

# 1 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen – State of the Art

Tobias Banaschewski

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) sind gekennzeichnet durch ein durchgehendes Muster von Unaufmerksamkeit, mangelnder Impulskontrolle und vermehrter allgemeiner motorischer Aktivität, die dem Alter, dem Entwicklungsstand und der Intelligenz des Kindes nicht angemessen ist. Die Kernsymptomatik tritt überdauernd und situationsübergreifend in verschiedenen Lebensbereichen. (z. B. Schule, Familie, Umgang mit Gleichaltrigen) auf und zeigt ein Ausmaß, welches die psychosoziale und kognitive Funktionsfähigkeit der Betroffenen deutlich beeinträchtigt (Banaschewski et al. 2004; Sagvolden et al. 2005).

Die ADHS sind häufige Störungen, die bei etwa 3–6% (DSM IV) der Kinder und Jugendlichen im Alter zwischen 6 und 18 Jahren – mit einem Häufigkeitsgipfel im Grundschulalter – diagnostiziert werden. Die Störung findet sich bei Jungen etwa dreimal häufiger als bei Mädchen und verläuft oft chronisch; beeinträchtigende Symptome bestehen bei 50 bis 70% der betroffenen Kinder bis ins Erwachsenenalter fort. ADHS ohne komorbide psychische Störungen sind eher die Ausnahme, assoziierte Störungen (65–80) der Regelfall (Biederman und Faraone 2005); vor allem bestehen oppositionelle Störungen des Sozialverhaltens (bis zu 50%), andere Störungen des Sozialverhaltens (30%–50%), affektive, vor allem depressive Störungen (15%–20%), Angststörungen (20%–25%) und umschriebene Lernstörungen (10%–25%).

Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien zeigen, dass die ADHS die extreme Ausprägung einer primär genetisch determinierten Verhaltensdimension darstellt (Faraone et al. 2005). Etwa 80% der Verhaltensvarianz sind auf erbliche Faktoren zurückzuführen. Kinder mit ADHS haben ungefähr viermal häufiger Geschwister, Eltern oder andere Verwandte mit ADHS als gesunde Kinder. Kinder betroffener Erwachsener sind sogar in 50–60% der Fälle selbst betroffen. Biologische Eltern haben deutlich häufiger selbst ADHS (18%) als die Adoptiveltern (3%). Die bisherigen Assoziationsstudien deuten darauf hin, dass wahrscheinlich mehrere Gene an der Entstehung der ADHS beteiligt sind, u. a. das Dopamin-Beta-Hydroxylase-Gen (Taq 1 Polymorphismus), das Dopamin Transporter-Gen (DAT1 10-repeat Allel) und die Dopamin-Rezeptor-Gene DRD-4 (DRD4 7-repeat Allel), DRD-5 (DRD5 148bp-Allel) und DRD-1, sowie das Serotonin-Rezeptor-Gen 5-HT(1B) und das SNAP-25 Gen, welches an der Regulation der Transmitterfreisetzung beteiligt ist (Faraone et al. 2005). Insgesamt legen die bisherigen molekulargenetischen Befunde nahe, dass das genetische Risiko in mehreren Genen zu suchen ist. Die bisher gefundenen Risiko-Allele erhöhen das relative Risiko für eine ADHS jedoch nur gering (relative Risiken: 1.2–1.9), so dass davon auszugehen ist, dass es sich bei der ADHS um eine komplexe Erkrankung handelt (Banaschewski et al. 2004; Faraone et al. 2005).

