

Die Bedeutung von Frühgeburt und Neuropathologie für
demografische, behaviorale und kognitive Parameter am
Beispiel einer norddeutschen Kohorte sehr früh
geborener Grundschul Kinder

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Christine Otto-Morris

Kiel
(2009)

Die Bedeutung von Frühgeburt und Neuropathologie für
demografische, behaviorale und kognitive Parameter am
Beispiel einer norddeutschen Kohorte sehr früh
geborener Grundschulkinder

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
Christine Otto-Morris

Kiel
(2009)

Erstgutachter: Prof. Dr. Roman Ferstl

Zweitgutachter: Prof. Dr. Bernd Leplow

Tag der mündlichen Prüfung: 15.5.2009

Zum Druck genehmigt durch den Prodekan Prof. Dr. Rainer Zaiser am: 26.8.2009

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei all denen bedanken, die zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen haben:

Herrn Prof. Dr. Roman Ferstl und Herrn Prof. Dr. Bernd Leplow für die Betreuung, das nötige Feedback und die Zeit für mich in der Schlussphase der Arbeit und die Anregung bei der Planung der Arbeit,

Herrn Prof. Dr. Ulrich Stephani, Direktor der Klinik für Neuropädiatrie am UK-SH Kiel, für das Vertrauen und die Schaffung der Rahmenbedingungen für die Studie,

Dr. Göran Carlsson, der mich ermutigt und angeregt hat, diese Arbeit zu schreiben, immer ein offenes Ohr für mich hatte und von dem ich so viel lernen durfte, sowie bei PD Dr. Andreas Claaß, für die kollegiale und unterstützende Zusammenarbeit,

Edda Tiessen und Beate Schmauch, deren Enthusiasmus und Einsatzbereitschaft in der Erhebungsphase der Frühgeborenenengruppe kaum zu überbieten war und mit denen es einfach ganz viel Spaß gemacht hat,

Katharina Broziat und Sorina Petruc, Forschungspraktikantinnen, die mir viele Dinge erleichtern konnten und beide mit ihrer freundlichen Art zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben,

Annabell Körner, Fritz Geiger und Karin Söth vom Psychologischen Dienst der Universitätskinderklinik für ihre Geduld, ihre Unterstützung und die Entlastung in der Schlussphase der Arbeit,

Silja Knolle-Veentjer und Fanny Hohensee für die inhaltliche Rückmeldung und Tipps für den Sozioökonomischen Status der Studienkinder,

meinen Eltern Helgard und Karl-Ulrich Otto für ihren Einsatz für die Orthografie und den Stil der Arbeit,

allen Frühgeborenen und ihren Eltern, die uns so großzügig teilhaben lassen an ihrem Leben und ihrer Zeit,

und vor allem Alex und Ismo für die unendliche Geduld und liebevolle Unterstützung.

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG	17
1 DIE FRÜHGEBURT	21
1.1 DEFINITION, PRÄVALENZ UND ÜBERLEBEN	21
1.2 AUSLÖSER EINER FRÜHGEBURT	22
1.3 KOMPLIKATIONEN NACH EINER FRÜHGEBURT	23
1.4 FOLGEN VON FRÜHGEBURTlichkeit	25
2 DIE ENTWICKLUNG DES ZNS	27
2.1 NEURONE UND GLIAZELLEN	27
2.2 EINZELNE PROZESSE DER ENTWICKLUNG DES ZNS	28
2.2.1 <i>Der Anfang</i>	28
2.2.2 <i>Proliferation, Migration und Differenzierung</i>	29
2.2.3 <i>Postnatale Entwicklung</i>	30
2.2.4 <i>Dendritenbildung</i>	30
2.2.5 <i>Synaptogenese</i>	31
2.2.6 <i>Myelinisierung</i>	32
3 DIE FRÜHKINDLICHE HIRNSCHÄDIGUNG	35
3.1 PROZESSE IM ZNS BEI FRÜHKINDLICHER HIRNSCHÄDIGUNG	36
3.2 FRÜHKINDLICHE HIRNSCHÄDIGUNG UND ENTWICKLUNG	38
3.3 RESTITUTION UND SUBSTITUTION	42
3.4 FRÜHKINDLICHE HIRNSCHÄDIGUNG UND FRÜHGEBURT	45
3.4.1 <i>Schädigungsmechanismen</i>	45
3.4.2 <i>Bildgebende Verfahren</i>	47
4 EINFLUSSFAKTOREN FÜR DIE ENTWICKLUNG FRÜHGEBORENER	51
5 DIE KOGNITIVE ENTWICKLUNG	55
5.1 GEDÄCHTNIS	55
5.2 AUFMERKSAMKEIT, EXEKUTIVE FUNKTIONEN UND TEMPO	57
5.3 LATERALITÄT	61
6 KOGNITIVE, BEHAVIORALE UND SOZIALE FOLGEN EINER FRÜHGEBURT	65
6.1 INTELLEKTUELLE ENTWICKLUNG	65
6.2 EXEKUTIVE FUNKTIONEN	68
6.3 ADHS, GEDÄCHTNIS, MOTORIK UND LATERALITÄT	69
6.4 BESCHULUNG	71
6.5 PSYCHOSOZIALE ENTWICKLUNG	72
6.6 VERLAUF	72
6.7 PROBLEME	74
7 ZUSAMMENFASSUNG, ABLEITUNG DER FRAGESTELLUNG UND INHALTLICHE HYPOTHESEN	77
7.1 ZUSAMMENFASSUNG	77
7.2 ABLEITUNG DER FRAGESTELLUNG	81
7.3 INHALTLICHE HYPOTHESEN	83
7.3.1 <i>Fragenkomplex I</i>	83
7.3.2 <i>Fragenkomplex II</i>	84
7.3.3 <i>Fragenkomplex III</i>	84

