusammenhang mit anderen Entwicklungsstörungen oder organischen Erkrankungen wie geistiger Behinderung, ausgeprägten Formen der Schwerhörigkeit oder autistischen Störungen. Bei letzteren stehen

jedoch Störungen des Kontaktverhaltens sowie spezifische Stereotypien im Vordergrund, die bei Kindern mit rezeptiven und expressiven Sprachstörungen fehlen.

Kinder mit Sprachstörungen werden in ihren intellektuellen Fähigkeiten eher unterschätzt. Es bedarf einer umfassenden Diagnostik der verschiedenen intellektuellen Funktionen, um diese Kinder von allgemein retardierten Kindern zu unterscheiden.

Das Glossar der ICD-10 legt fest, daß bei Vorliegen von rezeptiven und expressiven Sprachstörungen die Diagnose rezeptive Sprachstörung gestellt wird. Die Diagnose einer expressiven Sprachstörung kommt also nur dann in Frage, wenn nachweislich keine rezeptive Sprachstörung besteht. Die Diagnoseerstellung erfordert, wie bei allen Teilleistungsstörungen, die Verwendung von standardisierten Testverfahren, um die erforderliche Diskrepanz von $1\frac{1}{2}$ Standardabweichung zur Altersnorm und zur individuellen Intelligenzleistung in bezug auf die Sprachproduktion oder Sprachverständnis abzusichern. Im Alter von zwei Jahren kommen die entsprechenden Untertests der Münchner Funktionellen Entwicklungsdiagnostik (Köhler & Egelkraut, 1984) oder der Griffith-Skalen (Brandt, 1983) in Frage. Im Vor- und Grundschulalter empfehlen sich zur Erfassung der rezeptiven Sprachstörung die Untertests Wortverständnis und Wörterergänzen aus dem Psycholinguistischen Entwicklungstest von Angermaier (1974), zur Erfassung der expressiven Sprachfunktionen der Grammatiktest sowie eingeschränkt das Sätzeergänzen aus der gleichen Testbatterie. Im Grundschulalter kann zur Ergänzung der Heidelberger Sprachentwicklungstest eingesetzt werden (Grimm & Schöler, 1978).

Als Referenz zur Messung der nonverbalen Intelligenz im Vorschulalter ist die Columbia Mental Maturity Scale von Burgemeister et al. (1972) zu empfehlen sowie im Grundschulalter der Grundintelligenztest CFT 1 von Cattell, Weiß und Osterland (1977).

Sprachstörungen sind häufig Vorläufer von Lese-Rechtschreib-Schwächen. In einer eigenen epidemiologischen Untersuchung (Esser, 1991) waren 60% der rezeptiv Sprachgestörten auch lese-rechtschreib-schwach. Über 90% dieser Kinder hatten gravierende

Schulleistungsprobleme. Im weiteren Verlauf besuchten 50% der Kinder die Sonderschule für Lernbehinderte und nur 9% erreichten Gymnasium oder Realschule. Der durchschnittliche nonverbale IQ bei diesen Kindern betrug 90, der durchschnittliche Verbal-IQ lag bei 65.

Etwa 60% der Kinder waren mit acht und etwa die Hälfte der Kinder mit 13 Jahren psychisch auffällig, im Alter von 18 Jahren reduzierte sich die Rate auf ein Drittel. Im Grundschulalter waren mit Ausnahme von emotionalen Problemen in allen Symptombereichen, also der der Sozialstörungen, hyperkinetischen Syndrome und der entwicklungsabhängigen Störungen (wie z. B. Einnässen, Eßstörungen, Tics), vermehrt Auffälligkeiten zu beobachten. Im weiteren Verlauf verwischte sich die hyperkinetische Symptomatik in der Adoleszenz, während die entwicklungsabhängigen Auffälligkeiten bestehen blieben und die Sozialstörungen deutlich anstiegen, was sich bis zum beginnenden Erwachsenenalter weiter fortsetzte.

Jungen sind (mit 70%) unter Kindern mit expressiven und rezeptiven Sprachstörungen deutlich überrepräsentiert. Eine erhöhte Rate frühkindlicher Hirnschädigungen als Folge von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen ergab sich nicht. Es fanden sich jedoch vermehrt feinneurologische Zeichen.

Deutlicher als biologische zeigten sich psychosoziale Auffälligkeiten. So waren die Schwangerschaften von sprachgestörten Kindern häufiger unerwünscht, die Geburten nicht-ehelich und die Bezugspersonen wechselten in den ersten Jahren häufiger. Die Zahl familiärer Belastungsfaktoren war auch in den Grundschuljahren erhöht, daneben blieb die Schulbildung der Eltern hinter der des Bevölkerungsdurchschnitts zurück.