Als weitere Risikofaktoren werden Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, ein erniedrigtes Geburtsgewicht, Infektionen und Toxine (chronische Bleiintoxikationen, pränatale Alkohol-, Benzodiazepin- und Nikotinexposition) sowie ungünstige psychosoziale Bedingungen diskutiert (Thapar et al. 2003). Die Befunde zur Bedeutung von Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen sind widersprüchlich; am ehesten relevant sind chronisch andauernde hypoxische Zustände, die zudem mit einem niedrigeren Geburtsgewicht assoziiert sind. Der immer wieder diskutierte Zusammenhang zwischen atopischen Erkrankungen (z. B. Neurodermitis) und ADHS konnte bisher nicht zweifelsfrei belegt werden. Dies schließt andere immunologische Mechanismen zwar nicht aus, spricht aber – wenn überhaupt – eher für die Existenz einer kleinen Untergruppe von ADHS-Betroffenen mit ursächlichen immunologischen Auffälligkeiten. Schwere Deprivation in der frühen Kindheit, institutionelle Erziehung und ungünstige psychosoziale Bedingungen in der Familie sind ebenfalls bedeutsam (Banaschewski et al. 2004; Taylor et al. 2004).

Die Wechselwirkung zwischen genetischen Komponenten und exogenen Faktoren ist wesentlich, jedoch noch wenig erforscht. Neuere Ergebnisse weisen darauf hin, dass das Vorliegen des DAT-10-repeat Allels das Risiko des Auftretens von ADHS bei mütterlichem Nikotinkonsum deutlich erhöht (Kahn et al. 2003). Auch wurden Wechselwirkungen zwischen mütterlichem Alkoholkonsum sowie psychosozialen Risiken und Dopamin-Transporter-Polymorphismen berichtet (Brookes et al. 2006; Laucht et al. 2007).

Die neuroanatomischen Befunde (Volumenverminderungen) sprechen eher für entwicklungsbedingte Abweichungen der strukturellen Gehirnorganisation, nicht aber für deren spätere externe Schädigung (Bush et al. 2005; Cas-

tellanos et al. 2002). Im Rahmen einer pathologischen Ontogenese auftretende strukturelle Abweichungen des (prä-)frontalen Kortex und der Basalganglien, bzw. des kognitiven und des motorischen Regulationssystems der kortiko-striato-pallido-thalamo-kortikalen Regelkreise könnten Teile der neurobiologischen Grundlage der ADHS bilden (Banaschewski et al. 2005; Banaschewski et al. 2004; Castellanos und Tannock 2002; Sagvolden et al. 2005; Sergeant 2005).

Psychophysiologische Untersuchungen haben verschiedene Korrelate der ADHS nachgewiesen (Banaschewski und Brandeis 2007; Rothenberger et al. 2003). Die Untersuchungen ereigniskorrelierter Potenziale unterstreichen, dass sich die bei Kindern mit ADHS im Vergleich zu gesunden Kindern gefundenen Abweichungen aufmerksamkeitsabhängiger Informationsverarbeitungsprozesse nicht einer spezifischen Verarbeitungsstufe zuordnen lassen, sondern sowohl Antwortvorbereitung als auch Hemmung und Ausführung von Handlungen beeinträchtigt sind (Banaschewski und Brandeis 2007; Banaschewski et al. 2003a). Wesentlich ist dabei eine verminderte Fähigkeit zur kognitiven Kontrolle und Fehlerüberwachung, die mit einer Funktionsstörung des anterioren cingulären Kortex in Zusammenhang zu stehen scheint (Bush et al. 1999).

Pharmakologische und elektrophysiologische Befunde (Banaschewski und Brandeis 2007; Banaschewski et al. 2003b; Banaschewski et al. 2005) stützen die Hypothese, dass sowohl das dopaminerge, aber auch das noradrenerge Neurotransmittersystem und das posteriore Aufmerksamkeitsnetzwerk an der Pathophysiologie der ADHS wesentlich beteiligt sind.

Neuropsychologische Studien finden bei Kindern mit ADHS Auffälligkeiten, die auf Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen hinweisen (Willcutt et al. 2005). Diese höheren Kontrollmechanismen, die für problemlösendes Denken, zielgerichtetes und flexibles Verhalten und die Selbststeuerung von Antrieb, Motivation und Affekt erforderlich sind, beruhen auf den Funktionen des präfrontalen Kortex und seiner Verbindungen. Sie stellen wichtige Faktoren für die Entwicklung sozialer und schulischer Leistungsfähigkeit dar.