8	METHODIK	84
8.1	OPERATIONALISIERUNG DER FRAGESTELLUNG	85
8.1.1	<i>Fragenkomplex I Demografie</i>	85
8.1.2	<i>Fragenkomplex II Verhalten</i>	86
8.1.3	<i>Fragenkomplex III Kognition</i>	86
8.2	BESCHREIBUNG DER INSTRUMENTE	87
8.2.1	<i>Elternfragebogen</i>	87
8.2.2	<i>Child Behavior Checklist (CBCL)</i>	88
8.2.3	<i>CFT-1/CFT-20</i>	88
8.2.4	<i>VMI</i>	89
8.2.5	<i>Rey Complex Figure Test</i>	89
8.2.6	<i>Zahlennachsprechen</i>	90
8.2.7	<i>Corsi- Block-Test</i>	90
8.2.8	<i>VLMT</i>	90
8.2.9	<i>Zahlen-Symbol-Test</i>	91
8.2.10	<i>ReACt</i>	91
8.2.11	<i>Händigkeit</i>	92
8.2.12	<i>Dichotischer Hörtest</i>	92
8.3	STÖRVARIABLEN	93
8.4	UNTERSUCHUNGSGRUPPEN	93
8.4.1	<i>Frühgeborenenkohorte</i>	93
8.4.2	<i>Kontrollgruppe</i>	98
8.5	SOZIOÖKONOMISCHER STATUS	99
8.6	ABLAUF DER UNTERSUCHUNG	101
8.7	UNTERSUCHUNGSZEITRAUM	102
8.8	DATENAUFBEREITUNG UND STATISTISCHE AUSWERTUNG	102
9	ERGEBNISSE	103
9.1	ERGEBNISSE FRAGENKOMPLEX I DEMOGRAFIE	103
9.1.1	<i>Hypothese 1</i>	104
9.1.2	<i>Hypothese 2</i>	107
9.1.3	<i>Hypothese 3 Schwangerschaft</i>	119
9.2	ERGEBNISSE FRAGENKOMPLEX II VERHALTEN	122
9.3	ERGEBNISSE FRAGENKOMPLEX III KOGNITION	128
9.3.1	<i>Intelligenz</i>	129
9.3.2	<i>Visuomotorik und Visuokonstruktion</i>	131
9.3.3	<i>Gedächtnis</i>	133
9.3.4	<i>Aufmerksamkeit</i>	138
9.3.5	<i>Lateralität</i>	139
9.4	ZUSÄTZLICHE AUSWERTUNGEN	142
9.4.1	<i>Der Einfluss des IQ</i>	143
9.4.2	<i>Der Einfluss des sozioökonomischen Status</i>	144
9.4.3	<i>Frühgeborene mit inkongruenter Händigkeit</i>	153
9.4.4	<i>Frühgeborene, die nicht dem Regelschulstandard entsprechen</i>	154
9.5	ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE	163
10	DISKUSSION	169
10.1	FRAGENKOMPLEX I DEMOGRAFIE	169
10.2	FRAGENKOMPLEX II VERHALTEN UND III KOGNITION	173
10.3	ADS/ADHS UND AUFMERKSAMKEIT	182
10.4	SOZIOÖKONOMISCHER STATUS	185

10.5	KINDER, DIE NICHT DEM REGELSCHULSTANDARD ENTSPRECHEN	186
10.6	SCHLUSSFOLGERUNG	188
10.7	PROBLEME UND LIMITATIONEN DIESER STUDIE	189
10.8	AUSBLICK	191
	ZUSAMMENFASSUNG DER STUDIE	193
	LITERATUR	195
	ANHANG	217
	CURRICULUM VITAE	261

Abkürzungen

ADS	Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom
AGA	Appropriate for Gestational Age
AIS	Amnioninfektionssyndrom
ANS	Atemnotsyndrom
BPD	Bronchopulmonale Dysplasie
C	Korrelationskoeffizient
CBCL	Child Behavior Checklist
CFT	Culture Fair Test
CO ₂	Kohlendioxid
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CVLT-C	California Verbal Learning Test for Children
DSM-IV	Diagnostic Statistic Manual, 4. Auflage
ELBW	Extremely Low Birthweight
fMRT	funktionelle Magnet-Resonanz-Tomografie
FS	Fertigkeitenskala
GGW	Geburtsgewicht
H	Prüfgröße des Kruskal-Wallis-Tests
HAWIK-III	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder, 3. Auflage
HELLP	<u>H</u> aemolysis- <u>E</u> levated <u>L</u> iver Enzyme Levels- <u>L</u> ow <u>P</u> latelet Count
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
HSET	Heidelberger Sprachentwicklungstest
IQ	Intelligenzquotient
ISEI	International Socioeconomic Index
ISCO	International Classification of Occupational Status
IVH	Intraventricular Hemorrhage
K-ABC	Kaufman-Assessment-Battery for Children
LBW	Low Birthweight
LEA	Left Ear Advantage
LEC	Left Ear Correct
M	Mittelwert
Max	Maximum
Md	Median