Die langfristige Prognose von sprachgestörten Kindern ist ungünstig. Dies gilt sowohl für die Schulkarriere als auch für die zusätzlichen psychischen Probleme, wobei es sich hauptsächlich um dissoziale Probleme handelt, aber auch zusätzliche emotionale Probleme bei jungen Erwachsenen festzustellen sind. Im Gegensatz zu den Artikulationsstörungen sind hier umschriebene Entwicklungsstörungen und psychische Auffälligkeiten nicht allein auf eine gemeinsame Ursache

rückführbar. Als Ursache für umschriebene Sprachentwicklungsstörungen werden überwiegend genetische Faktoren angenommen (Bishop, 1987).

6.3 Lese- und Rechtschreibstörung

Im Mittelpunkt dieser Störung steht eine Beeinträchtigung der Entwicklung der Lesefertigkeit und der Rechtschreibung. Die ICD-10 gibt folgende Merkmale der Störung als Kriterien an:

In den frühen Stadien kommt es zu Schwierigkeiten beim Erlernen des Alphabets, der korrekten Buchstabenbenennung und der Fähigkeit, einfache Wortreime zu bilden. Später zeigen sich dann Probleme beim Vorlesen und beim Verständnis des Gelesenen. Die Probleme beim Vorlesen betreffen das verlangsamte Lesetempo, das Ersetzen, Verdrehen, Hinzufügen oder Auslassen von Worten und die Vertauschung von Wörtern im Satz oder Buchstaben in Worten. Die Defizite im Leseverständnis zeigen sich durch eine Unfähigkeit, Gelesenes wiederzugeben, daraus Schlüsse zu ziehen oder Zusammenhänge zu erkennen oder im Gebrauch des allgemeinen Wissens als Hintergrundinformation anstelle von Information aus einer Geschichte beim Beantworten von Fragen aus einer gelesenen Geschichte.

In der späteren Kindheit zeigen sich dann verstärkt Probleme bei der Rechtschreibung. Sie äußern sich durch Verwechslung von Phonemen und einen allgemeinen Mangel der phonetischen Genauigkeit.

Wie bei allen anderen umschriebenen Entwicklungsstörungen erfordert die Diagnoseerstellung die Verwendung von standardisierten Testverfahren, um die erforderliche Diskrepanz von eineinhalb Standardabweichungen zwischen Lese- und Rechtschreibleistung und der sprachfreien Intelligenzleistung in bezug auf die individuelle und die Altersnorm abzusichern. Zur Erfassung der Leseleistung und Rechtschreibung empfiehlt sich für Kinder der ersten Schuljahre der Zürcher Lesetest (Linder & Grisseemann, 1974), der Rechtschreibetest RST 1 (Rathenow & Raats, 1973) und der diagnostische Rechtschreibetest DRT 2 (Müller, 1983). Für die Erfassung

der Rechtschreibung älterer Kinder ist der Westermann Rechtschreibtest 4/5 (Rathenow, 1979) geeignet. Als Referenz für die nicht-verbale Intelligenz eignen sich im Grundschulalter der CFT1 (Cattel et al., 1977) sowie der CFT 20 (Cattel & Weiß, 1987) für ältere Kinder.

Generell wird angenommen, daß genetische Faktoren eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung der Lese-Rechtschreib-Schwäche spielen (Stevenson, Graham, Fredman & McLoughlin, 1987). Psychosoziale Faktoren werden in der Literatur mit wenigen Ausnahmen (Coles, 1987, 1989) ausgeschlossen (Galaburda, 1989; Rourke, 1989).

Die Prognose für den allgemeinen Schulerfolg von Kindern mit Lese-Rechtschreib-Schwäche ist schlecht (Schonhaut & Satz, 1984). Einige Studien fanden zusätzlich im Verlauf eine Erhöhung der Störung des Sozialverhaltens bei lese-rechtschreib-gestörten Kindern (Rutter et al., 1976; Spreen, 1981).

In der Kurpfalz-Erhebung (Esser & Schmidt, 1994) waren 5,6% der achtjährigen (Zufallsstichprobe, N = 216) Kinder lese-rechtschreib-gestört. Im Gegensatz zu der Kontrollgruppe und Kindern mit anderen umschriebenen Entwicklungsstörungen waren sie in der frühen Kindheit einer erhöhten Anzahl von Streßfaktoren ausgesetzt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe waren sie vermehrt aversiven familiären Bedingungen ausgesetzt und die Mütter hatten ein geringeres Bildungsniveau. Insgesamt hatte die Gruppe der Kinder mit Lese-Rechtschreib-Schwäche die größte Anzahl von zusätzlichen Diagnosen im Vergleich zu allen anderen Gruppen mit Teilleistungsstörungen. Ebenso zeigte sich bei ihnen der größte Anstieg an dissozialen Symptomen über die drei Erhebungszeitpunkte (acht, 13 und 18 Jahre). Mit 18 Jahren unterschieden sie sich sogar in bezug auf die Summe dissozialer Symptome nicht nur von der Kontrollgruppe, wie bei den vorherigen Erhebungszeitpunkten, sondern auch von den Kindern mit anderen umschriebenen Entwicklungsstörungen. Zwischen 14 und 18 Jahren zeigten Kinder mit Lese-Rechtschreib-Schwäche gegenüber der Kontrollgruppe auch eine signifikant höhere Rate von Jugenddelinquenz.