Allerdings sind Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen nicht spezifisch für ADHS (Willcutt et al. 2005). Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen können die ADHS auch nicht vollständig erklären. Auch im motivational-emotionalen Bereich bestehen Auffälligkeiten. Kinder zeigen häufig eine reduzierte Affektkontrolle und Frustrationstoleranz sowie erhöhte Irritabilität, Feindseligkeit und allgemeine emotionale Übererregbarkeit. Sie reagieren mit stärkeren Leistungseinbußen auf Belohnungsaufschub (Sonuga-Barke 2005) bzw. den Wechsel von kontinuierlicher zu intermittierender Verstärkung. Entsprechend ist die retrograde Verstärkerwirksamkeit kürzer und abgeschwächer (steilerer „delay-of-reinforcement gradient“) und könnte gestörte Lernmechanismen erklären (Sagvolden et al. 2005). Derzeit kann keines der verschiedenen neuropsychologischen Modelle die Ätiologie der ADHS vollständig erklären. Die Mehrzahl der vorliegenden empirischen Befunde scheint am ehesten mit der Annahme einer suboptimalen Regulation des energetischen

Zustands oder Abneigung gegen Verzögerung kompatibel zu sein (Banaschewski et al. 2005; Banaschewski et al. 2004; Sergeant 2005).

Zusammenfassend deuten die bisherigen biochemischen, neurophysiologischen, radiologischen, nuklear-medizinischen und molekulargenetischen Untersuchungsergebnisse zu möglichen Ursachen und Entstehungsmechanismen der ADHS darauf hin, dass auf genetisch mitbedingter Basis Dysfunktionen der katecholaminergen Neurotransmittersysteme, vor allem des dopaminergen Stoffwechsels, vorliegen, die eine Beeinträchtigung von Motorik, Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und motivationalen Mechanismen bedingen (Banaschewski et al. 2005; Banaschewski et al. 2004; Coghill et al. 2005; Sagvolden et al. 2005; Sergeant 2005; Sonuga-Barke 2005).

In der Behandlung ist eine multimodale Therapie, die mehrere Komponenten miteinander kombiniert, die Methode der Wahl. Stimulanzien, wie Amphetamine und Methylphenidat, oder Atomoxetin sind Medikamente der Wahl. Ihre Wirksamkeit ist in zahlreichen klinischen Studien belegt. Der Anteil von Betroffenen, welche auf Stimulanzien ansprechen, liegt bei etwa 70–90 %. Stimulanzien hemmen die Wiederaufnahme von Dopamin und Noradrenalin in die Präsynapse und erhöhen gleichzeitig die Freisetzung von Monoaminen in den synaptischen Spalt. Atomoxetin hemmt den Noradrenalin-Transporter und erhöht so auch die dopaminerge Neurotransmission im präfrontalen Kortex. Eine medikamentöse Behandlung verringert die Kernsymptomatik wirkungsvoll, verbessert die schulische Leistungsfähigkeit, aber auch die schulische und soziale Integration und vermindert aggressives Verhalten. Die Wirksamkeit scheint umso ausgeprägter, je stärker die ADHS-Symptomatik vorhanden ist. Eine primäre medikamentöse Therapie ist indiziert, wenn eine stark ausgeprägte und situationsübergreifende ADHS-Symptomatik besteht, die zu einer erheblichen Funktionseinschränkung führt.

Neben der Pharmakotherapie haben sich vor allem eltern- und familienzentrierte und schulzentrierte Ansätze als erfolgreich in der Behandlung von ADHS erwiesen. Psychoedukative Maßnahmen sind obligater Bestandteil jeder Behandlung (Banaschewski et al. 2006; Taylor et al. 2004). Langwirksame Präparate zur Behandlung von ADHS stellen eine sinnvolle Erweiterung des klinischen Repertoires dar. Die unterschiedlichen pharmakokinetischen Profile qualifizieren nicht ein bestimmtes Präparat als generell überlegen, erlauben aber dem Kliniker eine flexiblere und genauere individualisierte Anpassung der medikamentösen Therapie an die Bedürfnisse und Präferenzen des Patienten, um eine angemessene Symptomkontrolle über den gesamten Tag zu gewährleisten (Banaschewski et al. 2006).