Min	Minimum
MRT	Magnet-Resonanz-Tomografie
N	Probandenzahl
N+	Frühgeborene mit neurologischer Schädigung
N-	Frühgeborene ohne neurologische Schädigung
NEA	No Ear Advantage
NEC	Nekrotisierende Enterocolitis
NEPSY	A Developmental Neuropsychological Assessment
NIMES	Neuropsychological Assessment of the School-aged Child
P	Überschreitungswahrscheinlichkeit (Signifikanz)
POPS	Project on preterm and small for gestational age infants
PVL	Periventrikuläre Leukomalazie
RDS	Respiratory Distress Syndrome
REA	Right Ear Advantage
ReACT	Reactiontime-Attention-and-Control-Computertest
REC	Right Ear Correct
Reif	Reifgeborene
ROP	Retinopathie
SCPE	Surveillance of Cerebral Palsy in Europe
SD	Standardabweichung
SED	Skala Einzelheitlichen Denkens
SGA	Small for Gestational Age
SGD	Skala Ganzheitlichen Denkens
SIF	Skala Intellektueller Fähigkeiten
SÖS	Sozioökonomischer Status
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SS	Standardscore
SSW	Schwangerschaftswoche
TGF	Transforming Growth Factor
U	Prüfgröße des Mann-Whitney-Tests
VLBW	Very Low Birthweight
VLMT	Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest
VMI	Developmental Test of Visuo-Motor Integration
WHO	World Health Organization

WISC-III	Wechsler Intelligence Scale for Children, 3. Auflage
ZNS	Zentrales Nervensystem
ZST	Zahlen-Symbol-Test

Einleitung

Die Geburt ihres Kindes stellt für die meisten Eltern ein einschneidendes und überwältigendes Ereignis dar. Kommt das Kind zu früh auf die Welt, verlaufen Geburt und Säuglingszeit ganz anders als erwartet und erhofft.

Entscheidend für das zukünftige Leben der neuen Familie und des neugeborenen Kindes sind jedoch die Folgen der vorzeitigen Unterbrechung der intrauterinen Entwicklung des gesamten kindlichen Organismus durch **die Frühgeburt**. Dies gilt besonders für die Kinder, die sehr früh, also vor der 32. Schwangerschaftswoche oder mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1500g, geboren werden.

Bei einer Frühgeburt kann eine Reihe von **medizinischen Komplikationen** auftreten, die vor allem die Lungenfunktion, die Anfälligkeit gegenüber Keimen und die cerebrale Entwicklung des Kindes betreffen. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass schon pränatal die Auslöser der Frühgeburt zu einer cerebralen Pathologie beitragen könnten (Dammann & Leviton, 1997; Edwards, 2002). Schließlich führt auch die Weiterentwicklung des Zentralen Nervensystems (ZNS) unter den Bedingungen außerhalb des Mutterleibs zu cerebralen Veränderungen im Vergleich zu termingerecht zur Welt gekommenen Kindern (Luciana, 2003). Insgesamt kann es dadurch zu globalen wie auch fokalen cerebralen Beeinträchtigungen kommen.

Es ist daher nicht überraschend, dass **Studien zu kognitiven und behavioralen Folgen von Frühgeburtlichkeit** in allgemeinen Leistungstestverfahren und Visuomotoriktests verminderte Ergebnisse für Frühgeborene zeigen konnten und dass sie Hinweise auf gestörte Speicherprozesse und eine generalisierte Einschränkung in exekutiven Funktionen gegenüber reifgeborenen Kindern geben (P. Anderson & Doyle, 2003, 2004; Foulder-Hughes & Cooke, 2003; Taylor, Klein, Minich, & Hack, 2000; Wolke & Meyer, 1999). Einige Studien vermerken zudem eine erhöhte Häufigkeit von Aufmerksamkeitsstörungen ohne und mit Hyperaktivität (ADS/ADHS), andere Studien berichten von gemischten Ergebnissen bezüglich der Aufmerksamkeitsleistungen von frühgeborenen Kindern (Grunau, Whitfield, & Fay, 2004; Katz et al., 1996; Potgieter, Vervisch, & Lagae, 2003). Auffällig ist vor allem auch der wiederkehrende Hinweis auf schulische Probleme, selbst wenn die Leistungstestergebnisse der Kinder diese nicht vermuten lassen (Hille et al., 1994; Wolke, Schulz, & Meyer, 2001). Obwohl der Eindruck entstanden ist, dass die Probleme der Frühgeborenen sich über die Zeit eher verstärken als sich

auswachsen, gehen die meisten Studien kaum über das Vorschulalter hinaus (Aylward, 2002).

Die **in den Studien verwendeten Verfahren** beschränken sich oft auf allgemeine Leistungstestverfahren oder schulspezifische Tests, selten werden spezielle Verfahren zur Aufklärung der allgemeinen Beeinträchtigungen und der schulischen Probleme der Kinder eingesetzt. Wird doch ein umschriebener Funktionsbereich untersucht, besteht die Untersuchungsgruppe oft aus selektierten und nicht die Frühgeborenenpopulation repräsentierenden Kindern.

Im Jahr 2002 erschienen unabhängig voneinander in Europa und den USA zwei Publikationen, die beide mehr längerfristig angelegte Studien an Frühgeborenen forderten, die eher auf spezifische kognitive Funktionen als die globale Entwicklung abzielen und adäquate Kontrollgruppen einsetzen (Aylward, 2002; Krägeloh-Mann, 2002). Krägeloh-Mann forderte zudem mehr Studien aus dem europäischen Raum. S. Johnson (2007) vertritt in einem neueren Review zudem die Ansicht, dass es einen Bedarf an Kohortenstudien mit Frühgeborenen im mittleren Kindesalter gibt.