Es bleibt hervorzuheben, daß im Gegensatz zu den oben erwähnten Untersuchungen psy-

chosoziale Faktoren in der Ätiologie der Lese-Rechtschreib-Schwäche eine bedeutende Rolle spielen. Es ist bekannt, daß psychosoziale Faktoren mit genetischen Faktoren kovariieren. In bezug auf die Lese-Rechtschreib-Schwäche ist jedoch wenig über die Art dieser Kovarianz bekannt. Vermutlich wäre ein Vulnerabilitätsmodell angemessen, bei dem je nach genetischer Disposition psychosoziale Faktoren mehr oder weniger ins Gewicht fallen.

Insgesamt ist die Prognose bei Lese-Rechtschreib-Schwäche ausgesprochen ungünstig. Dies gilt sowohl für die Schulkarriere als auch für psychische Probleme, die sich hauptsächlich in einer dissozialen Symptomatik äußern.

6.4 Rechenstörung

Unter der Rechenstörung versteht man die Beeinträchtigung der Rechenfertigkeit, die nicht durch eine Minderung der allgemeinen Intelligenz oder eine mangelnde Förderung (im Sinne einer unangemessenen Beschulung) erklärt werden kann. Beeinträchtigt sind die grundlegenden mathematischen Operationen Addition, Subtraktion, Multiplikation und Division. Selten wird von Problemen in bestimmten Teilgebieten der Mathematik wie Algebra, Trigonometrie oder gar Analysis berichtet, vermutlich deshalb, weil Kinder mit einer Rechenstörung keine weiterführenden Schulen besuchen oder später den Problemen nur noch geringes Interesse entgegengebracht wird.

In der Vergangenheit hat die Forschung die umschriebene Rechenstörung weitgehend vernachlässigt. Erst in den letzten Jahren wurden (von Aster & Göbel, 1990; von Aster, 1992) neuere Forschungsansätze dem umfassenden Überblick von Grisseman und Weber (1982) hinzugefügt. Als Ursachen einer allgemeinen Rechenschwäche werden neben einer pathologischen Ängstlichkeit vor Mathematik, insbesondere Intelligenzdefizite, aber auch Störungen im sprachlichen und visuo-räumlichen Bereich angenommen.

Die Verwendung von ausschließlich klinischen Stichproben in der bisherigen Forschung vermindert die Repräsentativität der Befunde, die außerdem von Gruppen stammen, deren Intelligenzniveau die Mathema-

tikleistungen kaum übertrifft. Die untersuchten Kinder weisen also häufig gar keine umschriebene Rechenstörung auf.

Man unterscheidet zwischen Kindern, deren Rechenschwäche als Folge einer ausgeprägten Lese-Rechtschreib-Schwäche anzusehen ist und Rechenschwächen, die bei guten Lese-Rechtschreib-Leistungen auftreten. Während man im ersteren Fall nicht von einer echten Rechenschwäche ausgehen kann, sondern eine generalisierte Sprachschwäche als Ursache angenommen werden muß, werden für die letztgenannten Gruppe die oben zitierten visuo-räumlichen Defizite gefunden.

Grisseman und Weber (1982) sehen verschiedene neuropsychologische Funktionsstörungen als Grundlage für Rechenschwächen:

- Fehlendes operatives Verständnis bei der mechanisch-assoziativen Automatisierung des Rechengangs
- auditive Kurzzeitgedächtnisschwäche
- Richtungsstörungen im Umgang mit Ziffern
- Schwierigkeiten des Sprachverständnisses beim Übertragen von Textaufgaben in den praktischen Rechengang

Differentialdiagnostisch ist insbesondere die Abgrenzung gegen Intelligenzminderungen und gegen schwere Formen der Lese-Rechtschreib-Schwäche erforderlich. Dazu muß die allgemeine Intelligenzleistung erfaßt werden, insbesondere sprachlich schlußfolgerndes Denken. Geeignet zur Erfassung des sprachlich schlußfolgernden Denkens ist der Untertest Sätzergänzen aus dem Psycholinguistischen Entwicklungstest, ersatzweise auch der Verbalteil des HAWIK-R. Die Rechenleistung muß dann zur Intelligenzleistung in Beziehung gesetzt werden. Sie kann mit Hilfe von Schultests wie dem MT2 (Feller, 1981) oder dem DRE 3 (Samstag, Sander & Schmidt, 1981) gemessen werden. Für eine Diagnostik vor dem 2. Schuljahr eignet sich der Untertest Rechnen aus der Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC, Deutsche Fassung von Melchers & Preuss, 1991). Aus der gleichen Testbatterie wird der Untertest räumliches Gedächtnis zur ergänzenden

Diagnostik visuoräumlicher Gedächtnisfunktionen empfohlen. Daneben sollte das Kurzzeitgedächtnis über entsprechende Verfahren zum Zahlennachsprechen geprüft werden sowie Verfahren, die die Reihenfolge von Symbolen berücksichtigen (Symbolfolgegedächtnis aus dem Psycholinguistischen Entwicklungstest), oder solche, die die Zuordnung von Zahlen zu Symbolen erfassen, wie der Zahlensymboltest des HAWIK-R.