## Literatur

- Banaschewski T, Brandeis D (2007): Annotation: what electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us – a child psychiatric perspective. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 48:415–435.
- Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E, Rothenberger A (2003 a): Association of ADHD and conduct disorder–brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 44:356–376.
- Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E, Rothenberger A (2003 b): Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD – evidence from brain electrical activity. *Journal of Neural Transmission Online First* DOI 10.1007/s00702-003-004-8.
- Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Asherson P, Buitelaar J, et al. (2006): Long-acting medications for the hyperkinetic disorders: A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry*.
- Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J, Roeyers H, Rubia K, Willcutt E, et al. (2005): Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Dev Sci* 8:132–140.
- Banaschewski T, Roessner V, Uebel H, Rothenberger A (2004): Neurobiologie der Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung* 13:137–147.
- Biederman J, Faraone SV (2005): Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 366:237–248.
- Brookes KJ, Mill J, Guindalini C, Curran S, Xu X, Knight J, et al. (2006): A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Archives of general psychiatry* 63:74–81.
- Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, et al. (1999): Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting Stroop. *Biological psychiatry* 45:1542.
- Bush G, Valera EM, Seidman LJ (2005): Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biological psychiatry* 57:1273–1284.
- Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, et al. (2002): Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 288:1740–1748.
- Castellanos FX, Tannock R (2002): Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci* 3:617–628.
- Coghill D, Nigg J, Rothenberger A, Sonuga-Barke E, Tannock R (2005): Whither causal models in the neuroscience of ADHD? *Dev Sci* 8:105–114.
- Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. (2005): Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological psychiatry* 57:1313–1323.
- Kahn RS, Khoury J, Nichols WC, Lanphear BP (2003): Role of dopamine transporter genotype and maternal prenatal smoking in childhood hyperactive-impulsive, inattentive, and oppositional behaviors. *The Journal of pediatrics* 143:104–110.
- Laucht M, Skowronek MH, Becker K, Schmidt MH, Esser G, Schulze TG, et al. (2007): Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-year-olds from a high-risk community sample. *Archives of general psychiatry* 64:585–590.
- Rothenberger A, Banaschewski T, Siniatchkin M, Heinrich H (2003): Entwicklungsneuropsychologie. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A editors. *Entwicklungspsychiatrie*. Stuttgart: Schattauer, pp 50–84.
- Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA (2005): A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *The Behavioral and brain sciences* 28:397–419; discussion 419–368.
- Sergeant JA (2005): Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological psychiatry* 57:1248–1255.
- Sonuga-Barke EJ (2005): Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological psychiatry* 57:1231–1238.

- Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, et al. (2004): European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 Suppl 1:17–30.
- Thapar A, Fowler T, Rice F, Scourfield J, van den BM, Thomas H, et al. (2003): Maternal smoking during pregnancy and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in offspring. *American Journal of Psychiatry* 160:1985.
- Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF (2005): Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological psychiatry* 57:1336–1346.

## 2 ADHS und umschriebene Entwicklungsstörungen

Waldemar von Suchodoletz

### 2.1 Umschriebene Entwicklungsstörungen

Zu den umschriebenen bzw. spezifischen Entwicklungsstörungen werden nach der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen der WHO (ICD-10) umschriebene Störungen des Sprechens und der Sprache (F80), umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81), umschriebene Störungen motorischer Funktionen (F82) und kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen (F83) gerechnet (WHO 2005). Für alle *Entwicklungsstörungen* gilt, dass die entsprechende Funktion primär betroffen und im Gegensatz zu anderen Krankheitsbildern der Verlauf stetig ist, ohne dass Phasen einer plötzlichen Verbesserung oder Verschlechterung zu beobachten sind. Charakteristisch ist zudem eine familiäre Häufung und Jungen sind öfter als Mädchen betroffen. Auch Kinder mit umschriebenen Entwicklungsstörungen zeigen deutliche Lernfortschritte, die allerdings in den betroffenen Funktionen langsamer ausfallen als dies bei unauffällig entwickelten Kindern der Fall ist.