Die hier vorliegende **klinische Studie** will versuchen, einige der Lücken in der Frühgeborenenforschung zu schließen. Hierzu wurden Frühgeborene, die mit einem Geburtsgewicht kleiner als 1501g geboren worden waren, mit Testverfahren untersucht, die spezielle Funktionsbereiche wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Lateralität abprüfen. Ebenfalls erhoben wurden der IQ, die Visuomotorik und die Visuokonstruktion sowie ein Verhaltensmaß und eine Reihe von soziodemografischen Daten, u.a. der sozioökonomische Status, die Förderung der Kinder und Beschulungsaspekte. Letztere Punkte sollten den Vergleich mit anderen, auch internationalen Untersuchungen ermöglichen und eine Kontrolle von Einflussfaktoren auf die Testergebnisse bieten. Durch die Aufteilung der Frühgeborenen in Kinder mit und ohne neurologische Schädigung und die Erhebung einer gematchten Kontrollgruppe sollte der Einfluss der Faktoren Reife und Neurologische Pathologie auf die Studienergebnisse geklärt werden.

Die Studie basiert auf einer **Kooperation der beiden Kinderkliniken der Landeshauptstadt Kiel**, der Pädiatrie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, und der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin des Städtischen Krankenhauses. Beide Häuser bieten eine intensivmedizinische Versorgung der Frühgeborenen aus Kiel und Umgebung, im Falle des Universitätsklinikums auch aus

dem nördlichen Schleswig-Holstein, direkt nach der Geburt oder nach einer Verlegung. Das klinische Interesse von PD Dr. Andreas Claaß, Leiter der Abteilung im Städtischen Krankenhaus und ehemals Oberarzt im Perinatalzentrum des Universitätsklinikums, an Informationen über die weitere somatische und kognitive Entwicklung dieser Kinder deckte sich mit dem wissenschaftlichen Interesse von Dr. Göran Carlsson, Leiter des Psychologischen Dienstes der Universitätskinderklinik, und meiner Person an den Folgen von cerebraler Pathologie im Kindesalter. An dem von mir geleiteten daraus entstandenen Projekt waren die medizinischen Doktorandinnen Edda Tiessen und Beate Schmauch, die die Krankengeschichte der Kinder und ihre aktuelle somatische Entwicklung dokumentierten, beteiligt. Bei den untersuchten Kindern handelt es sich um Frühgeborene der Geburtsjahrgänge 1993-1998, die sich folglich im Untersuchungszeitraum von 2004 bis 2005 im Grundschulalter befanden. Es sollte so eine regional umschriebene, norddeutsche Frühgeborenenkohorte im Grundschulalter erfasst werden. Das Vorgehen wurde durch die Ethikkommission des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein bestätigt, anfallende Kosten wurden durch Hausforschungsmittel der Universitätskinderklinik Kiel gedeckt.

In **Kapitel 1** dieser Arbeit werden Definition und Prävalenz von Frühgeburtlichkeit und die Überlebensraten der betroffenen Kinder dargestellt, es wird dann auf die Auslöser, die medizinischen Komplikationen und kurz auf motorische und sensorische Folgen im Falle einer Frühgeburt eingegangen. **Kapitel 2** beschreibt die erwartete prä- und postnatale Entwicklung des ZNS und die funktionale Bedeutung der einzelnen ablaufenden Prozesse, um die Grundlage für die in **Kapitel 3** dargestellten Mechanismen und Folgen einer frühkindlichen Hirnschädigung im Allgemeinen und im Falle einer Frühgeburt im Speziellen zu bieten. **Kapitel 4** soll einen kurzen Überblick über die Fülle von medizinischen und demografischen Einflussfaktoren für die Entwicklung eines frühgeborenen Kindes geben. In **Kapitel 5** wird dann auf die für diese Untersuchung relevanten kognitiven Funktionen und, soweit bekannt, auf ihre Entwicklung im Verlauf der Kindheit sowie Modelle und anatomische Korrelate hierfür eingegangen werden. Die bisher aus der Literatur bekannten kognitiven, behavioralen und sozialen Folgen von Frühgeburtlichkeit werden ausführlich in **Kapitel 6** beschrieben. Zudem werden Studien vorgestellt, die auf den Verlauf der dargestellten Defizite über die Entwicklung Bezug nehmen, und es werden inhaltliche und methodische Probleme der genannten Studien diskutiert.

Kapitel 7 enthält schließlich eine Zusammenfassung des gesamten Theoretischen Hintergrundes und die Ableitung der sich daraus ergebenden Fragestellungen für die vorliegende Untersuchung. Der theoretische Hintergrund endet mit der Darstellung der inhaltlichen Hypothesen und leitet so zu **Kapitel 8**, dem Methodikteil der Arbeit, über. In **Kapitel 9** sind die Ergebnisse der Studie nachzulesen, **Kapitel 10** diskutiert diese vor dem Hintergrund des aktuellen Forschungsstandes zum Thema Frühgeburtlichkeit.

1 Die Frühgeburt

Eine Frühgeburt stellt zunächst eine Herausforderung für Mediziner und Pflegepersonal und eine akute Lebenskrise für die Eltern des Kindes dar. Für das Kind selbst jedoch handelt es sich um ein lebensbedrohliches oder zumindest seine physische und psychische Unversehrtheit für den Rest seines Lebens in Frage stellendes Ereignis.

1.1 Definition, Prävalenz und Überleben

Die World Health Organization (WHO) definiert eine Frühgeburt sowohl über das Geburtsgewicht des neugeborenen Kindes als auch über dessen Reife. Alle Kinder, die vor der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche (SSW) oder mit einem Geburtsgewicht (GGW) weniger als 2500g geboren sind, werden als Frühgeborene bezeichnet. Üblicherweise spricht man bei einem GGW von 1500g bis 2499g von niedrigem GGW (auch low birthweight= LBW), bei 750g bis 1499g von sehr niedrigem GGW (very low birthweight= VLBW) und bei weniger als 750g von extrem niedrigem GGW (extremely low birthweight= ELBW) (Luciana, 2003).