Über den Langzeitverlauf von Kindern mit Rechenschwäche ist nichts bekannt. Es gibt auch keine verlässlichen Angaben über die Häufigkeit weiterer Verhaltensauffälligkeiten bzw. deren Art. Beim derzeitigen Erkenntnisstand ist weder etwas über die neurologischen noch biologischen Hintergrundfaktoren der Störung bekannt.

6.5 Umschriebene Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen

Kinder mit umschriebenen Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen können Handlungen, die fein- oder grobmotorisches Geschick verlangen (z. B. Hüpfen, Ballwerfen und -fangen, Anziehen, Zeichnen) nur mangelhaft ausführen. Beim Erlernen des Laufens, Fahrradfahrens, Schwimmens, Rollschuh- und Schlittschuhfahrens sowie im Sportunterricht fallen diese Kinder durch staksige, plumpe Bewegungen, fehlende Geschmeidigkeit und Gleichgewicht auf. Sie werden leicht Opfer von Hänseleien.

Im Rahmen von neurologischen Erkrankungen (z. B. zerebrale Bewegungsstörung oder Muskeldystrophie) sowie als Folge von Schädel-Hirn-Traumen treten besonders gravierende Koordinationsprobleme auf, die nicht unter die umschriebenen Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen fallen. Kinder mit umschriebenen Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen dürfen nur sog. neurologische «soft signs» aufweisen. Diese erfassen eine mangelhafte fein- oder grobmotorische Koordination, die auch bei normal entwickelten Kindern häufig zu beobachten ist. Dagegen darf keine diagnostizierbare spezifische neurologische Erkrankung vorliegen.

Bei geistig behinderten Kindern werden im Rahmen einer harmonischen mentalen und motorischen Retardierung ebenfalls motorische Koordinationsstörungen beobachtet. Diese Kinder sind von einer umschriebenen Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen abzugrenzen.

Sind neurologische Erkrankung und geistige Behinderung ausgeschlossen, so wird der motorische Leistungsstand mit Hilfe eines standardisierten Testverfahrens festgestellt. Für das Vorschulalter ist der von Zimmer und Volkamer (1984) entwickelte Motoriktest (MOT 4–6) geeignet, der auch feinmotorische Übungen mit einschließt, wie auch die Kurzform der Lincoln Oseretzky Skala (LOS-KF 18) von Lüer, Cohen und Eggert (1970), die sich im Schulalter für die Erfassung von motorischer Koordination eignet. Zur Diagnose müssen, wie bei allen umschriebenen Entwicklungsstörungen, die $1\frac{1}{2}$ Standardabweichungen Differenz, um die die motorischen Leistungen im Vergleich zur eigenen Intelligenz und zur Altersnorm der Intelligenz vermindert sein müssen, eingehalten werden. Unter den gegebenen Voraussetzungen ist mit einer Prävalenzrate von 3% zu rechnen.

Kinder mit umschriebenen motorischen Störungen weisen keine erhöhte Rate von Schulleistungsproblemen auf. Auch Defizite in kognitiven Leistungsbereichen sind kaum zu beobachten. In der Kurpfalz-Erhebung (Esser, 1991) lag die Besserungsrate zwischen dem 8. und 13. Lebensjahr bei 50%.

Motorisch gestörte Kinder haben jedoch in der Adoleszenz psychische Probleme, vor allem im introversiven Bereich, d. h., sie haben mehr Kontaktschwierigkeiten, sind scheu, zurückgezogen und ängstlich. Mit diesen emotionalen Problemen geht eine geringere Reife einher, die sie viel später eine Partnerin oder einen Partner finden läßt und eine Ablösung vom Elternhaus erschwert.

Zwei Drittel der motorisch gestörten Kinder sind Jungen. Es finden sich in der Anamnese vermehrt prä- und perinatale Belastungen und erwartungsgemäß eine erhöhte Rate an feinmotorischen Zeichen im Vergleich zu normal entwickelten Kindern. – Im Bereich psychosozialer Belastungen gibt es keine Unterschiede zwischen normal entwickelten und motorisch gestörten Kindern.