Nach der ICD-10 sind *umschriebene Sprech- und Sprachentwicklungsstörungen* dadurch gekennzeichnet, dass bei einem altersgerechten Kommunikationsbedürfnis die Sprech- bzw. Sprachfertigkeiten eines Kindes außerhalb der Variationsbreite der Norm liegen und bekannte Erkrankungen oder Störungen nicht Ursache der Behinderung des Spracherwerbs sind. Sprachstörungen bedingt durch eine Intelligenzminderung, eine hirnorganische Erkrankung, eine Hörstörung, durch emotionale oder andere psychiatrische Erkrankungen, durch falsche Sprachvorbilder oder durch eine unzureichende Anregung durch die

Umwelt werden nicht zu den umschriebenen Sprachentwicklungsstörungen gerechnet.

Umschriebene Sprech- und Sprachentwicklungsstörungen werden eingeteilt in Artikulationsstörungen sowie expressive und rezep tive Sprachstörungen. Artikulationsstörungen (Lautbildungsstörung, Stammeln, Dyslalie) gehen im Gegensatz zu Sprachstörungen nicht gehäuft mit einem ADHS oder anderen psychischen Störungen einher und bleiben deshalb im Folgenden unberücksichtigt. Expressive Sprachentwicklungsstörungen (F80.1) sind dadurch gekennzeichnet, dass die Sprachproduktion außerhalb der Norm liegt, während das Sprachverständnis allenfalls geringfügig beeinträchtigt ist. Bei der rezeptiven Form (F80.2) hingegen finden sich deutliche Defizite im Bereich des Sprachverständnisses meist verbunden mit solchen in der Sprachproduktion. Bei beiden Subtypen sind zusätzliche Lautbildungsstörungen die Regel.

Die Symptomatik einer Sprachentwicklungsstörung ist vom Alter des Kindes abhängig. Manche Kinder fallen bereits im Säuglingsalter durch ein vermindertes Lallen auf. Im zweiten Lebensjahr sind ein verspätetes Erlernen der ersten Wörter und eine verzögerte Entwicklung des aktiven und passiven Wortschatzes charakteristisch. Im dritten Lebensjahr stehen eine verminderte Äußerungslänge und ein weitgehendes Fehlen syntaktischer Strukturen im Mittelpunkt der sprachlichen Auffälligkeiten. Im Kindergarten- und Vorschulalter haben die Kinder besondere Schwierigkeiten bei der Bildung und dem Verständnis grammatischer Wortformen und Satzstrukturen. Im Schulalter wird die Spontansprache weitgehend fehlerfrei. Die Kinder sprechen in einfachen und kurzen Sätzen und vermeiden kompliziertere grammatische Strukturen. Probleme werden erst bei höheren Anforderungen deutlich. Den Kindern fällt es schwer, Geschichten folgerichtig zu erzählen, übertragene Bedeutungen und Mehrdeutigkeiten zu verstehen und sich schriftlich kohärent mitzuteilen. Diese Schwierigkeiten bleiben oft bis ins Erwachsenenalter hinein bestehen, werden aber erst bei besonderen Anforderungen oder einer gezielten Überprüfung deutlich. Weitere häufig zu beobachtende Sprachauffälligkeiten sind ein geringer Wortschatz sowie Wortfindungs- und Lautbildungsstörungen. Viele Kinder, bei denen auch noch im Einschulungsalter eine Sprachentwicklungsstörung nachweisbar ist, haben im Schulalter eine Lese-Rechtschreibstörung.