Die SSW, also das Gestationsalter des Kindes als Definition von Frühgeburtlichkeit, das an sich am aussagekräftigsten die Reife des Kindes beschreibt, hat sich in epidemiologischen Studien bisher nicht durchgesetzt, da diese selten ganz präzise festgelegt werden kann. Die Angabe des GGWs ist daher reliabler, mit früheren Untersuchungen besser zu vergleichen und wird daher in den meisten Studien als Untersuchungskriterium herangezogen. Problematisch ist hierbei die steigende Zahl an Kindern mit intrauteriner Wachstumsretardierung und höherem Gestationsalter (genannt Small- for- Gestational- Age=SGA), die intrauterin einer Mangelernährung oder Plazentainsuffizienz ausgesetzt waren und in diese Studien mit eingeschlossen werden (Mikkola et al., 2005; Philip, 2003a). Von diesen Fällen abgesehen sind GGW und SSW typischerweise korreliert und die Folgen der Frühgeburt meist am schwersten für Kinder mit extrem niedrigem GGW (Taylor, Klein, & Hack, 2000).

Laut Statistischem Bundesamt (www.destatis.de, 1999) endeten in Deutschland von 1993-1998 jedes Jahr zwischen 1,1% und 1,3% aller Schwangerschaften vor der 32. Woche. In Schleswig-Holstein schwankte die Zahl in diesen Jahren von 0,7% bis 1,3%. Der Anteil der Frühgeborenen an der perinatalen Mortalität soll 30%, an der postnatalen sogar 70% betragen (Hack, 1997; Kirschner & Hoeltz, 2000). Die Überlebensraten von Frühgeborenen haben sich über die letzten Jahrzehnte immer

mehr verbessert. Darauf weisen amerikanische Studien hin, die sich mit diesem Thema befassen. In der Gruppe mit einem GGW unter 750g versterben weniger Kinder im Vergleich zu vor zehn Jahren, hier besonders die Kinder mit einem GGW von 450g bis 700g. Sie versterben jedoch immer noch am häufigsten. (Meadow, Lee, Lin, & Lantos, 2004). Morse et al. (2006) berichten in ihrer Studie, dass Kinder der Jahrgänge 1996 bis 2000 mit einem GGW von unter 750g eine durchschnittliche Überlebensrate von 60-62% erreichten. Dabei überlebten nur 14% der Kinder mit weniger als 500g und 36% derjenigen mit 501g bis 600g. Frühgeborene mit einem GGW von 601g bis 700g überlebten zu 62%, mit einem GGW von über 800g sogar zu 85%. Sie stellten zudem einen Überlebensvorteil für Mädchen und afro-amerikanische Kinder fest. Positiv erscheint auch, dass die überlebenden Kinder in den 90er Jahren nicht vermehrt unter chronischen Lungenerkrankungen, Hirnblutungen und nekrotisierender Enterocolitis (NEC) zu leiden schienen, die häufige Komplikationen einer Frühgeburt darstellen (Lemons et al., 2001). Der positive Trend der Überlebensraten ist laut Meadow et al. (2004) jedoch zum Ende des letzten Jahrzehnts zu einem Stillstand gekommen. Das Gleiche vertritt Hack (1997) für die entwicklungsneurologischen Folgen der Frühgeburtlichkeit. Auch scheint die Verbesserung der Überlebensraten nicht zu einer Verbesserung der kognitiven Defizite von Frühgeborenen geführt zu haben (Hansen & Greisen, 2004; Morse et al., 2006).

1.2 Auslöser einer Frühgeburt

Die Gründe für eine Frühgeburt liegen meist in einer Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft. In ca. 70 bis 80% der Fälle sind Frühgeburten die Folge von vorzeitigen Wehen und /oder vorzeitigem Blasensprung, bei den restlichen 20% bis 30% liegt eine mütterliche Indikation, z.B. eine Gestose in Form einer Präeklampsie oder weiter fortgeschritten eines HELLP-Syndroms (Haemolysis- Elevated Liver Enzyme Levels- Low Platelet Count), die sich unter anderem über Bluthochdruck definieren, Diabetes, vorzeitige Plazentalösung oder eine Wachstumsretardierung des Kindes durch eine Plazentainsuffizienz, vor. Eine Mehrlingsschwangerschaft, Nikotin- oder Substanzmissbrauch in der Schwangerschaft, Mangelernährung oder sozioökonomische Benachteiligung können auch begünstigende Faktoren für eine Frühgeburt sein (Fenner & Möller, 1998; Luciana, 2003) .

Eine besondere Bedeutung für eine Frühgeburt kommt der Chorioamnionitis synonym Amnioninfektionssyndrom (AIS) zu, einer klinisch manifesten intrauterinen

Infektion der Eihöhle, Plazenta, Eihäute und eventuell des Kindes. Dabei führen meist über den Muttermund aus der normalen Vaginalflora aufsteigende Bakterien, begünstigt durch Muttermundlockerung und Wehentätigkeit, zu einer Entzündung der Fruchtblase (Fenner & Möller, 1998). Frauen, die in der 23. bis 26. Woche an einer bakteriellen Scheideninfektion erkranken, zeigen eine um 50% erhöhte Wahrscheinlichkeit, eine Frühgeburt zu erleiden (Dammann & Leviton, 1997). Mit einem AIS geht häufig ein vorzeitiger Blasensprung einher, der für ca. 30% aller Frühgeburten verantwortlich sein soll. Eine vorzeitige Wehentätigkeit kann dann auch durch Prostaglandine, deren Ausschüttung im Rahmen einer Infektion oder einer Hypoxie des Kindes stimuliert wird, ausgelöst werden.