Literatur

- Achenbach, T. M. (1982) *Developmental psychopathology*. New York: John Wiley & Sons.
- Achenbach, T. M. (1990). What is «developmental» about developmental psychopathology? In J. Rolf, A. S. Masten, D. Chichetti, K. H. Nuechterlein & S. Weintraub (Hrsg.). *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (S. 29–48). Cambridge: Cambridge University Press.
- Ainsworth, M. D. S. (1969). Object relations, dependency and attachment: A theoretical review of the infant-mother relationship. *Child Development*, 40, 969–1025.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E. & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation*. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III) (3. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III-R) (3. überarb. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV) (4. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, K. E., Lytton, H. & Romney, D. M. (1986). Mothers' interactions with normal and conduct disordered boys: who affects whom? *Developmental Psychology*, 22, 604–609.
- Angermaier, M. (1974). *Psycholinguistischer Entwicklungstest*. Weinheim: Beltz.
- Aster, v. M. G. (1992). Neuropsychologie der Dyskalkulie. In H. C. Steinhausen (Hrsg.), *Hirnfunktionsstörungen und Teilleistungsschwächen*. Berlin: Springer.
- Aster, v. M. G. & Göbel, D. (1990). Kinder mit umschriebener Rechenschwäche in einer Inanspruchnahmepopulation. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 18, 23–28.
- Atkins, M. S., Pelham, W. E. & Licht, M. H. (1989). The differential validity of teacher ratings of inattention/overactivity and aggression. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 17, 423–435.
- Barkley, R. A. (1985). The parent-child interaction patterns of hyperactive children: Precursors to aggressive behavior? *Advances in Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 117–150.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S. & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: an eight year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29, 546–557.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press.
- Bernstein, G. A. & Borchardt, C. M. (1991). Anxiety disorders of childhood and adolescence: A critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30, 519–532.
- Biederman, J. & Steingard (1989). Attention deficit disorder in adolescents. *Psychiatric Annals*, 19, 587–595.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., Sprich-Buckminster, S., Ugaglia, K., Jellinek, M. S., Steingard, R., Spencer, T., Norman, D., Kolodny, R., Kraus, I., Perrin, J., Keller, M. B. & Tsuang, M. T. (1992) Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch. Gen Psychiatry*, 49, 728–737.
- Bishop, D. V. M. (1987). The causes of specific developmental language disorder («developmental dysphasia»). *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 28, 1–8.
- Block, J. & Gjerde, P. F. (1990). Depressive symptoms in late adolescence: a longitudinal perspective on personality antecedents. In J. Rolf, A. S. Masten, D. Chichetti, K. H. Nuechterlein & S. Weintraub (Hrsg.). *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (S. 29–48). Cambridge: Cambridge University Press.
- Bowlby, J. (1958). The nature of the child's tie to his mother. *International Journal of Psychoanalysis*, 39, 350–373.
- Bowlby, J. (1982). *Attachment*. New York: Basic Books
- Bradley, R. & Caldwell, B. (1979). Home observation for measurement of the environment: A revision of the pre school scale. *American Journal of Mental Deficiency*, 84, 235–244.
- Brandt, J. (1983). *Griffith-Entwicklungsskalen (GES)*. Weinheim: Beltz.
- Burgemeister, B., Blum, L. & Lorge, J. (1972). *Columbia Mental Maturity Scale*. New York: Harcourt Brace Jovanovich.
- Cantwell, D. P. & Baker, L. (1992). Attention deficit with and without hyperactivity: A review and comparison of matched groups. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31, 432–438.
- Cattel, R. B. & Weiß, H. (1987). *Grundintelligenztest CFT 20*. Göttingen: Hogrefe.
- Cattel, R. B., Weiß, H. & Osterland, J. (1977). *Grundintelligenztest CFT 1*. Braunschweig: Westerman.
- Cicchetti, D., Rogosch, F. A. & Toth, S. L. (1994) A developmental psychopathology perspective on depression in children and adolescents. In W. M. Reynolds & H. F. Johnston (Hrsg.), *Handbook of Depression in Children and Adolescents* (S. 124–141). New York: Plenum Press.
- Coles, G. S. (1987). *The learning mistique: a critical look at «learning disabilities»*. New York: Pantheon Books.
- Coles, G. S. (1989). LD theory and tale from town of chelm. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 305–307.
- Connors, C. K. (1969). A teacher rating scale for use in drug studies with children. *American Journal of Psychiatry*, 126, 152–156.