Die klinische Bedeutung von Sprachentwicklungsstörungen ergibt sich aus langfristigen Auswirkungen auf die sozialen Entwicklungschancen und die Persönlichkeitsentwicklung. Sind Sprachstörungen noch im Vorschulalter zu beobachten, dann ist mit einer Wahrscheinlichkeit von 70–80 % mit Sprachauffälligkeiten bis ins Jugend- und Erwachsenenalter hinein zu rechnen. Zusätzlich beeinträchtigen eine Lese-Rechtschreibstörung (50–80 %), abfallende IQ-Werte (ca. 25 %) und emotionale bzw. Verhaltensstörungen (ca. 50 %) die Entwicklungschancen dieser Kinder. Insgesamt ist die Prognose bei einer Artikulationsstörung am besten und bei einer rezeptiven Sprachstörung am schlechtesten (Übersicht v. Suchodoletz 2004).



## 2.1 Umschriebene Entwicklungsstörungen

*Lese-Rechtschreibstörungen* werden in der ICD-10 zu den umschriebenen Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten gerechnet. Zu dieser Kategorie zählen weiterhin die isolierte Rechtschreibstörung und die Rechenstörung. Am häufigsten und ausführlichsten untersucht ist die Lese-Rechtschreibstörung, auf die im Folgenden schwerpunktmäßig eingegangen werden soll.

Die Lese-Rechtschreibstörung (F81.o) wird definiert als umschriebene Beeinträchtigung der Entwicklung der Lese- und in der Regel damit verbunden der Rechtschreibfähigkeiten, die nicht durch eine Intelligenzminderung, unzureichende Lernbedingungen, unkorrigierte Seh- oder Hörstörungen, ausgeprägte neurologische Defizite oder emotionale Störungen bedingt ist. Bei der isolierten Rechtschreibstörung (F81.1) fehlen Hinweise auf eine Leseschwäche.

Im Mittelpunkt der Symptomatik stehen Schwierigkeiten beim Erwerb des Lesens und der Rechtschreibung. Den Kindern fällt es zu Beginn des Deutschunterrichtes schwer, das Alphabet zu erlernen und Buchstaben korrekt zu benennen. Später unterlaufen ihnen beim Lesen zahlreiche Fehler. Sie lassen Buchstaben und Wortteile aus, verdrehen Teile des Wortes, ersetzen Wörter oder Wortteile und fügen neue hinzu. Die Kinder lesen extrem langsam, verlieren die Zeile und die Betonung entspricht nicht der Phrasenstruktur des Satzes. Das Leseverständnis ist eingeschränkt, sodass die Kinder das Gelesene nicht wiedergeben können.

Vergleichbare Fehler treten bei der Rechtschreibung auf. Anfangs sind es Auslassungen, Einfügungen, Verdrehungen sowie Reihenfolgeumstellungen von Buchstaben und Wortteilen bis zu Wortentstellungen, später dann eine Nichtbeachtung von Rechtschreibregeln, wie Fehler in der Groß- und Kleinschreibung oder Dehnungsfehler. Verstöße gegen eine lautgetreue Schreibweise werden als Phonemfehler, solche gegen eine regelhafte Abweichung von der lautgetreuen Schreibweise als Regelfehler und solche gegen Abweichungen von Rechtschreibregeln als Speicherfehler bezeichnet.

Die klinische Relevanz einer Lese-Rechtschreibstörung ergibt sich nicht nur daraus, dass Lese- und Rechtschreibprobleme bis ins Erwachsenenalter hinein persistieren können, sondern insbesondere aus den sekundären Auswirkungen auf die Entwicklung der Persönlichkeit und auf die Chancen in Schule und Beruf. Einschränkungen der sozialen Prognose sind Folge der Beeinträchtigung des Schulerfolgs. Viele LRS-Kinder verlassen vorzeitig die Schule und selbst bei guter Intelligenz (IQ >112) legen nur 10 % das Abitur ab (Strehlow 2004). Der Schulerfolg der LRS-Kinder entspricht somit nicht ihren allgemeinen intellektuellen Fähigkeiten, sondern ist vergleichbar mit dem von minderbegabten Regelschülern (Esser 1991). Als Folge fehlender oder niedriger Schulabschlüsse schließen nur 50 % der LRS-Kinder eine Berufs- und lediglich 1 % eine akademische Ausbildung ab (Maughan 1995).