Auf Grund der neuen reproduktionsmedizinischen Techniken werden seit den 90er Jahren vermehrt Zwillinge und höhergradige Mehrlinge geboren. Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer bei Mehrlingen beträgt für Zwillinge 37,1 Wochen, Drillinge 33 Wochen und Vierlinge 31,4 Wochen. Die Überlebensprognose liegt für Zwillinge bei 80%, für Drillinge bei 72% und für Vierlinge bei 56%.

Eine besondere Frühgeburtsgefährdung besteht zudem zwischen der 28. und 32. SSW, wenn sogenannte Braxton-Hicks- Wehen ihren ersten Höhepunkt haben.

Insgesamt wird deutlich, dass meist eine Reihe unterschiedlicher Faktoren zu einer Frühgeburt führen, die häufig mit vorzeitiger Wehentätigkeit, Muttermundlockerung und/oder vorzeitigem Blasensprung beginnt.

Letztendlich dient eine Frühgeburt meist dazu, das Kind vor Infektionen oder einer Plazentainsuffizienz zu schützen (Fenner & Möller, 1998).

1.3 Komplikationen nach einer Frühgeburt

Ist das Frühgeborene auf der Welt, beginnt für alle beteiligten Personen eine belastende, für das Kind eine weiter lebensbedrohliche Phase. Die Eltern, die auf Grund der stark abgekürzten Schwangerschaft oft noch nicht auf die Ankunft des Kindes vorbereitet waren, müssen nun entgegen allen Vorstellungen und Träumen von Elternschaft, Wochenbett und Säuglingspflege ihr Baby vom Kreißsaal oder OP im besten Falle direkt auf die neonatologische Intensivstation geben und Pflege und Ernährung größtenteils dem Klinikpersonal überlassen. Das Kind muss viel Zeit im Inkubator oder Wärmebett verbringen, wird häufig beatmet oder durch eine Atemhilfe versorgt, elektronisch überwacht, parenteral ernährt und kann erst spät gestillt werden. Parallel stellen medizinische Komplikationen eine Bedrohung für das Leben

des Kindes dar, das häufig bis zum errechneten Geburtstermin oder sogar darüber hinaus in der Klinik verbleiben muss.

Die Faktoren, die eine Rolle einmal für das Überleben der Frühgeborenen, aber auch für ihre Unversehrtheit spielen, sind vielseitig. Hauptprobleme waren in der Vergangenheit neben Lungenunreife Hirnblutungen und Infektionen. Wenn sich heute eine Frühgeburt ankündigt, wird durch eine Glucocorticoidgabe die Surfactantbildung pränatal stimuliert, was zur Lungenreifung beiträgt. Durch den Einsatz von Glucocorticoiden und Surfactant konnten seit Ende der 80er Jahre die Atemprobleme von Frühgeborenen deutlich gebessert werden, so dass jetzt intrakranielle Blutungen die häufigste Ursache für schwere neurologische Schädigungen und Mortalität sind. Ein Grund hierfür wiederum sind prä- oder perinatale Infektionen, wobei die dabei zirkulierenden Zytokine zu einer eingeschränkten Gerinnung des Blutes führen. Ein weiteres Problem stellt eine kardiorespiratorische Instabilität mit Apnoen, Bradykardien und schlechten Sauerstoffsättigungen dar (Fenner & Möller, 1998). Dabei spielt auch der noch nicht geschlossene Ductus arteriosus botalli eine Rolle für die cerebrale Hämodynamik (Casaer, 1993; Kienast, Uhlemann, & Bartolomaeus, 2000). Auf deren Bedeutung für die cerebrale Entwicklung soll in Kapitel 3 näher eingegangen werden. Da die Atmung intrauterin anderen Regulationsprinzipien unterliegt als postnatal, bringt ein Sauerstoffmangel nach der Geburt die noch unreife Atmung des Frühgeborenen zum Erliegen. Therapeutisch werden die Frühgeborenen heute deutlich seltener intubiert, statt dessen wird eine CPAP-Atemhilfe (continuous positive airway pressure) ohne die nachteiligen Auswirkungen einer invasiven Beatmung auf die noch unreife Lunge verwendet. Dadurch konnte die Rate an bronchopulmonalen Dysplasien stark gesenkt werden. Nicht weniger wichtig zu nennen sind Schädigungen, die zu primären sensorischen Behinderungen des akustischen Systems, durch Antibiotika und Diuretika, und des visuellen Systems, wie einer Retinopathie, verursacht durch retinale Minderperfusion oder Hypoxie, führen können. Eine nekrotisierende Enterocolitis stellt gleichzeitig ein akut lebensbedrohliches Ereignis dar wie auch ein drohendes lebenslanges Kurzdarmsyndrom oder das Risiko eines mechanischen Ileus. Eine sogenannte Early-onset-Sepsis, die bis zum 3. Lebenstag, meist in Verbindung mit einem unbehandelten AIS, auftreten kann, nimmt einen fulminanten Verlauf, der in kürzester Zeit zum Tode führen kann. In vielen Fällen ist eine Sepsis assoziiert mit einer bakteriellen Meningitis, die laut Philip (2003b) eher als bakterielle

Meningoenzephalitis zu betrachten ist und sehr häufig zum Tode führt. Späte Neugeborenenensepsen mit unterschiedlichen Erregern aus der Umgebung des Frühgeborenen nehmen einen entsprechend unterschiedlichen, häufig nicht so dramatischen Verlauf, werden aber oft zu spät erkannt.