- Coon, H., Carey, G., Corley, R. & Fulker, D. W. (1992). Identifying children in the Colorado adoption project at risk for conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31, 503–511.
- Cox, A. D., Puckering, C., Pound, A. & Mills, M. (1990). The impact of maternal depression in young children. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 6, 917–928.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD 10, Kapitel V (F). Bern: Huber.
- Esser, G. (1991). *Was wird aus Kindern mit Teilleistungsschwächen*. Stuttgart: Enke.
- Esser, G. & Schmidt, M. H. (1994). Children with specific reading retardation – early determinants and long-term outcome. *Acta Paedopsychiatrica*, 56, 229–237.
- Esser, G., Blanz, B., Geisel, B. & Laucht, M. (1989). *Mannheimer Elterninterview*. Weinheim: Beltz.
- Esser, G., Laucht, M. & Schmidt, M. H. (1994). Die Auswirkungen psychosozialer Risiken für die Kindesentwicklung. In D. Karch (Hrsg.), *Risikofaktoren der kindlichen Entwicklung* (S. 143–157). Darmstadt: Steinkopf Verlag.
- Esser, G., Laucht, M. & Schmidt, M. H. (1995). Der Einfluß von Risikofaktoren und der Mutter-Kind-Interaktion im Säuglingsalter auf die seelische Gesundheit des Vorschulkindes. *Kindheit und Entwicklung*, 4, 33–42.
- Esser, G., Schmidt, M. H., Blanz, B., Fätkenheuer, B., Fritz, A., Koppe, T., Laucht, M., Rensch, B., Rothenberger, W. (1992). Prävalenz und Verlauf psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 20, 232–242.
- Farrington, D. P., Loeber, R. & Van Kammen, W. B. (1990). Long-term criminal outcomes of hyperactivity-impulsivity-attention deficit and conduct problems in childhood. In L. N. Robins & M. Rutter (Hrsg.), *Straight and devious pathways from childhood to adulthood* (S. 62–81). Cambridge: Cambridge University Press.
- Feller, G. (1981). Mathematiktest für 2 Klassen (MT2). Weinheim: Beltz.
- Fendrich, M., Warner, V. & Weissman, M. M. (1990). Family risk factors, parental depression and psychopathology in offspring. *Developmental Psychology*, 26, 40–50.
- Freud, A. (1993). *Zur Psychoanalyse der Kindheit*. Stuttgart: Fischer.
- Freud, S. (1980). *Abriß der Psychoanalyse*. Stuttgart: Fischer.
- Frick, P. J., Lahey, B. B., Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., Christ, M. G. & Hanson, K. (1992). Familial risk factors to oppositional defiant disorder and conduct disorder: parental psychopathology and maternal parenting. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 49–55.
- Fried, L. (1980). *Lautbildungstest für Vorschulkinder (4–7 Jahre)*. Weinheim: Beltz.
- Galaburda, A. M. (1989). Learning disability: biological, societal or both? A response to Gerald Coles. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 278–281.
- Gittelman Klein, R. & Mannuzza, S. (1989). The long term outcome of the attention deficit/hyperkinetic syndrome. In T. Sagvolden & T. Archer (Hrsg.), *Attention deficit disorder: clinical and basic research* (S. 70–91). Hillsdale N.J.: Erlbaum.
- Gittelman, R., Mannuzza, S., Shenker, R. & Bongura, N. (1985). Hyperactive boys almost grown up. *Archives of General Psychiatry*, 42, 937–947.
- Grimm, H. & Schöler, H. (1978). *Heidelberger Sprachentwicklungstest (H-S-E-T)*. Weinheim: Beltz.
- Grissemann, H. & Weber, A. (1982). *Spezielle Rechenstörungen. Ursachen und Therapie*. Bern: Huber.
- Hammen, C., Burge, D. & Stansbury, K. (1990). Relationship of mother and child variables to child outcomes in a high risk sample: A causal modeling analysis. *Developmental Psychology*, 26, 24–30.
- Harrington, R. C. (1989). Child and adult depression: Concepts and Continuities. *Israel Journal of Psychiatry and related Sciences*, 26, 12–29.
- Havighurst, R. J. (1976) *Developmental tasks and education*. New York: David McKay.
- Heath, C. T., Wright, H. H. & Batey, S. R. (1990). Attention deficit hyperactivity disorder: Does it affect adults too? *Southern Medical Journal*, 83, 1396–1401.
- Ihle, W., Löffler, W., Esser, G., Laucht, M. & Schmidt, M. H. (1992). Die Wirkung von Lebensereignissen auf die kognitive und sozial-emotionale Entwicklung im frühen Kindesalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 20, 77–84.
- Internationale Klassifikation Psychischer Störungen (1993). H. Dilling, W. Mombour & M. H. Schmidt (Hrsg.). Bern: Verlag Hans Huber.
- Jacobvitz, D. & Sroufe, A. D. (1987). The early caregiver-child relationship and attention-deficit disorder with hyperactivity in kindergarten: a prospective study. *Developmental Psychology*, 58, 1497–1504.
- Jörg, M., Rose, F., Dinter, R., Villalba-Yantorno, P., Esser, G., Schmidt, M. H. & Laucht, M. (1994). Kategoriesystem zu Mikroanalyse der frühen Mutter-Kind-Interaktion. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 22, 97–106.
- Kazdin, A. E. (1990). Childhood depression. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 31, 121–160.
- Köhler, G. & Engelkraut, H. (1984). *Münchener funktionelle Entwicklungsdiagnostik für das 2. und 3. Lebensjahr*. München: Institut für soziale Pädiatrie und Jugendmedizin.
- Krall, V. (1989). *Developmental psychodiagnostic assessment of children and adolescents*. New York: Human Sciences Press.
- Lahey, B. B., Loeber, R., Hart, E. L., Frick, P. J. & Applegate, B. (1995). Four-year longitudinal study of conduct disorders in boys: patterns and predictors of persistence. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 83–93.
- Lahey, B. B., Russo, M. F., Walker, J. L. & Piacentini, J. C. (1989). Personality characteristics of the mothers of the children with disruptive behavior disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 512–515.