Die ICD-10 definiert *umschriebene Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen* (F82) als eine schwerwiegende Beeinträchtigung der Entwicklung der motorischen Koordinationsfähigkeit, die nicht allein durch eine Intelligenzminderung oder eine angeborene oder erworbene neurologische Störung erklärbar und nicht direkte Auswirkung von Seh- oder Hörstörungen ist. Die Störung

ist nach der ICD-10 dadurch charakterisiert, dass die motorische Koordinationfähigkeit des Kindes bei fein- oder grobmotorischen Anforderungen deutlich unterhalb des Niveaus liegt, das nach dem Alter und der allgemeinen Intelligenz zu erwarten wäre. Das Muster der motorischen Beeinträchtigung variiert und ist altersabhängig. Die Kinder wirken insgesamt unbeholfen und erwerben verzögert Laufen, Hüpfen und Schwimmen. Sie erlernen nur mühsam Schuhe binden, Treppen steigen, Dreirad oder Fahrrad fahren und sind ungeschickt beim Werfen und Fangen von Bällen. Die Kinder stolpern und fallen oft, zeichnen ungeschickt und lassen Sachen häufig zu Boden fallen. Ihr Schriftbild ist krakelig und schlecht leserlich.

Psychische Auffälligkeiten und eine Komorbidität mit ADHS sind vorwiegend bei Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen und/oder Lese-Rechtschreibstörungen genauer untersucht worden, weshalb sich die folgenden Ausführungen auf diese beiden Störungsbilder konzentrieren.

### 2.2 Psychische Auffälligkeiten bei umschriebenen Entwicklungsstörungen

#### Häufigkeit und Art

Psychische Auffälligkeiten wurden *bei sprachentwicklungsgestörten Kindern* vielfach beschrieben. Die Häufigkeit wird mit 30 bis 50% angegeben. In einer eigenen Studie beurteilten die Mütter von 209 sprachauffälligen Vorschulkindern das Verhalten ihrer Kinder mit dem Verhaltensfragebogen (E-F) von Meyer-Probst (1983). Bei 44% der Kinder lag der Gesamtwert im auffälligen Bereich (s. Abb. 1). ADHS und soziale Anpassungsstörungen standen im Vordergrund. Häufig wurde zusätzlich über emotionale Störungen berichtet (s. Abb. 2).

Bei Jugendlichen und Erwachsenen mit Sprachentwicklungsstörungen im Kindesalter wurden Schwächen beim Erkennen von Emotionen und beim Lösen sozialer Probleme beschrieben (Bishop 1997; Cohen & Horodezky 1998). Insgesamt ist das Risiko psychiatrischer Auffälligkeiten bei sprachentwicklungsgestörten Kindern etwa 4- bis 5-mal so groß wie bei Kindern ohne Entwicklungsbesonderheiten (Beitchman et al. 1990; Noterdaeme & Amorosa 1998). Eine Beziehung zwischen der Schwere der Sprachstörung und dem Ausprägungsgrad der Verhaltensauffälligkeiten wurde nicht beobachtet (Benasich et al. 1993; v. Suchodoletz & Keiner 1998).

Eine Verbindung zwischen Sprachentwicklungsstörung und späterem dissozialem Verhalten legen Untersuchungen bei obdachlosen Jugendlichen, bei Jugendlichen mit Schuleschwänzen, bei Gefängnisinsassen und bei vorbestraften Frauen nahe, bei denen eine Häufung von Sprachentwicklungsstörungen in der Anamnese gefunden wurde. Allerdings scheinen diese nicht unmittelbar ein Risiko für dissoziales Verhalten im Jugend- und jungen Erwachsenenalter darzustellen. Eine antisoziale Fehlentwicklung wurde nur bei

2.2 Psychische Auffälligkeiten bei umschriebenen Entwicklungsstörungen

einer Kombination mit psychosozialen Risiken (niedriger sozioökonomischer Status, sehr junge Mutter, mütterliche Depression u. a.) beobachtet (Naylor et al. 1994).