- Lahey, B. B., Schaughency, E. A., Strauss, C. C. & Frame, C. L. (1984). Are attention deficit disorders with or without hyperactive similar or dissimilar disorders? *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23, 302-309.
- Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M. H. (1992). Psychisch auffällige Eltern: Risiken für die Entwicklung im Säuglings- und Kleinkindalter. VERLAG/ORT.
- Lewis, M. (1990a). Challenges to the study of developmental psychopathology. In M. Lewis & S. Miller (Hrsg.), *Handbook of developmental psychopathology* (S. 29-40). New York: Plenum Press.
- Lewis, M. (1990b). Models of developmental psychopathology. In M. Lewis & S. Miller (Hrsg.), *Handbook of Developmental Psychopathology* (S. 15-27). New York: Plenum Press.
- Lilienfeld, S. O. & Waldman, I. D. (1990). The relation between childhood attention-deficit hyperactivity disorder and adult antisocial behavior reexamined: The problem of heterogeneity. *Clinical Psychology Review*, 10, 699-725.
- Linder, H. & Grisseman, H. (1974). *Zürcher Lesetest*. Bern: Huber.
- Lipsitz, J. D., Martin, L. Y., Mannuzza, S., Chapman, T. F., Liebowitz, M. R., Klein, D. F. & Fyer, A. J. (1994). Childhood separation anxiety disorder in patients with adult anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 151, 927-929.
- Lüer, G., Cohen, R. & Eggert, D. (1970). Zur Erfassung der motorischen Begabung bei minderbegabten Kindern durch eine Hamburger Version der Lincoln Oseretzky Motor Development Scale. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 19, 18-29.
- Lytton, H. (1990). Child and parents effects in boys' conduct disorder. *Developmental Psychology*, 26, 683-697.
- Maier-Diewald, W., Wittchen, H. U., Hecht, H. & Werner-Eilert, K. (1983). *Die Münchner Ereignisliste (MEL)-Anwendungsmanual*. München: Max Planck Institut für Psychiatrie.
- Marcus, A., Blanz, B., Esser, G., Niemeyer, J. & Schmidt, M. H. (1993). Beurteilung des Funktionsniveaus bei Kindern und Jugendlichen mit psychischen Störungen. *Kindheit und Entwicklung*, 2, 166-172.
- Melchers, P. & Preuss, U. (1991). Kaufman Assessment Battery for Children: K-ABC, deutschsprachige Fassung. Frankfurt a. M.: Swets & Zeitlinger.
- Müller, R. (1983). *Diagnostischer Rechtschreibtest DRT 2*. Weinheim: Beltz.
- Nannis, E. D. (1988). Cognitive developmental differences in emotional understanding. In E. D. Nannis & P. A. Cowan (Hrsg.), *Developmental psychopathology and its treatment* (S. 31-50). London: Jossey-Bass.
- Offord, D. R. & Bennet, K. J. (1994). Conduct disorder: long term outcome and intervention effectiveness. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33, 1069-1078.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Racine, Y. A., Fleming, J. E., Cadman, D. T., Blum, H. M., Byrne, C., Links, P. S., Lipman, E. L., MacMillan, H. L., Grant, N. I. R., Sanford, M. N., Szatmari, P., Thomas, H. & Woodward, C. A. (1992). Outcome, prognosis and risk in a longitudinal follow-up study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31, 916-923.
- Pasamanick, B. & Knobloch, H. (1966). Retrospective studies on epidemiology of reproductive causality: old and new. *Merill Palmer Quarterly*, 12, 7-26.
- Pasamanick, B., Rogers, M. E. & Lilienfeld, A. M. (1956). Pregnancy experience and the development of behavior disorder in children. *American Journal of Psychiatry*, 112, 613-618.
- Patterson, G. R. (1976). The aggressive child: victim and architect of a coercive system. In E. J. Mash, L. A. Hammerlynck & L. C. Handy (Hrsg.), *Behavior modification and families*. New York: Brunner & Mazel.
- Radke-Yarrow, M. & Sherman, T. (1990). Hard growing: children who survive. In J. Rolf, A. S. Masten, D. Chichetti, K. H. Nuechterlein & S. Weintraub (Hrsg.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (S. 97-119). Cambridge: Cambridge University Press.
- Rathenow, P. (1979). *Westermann Rechtschreibtest 4/5 (WRT 4/5)*. Braunschweig: Westermann.
- Rathenow, P. & Raats, U. (1973). *Rechtschreibtest RST 1*. Weinheim: Beltz.
- Remschmidt, H. & Schmidt, M. H. (1986). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter nach Rutter, Shaffer und Sturge*. Bern: Huber.
- Robins, L. N. (1991). Conduct disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 32, 193-212.
- Rourke, B. P. (1989). Cole's learning mistique: the good, the bad and the irrelevant. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 274-277.
- Rubinstein, R. A. & Brown, R. T. (1984). An evaluation of the validity of the diagnostic category of attention deficit disorder. *American Journal of Orthopsychiatry*, 54, 398-414.
- Rutter, M. (1988). Longitudinal data in the study of causal processes: some uses and some pitfalls. In M. Rutter (Hrsg.), *Studies of psychosocial risk: the power of longitudinal data* (S. 1-28). Cambridge: Cambridge University Press.
- Rutter, M. (1990). Commentary: Some focus and process considerations regarding effects of parental depression on children. *Developmental Psychology*, 26, 60-67.
- Rutter, M., Shaffer, D. & Shepard, M. (1975). *A multi-axial classification of child psychiatric disorders*. Genf: World Health Organization.
- Rutter, M., Tizard, J., Yule, W., Graham, P. & Whitmore, K. (1976). Research report: Isle of Wight studies, 1964-1974. *Psychol. Med.*, 6, 313-332.
- Samstag, K., Sander, A. & Schmidt, R. (1981). Diagnostischer Rechentest für 3. Klassen (DER 3). Weinheim: Beltz.
- Satterfield, J. H., Hoppe, C. M. & Schell, A. M. (1982). A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *American Journal of Psychiatry*, 139, 795-798.

- Schonhaut, S. & Satz, P. (1984). Prognosis of children with learning disabilities: a review of follow-up studies. In M. Rutter (Hrsg.), *Developmental neuropsychiatry* (S. 542–563). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Shaywitz, S. E. & Shaywitz, B. A. (1989). Critical issues in attention deficit disorder. In T. Sagvolden & T. Archer (Hrsg.), *Attention deficit disorder: clinical and basic research* (S. 53–70). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Silove, D., Manicavasagar, V., O'Connell, D. & Blaszczyński, A. (1993). Reported early separation anxiety symptoms in patients with panic and generalised anxiety disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 27, 489–494.
- Spitz, R. (1967). *Vom Säugling zum Kleinkind*. Stuttgart: Klett.
- Spitzer, R. L., Davies, M. & Barkley, R. A. (1990). The DSM-III-R field trial of disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29, 690–697.
- Spreen, O. (1981). The relationship between learning disability, neurological impairment and delinquency. Results of a follow-up study. *J. Nerv. Ment. Disorders*, 169, 791–799.
- Sroufe, L. A. (1989) Pathways to adaptation and maladaptation: Psychopathology as developmental deviation. In D. Cicchetti (Hrsg.), *The emergence of a discipline: Rochester symposium on developmental psychopathology* (S. 13–40). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Stevenson, J., Graham, P., Fredman, G. & McLoughlin, V. (1987). A twin study of genetic influences on reading and spelling ability and disability. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 28, 229–247.
- Taylor, E. (1989) On the epidemiology of hyperactivity. In T. Sagvolden & T. Archer (Hrsg.), *Attention deficit disorder: clinical and basic research* (S. 31–52). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- Tronick, E. Z., Als, H. & Brazelton, T. (1980). Monadic Phases: *Merrill Palmer Quarterly*, 26, 3–15.
- Turner, S. M., Beidel, D. C. & Costello, A. (1987). Psychopathology in the offspring of anxiety disorders patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 229–235.
- Verhulst, F. C. (1989). Childhood depression: Problems of Definition. *Israel Journal of Psychiatry and related Sciences*, 26, 3–11.
- Weinberg, W. A., Rutman, J., Sullivan, L., Pencik, E. C. & Dietz, S. G. (1973). Depression in children referred to an education diagnostic center. *Journal of Pediatrics*, 83, 1065–1072.
- Weiss, G. & Hechtman, L. (1986). *Hyperactive children grown up*. New York: Guilford.
- Weiss, G., Hechtman, L., Milroy, T. & Perlman, M. S. (1985). Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up study of 63 hyperactive children *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 211–220.
- Wenar, C. (1989). Childhood fears and phobias. In M. Lewis & S. Miller (Hrsg.), *Handbook of developmental psychopathology* (S. 281–290). New York: Plenum Press.
- Woolf, A. D. & Zuckerman, B. S. (1986). Adolescence and its discontents: attentional disorders among teenagers and young adults. *Pediatrician*, 13, 119–127.
- Zimmer, R. & Volkamer, M. (1984). *Motoriktest für vier- bis sechsjährige Kinder*. Weinheim: Beltz.