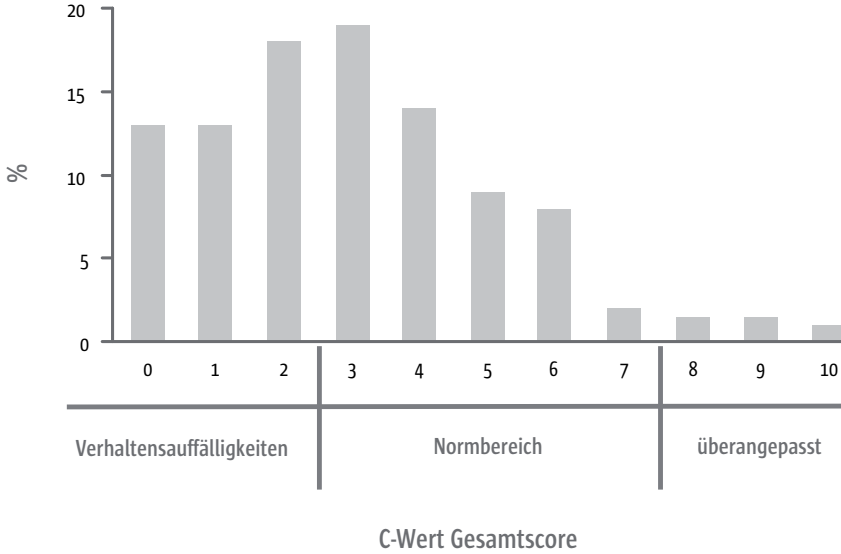


Abb. 1 Häufigkeit von Verhaltensauffälligkeiten bei sprachgestörten Vorschulkindern (n = 209) nach Einschätzung der Mütter (Verhaltensfragebogen E-F von Meyer-Probst)

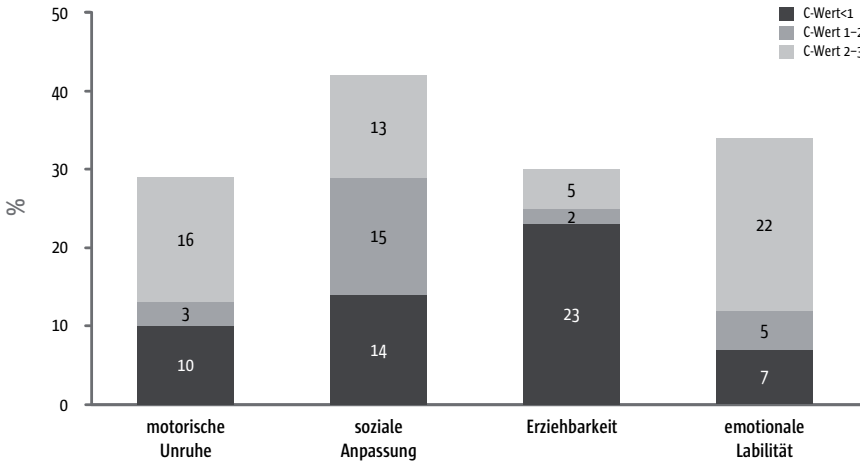


Abb. 2 Häufigkeit einzelner Verhaltensauffälligkeiten bei sprachgestörten Vorschulkindern (n = 209) nach Einschätzung der Mütter (Verhaltensfragebogen E-F von Meyer-Probst)

Die Prognose hinsichtlich der langfristigen psychischen Entwicklung war bei Jungen deutlich schlechter als bei Mädchen. Im frühen Erwachsenenalter wurde bei Männern antisoziales Verhalten 10-mal häufiger als bei Frauen re-