In Hinblick auf neurologische Schädigungen ist wichtig zu erwähnen, dass Faktoren, die zur Frühgeburtlichkeit führen (Gestose, Plazentainsuffizienz und -lösung), häufig mit der Gefahr einer Hypoxie einhergehen (Fenner & Möller, 1998; Luciana, 2003).

Spezielle Probleme bei Frühgeborenen finden sich in Anlehnung an Fenner und Möller (Fenner & Möller, 1998) in folgenden Bereichen:

Tabelle 1: Spezielle somatische Probleme bei Frühgeborenen, aus Fenner & Möller (1998), S. 145.

Betroffenes System	Komplikation
Kardiovaskuläres System	Arrhythmien, Kreislaufversagen, Ischämie, persistierender Ductus arteriosus botalli
Reduzierte metabolische Reserven	verminderter Ausgleich von Wärmeverlusten, verminderter Glykogenspeicher führt zu Hypoglykämien
Hautunreife	erhöhte Verletzlichkeit, erhöhte Flüssigkeitsverluste, transkutane Resorption von Pharmaka erhöht
Leberunreife	verminderte Metabolisierungskapazität für Pharmaka, verminderte Glucoronidierungskapazität mit der Folge einer pathologischen Hyperbilirubinämie
Unreife des Gehirns	Risiken der Hirnblutungen und periventrikulären Leukomalazien (PVL), zentral/gemischte Apnoen
Immunsystem	erhöhtes Infektionsrisiko, graft-versus-host Reaktion
Sonstige	Frühgeborenenosteopenie

1.4 Folgen von Frühgeburtlichkeit

Im Gegensatz zu 5% der reifgeborenen Kinder weisen 6% bis 8% der Kinder mit einem GGW unter 2500g, 14% bis 17% der Kinder unter 1500g und 20% bis 25% der Kinder unter 750g schwerwiegendere Behinderungen auf (Bennett & Scott, 1997; Halsey, Collin, & Anderson, 1993). Laut der Arbeitsgruppe Surveillance of Cerebral Palsy in Europe ist die Rate für Cerebralpareesen unter Kindern mit einem GGW

kleiner als 1500g im Vergleich zu Kindern über 2500g um das Siebzigfache erhöht (SCPE, 2002). Die oben genannten Prozentzahlen scheinen seit Anfang der neunziger Jahre konstant geblieben zu sein, wobei jedoch insgesamt ein Wandel in der Art der Störung zu beobachten ist. Viele Kinder gelten nicht mehr als neurosensorisch behindert, weisen aber doch signifikante Probleme auf, die als high prevalence/low severity dysfunctions bezeichnet werden und schätzungsweise 50 bis 70% der sehr leichten Frühgeborenen betreffen (Aylward, 2002). Diese Funktionsprobleme werden oft erst deutlich, wenn das Kind älter wird, und äußern sich zum Beispiel in Schulproblemen (Hille et al., 1994), auch wenn, wie Aylward (2002) anmerkt, die Intelligenztestwerte einen adäquaten Schulerfolg erwarten lassen. Neuere Längsschnittstudien bestätigen, dass Frühgeborene, die vormals als nicht-behindert betrachtet wurden, eine hohe Auftretenswahrscheinlichkeit von Entwicklungsstörungen zeigen (de Kleine et al., 2003). Andere Studien zeigen, dass auch Kinder ohne neurologische Zeichen und mit normaler Intelligenzentwicklung in kognitiven Testaufgaben schwächer als Reifgeborene abschneiden (Caravale, Tozzi, Albino, & Vicari, 2005). Hack et al. (2005) stellten fest, dass Frühgeborene mit einem GGW von weniger als 750g mehr chronische Erkrankungen aufweisen als normalgewichtige Kinder und mehr funktionelle Einschränkungen zeigen, häufiger kompensatorische Hilfen nutzen und mehr Unterstützungsangebote in Anspruch nehmen müssen, auch wenn Kinder mit neurosensorischen Behinderungen aus der Frühgeborenengruppe ausgeschlossen werden. Frühgeborene, besonders mit extrem niedrigem GGW, erblinden immer noch häufiger und müssen sehr viel häufiger als Reifgeborene eine Brille tragen. Je nach GGW der untersuchten Gruppe schwankt die Häufigkeit für Hörbehinderungen zwischen 3% und 10% (aus Saigal & Doyle, 2008).

2 Die Entwicklung des ZNS

Der folgende Text soll eine kurze Einführung in den Aufbau der Nervenzelle geben, anschließend werden die prä- und postnatalen Abläufe der ZNS-Entwicklung in ihrer zeitlichen und räumlichen Dynamik dargestellt und ein kurzer Einblick in unterschiedliche Annahmen zur Funktionalität der cerebralen Entwicklungsprozesse gegeben.

2.1 Neurone und Gliazellen

Man unterscheidet grundsätzlich zwei verschiedene große Gruppen an Hirnzellen. Die Neurone dienen der Informationsverarbeitung und sind am meisten im Cortex zu finden. Sie liegen in 25 unterschiedlichen Typen vor und werden als eigene Verarbeitungseinheiten betrachtet. Die Pyramidenzelle ist dabei am häufigsten. Gliazellen hingegen unterstützen und ernähren Neurone, helfen bei deren Regeneration und produzieren im Falle einer Verletzung Narbengewebe. Astrozyten und Oligodendrozyten als Untertypen von Gliazellen sind zuständig für die Bildung der Myelinschicht und der Mikroglia. Gliazellen kommen im ZNS neunmal so häufig vor wie Neurone (V. Anderson, Northam, Hendy, & Wrennal, 2001; M. Johnson, 1997; Kolb & Whishaw, 1996). Die folgende Abbildung stellt ein Neuron mit den für die Entwicklung des ZNS wichtigsten Teilen wie Dendriten, Synapsen und Axonen dar:

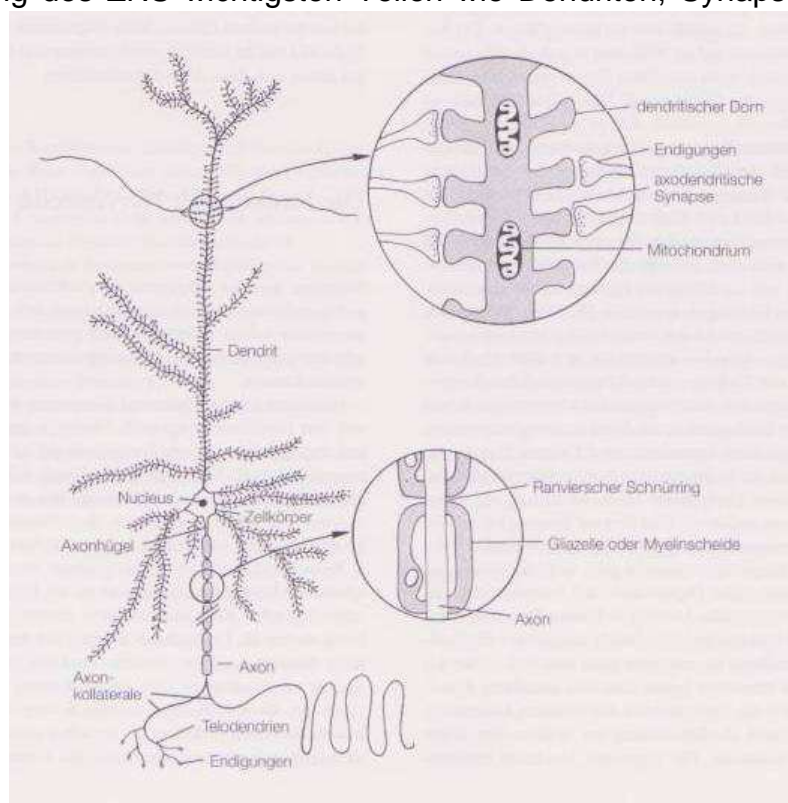


Abbildung 1: Ein typisches Neuron, aus Kolb & Whishaw (1996), S. 59.

2.2 Einzelne Prozesse der Entwicklung des ZNS

Bei der Entwicklung des ZNS kommt es pränatal vor allem zur Bildung und Migration der Neurone, es steht hier die strukturelle Entwicklung im Vordergrund. Postnatal nimmt dann die Zahl der Synapsen, Faserbündel und Dendriten stark zu, hier besonders die Komplexität und Größe der dendritischen Äste. Gleichzeitig werden die Nervenfasern mit der Myelinschicht überzogen, die die Nervenleitung der einzelnen Fasern verbessert. Um den Zeitpunkt der Geburt beginnt dann auch die Synaptogenese, auf die wiederum ein gezielter Abbau von Synapsen folgt. In der Differenzierungsphase sterben ebenfalls überflüssige Neurone ab. Hier kommt es also zu einer Verfeinerung und Spezialisierung der angelegten Strukturen, letztendlich zur Vernetzung in und zwischen funktionalen Systemen. Ein insgesamt hierarchischer Ablauf sorgt dafür, dass zunächst cerebelläre, dann posteriore und zuletzt anteriore Strukturen reifen (Fuster, 1993; Jernigan & Tallal, 1990; Kolb, 1995). Die gesamte Entwicklung verläuft dabei in Schüben, sowohl prä- als auch postnatal. Man nimmt an, dass diese Schübe kritische Entwicklungsperioden darstellen, deren Störung besonders folgenschwer für die weitere Entwicklung des Kindes sind (M. Johnson, 1997).

2.2.1 Der Anfang

Zwei Wochen nach der Befruchtung hat sich die embryonale Keimscheibe gebildet, die aus drei Schichten besteht. Die äußere Schicht, das Ektoderm, bildet in der dritten Gestationswoche dorsal eine Verdickung aus, die Neuralplatte. Die ventrale Seite des Ektoderms wird zur Epidermis und die Neuralplatte zum ZNS (Kolb & Whishaw, 2001). Man meint, dass sich die Epidermis nur bilden kann, weil TGF- (Transforming Growth Factor) die Ausbildung des ZNS an dieser Stelle unterbindet (Hemmati-Brivanlou, Kelly, & Melton, 1994; Wilson & Hemmati-Brivanlou, 1995). Die Neuralplatte bildet zunächst in der Mitte der Länge nach eine Vertiefung, die sich bis zum 26. Gestationstag zum Neuralrohr schließt. Dieses besteht aus Progenitorzellen, aus denen die Neurone und Gliazellen des ZNS entstehen. An einem Ende des Neuralrohrs bilden sich nach fünf Gestationswochen Wölbungen, die das Vorder- und Mittelhirn darstellen, der Rest entwickelt sich zum Rückenmark. Die Wölbungen unterteilen sich weiter, radial differenzieren sich Hirnschichten und Zelltypen heraus, im Umfang bilden sich die sensorischen und motorischen Systeme. Die Innenseite des Neuralrohrs bildet später die Hirnventrikel, hier entstehen auch die meisten Zellen (M. Johnson, 1997; Monk, Webb, & Nelson, 2001).

2.2.2 Proliferation, Migration und Differenzierung

Die weitere pränatale Entwicklung des ZNS ist durch die Prozesse der Proliferation, Migration und Differenzierung geprägt. Während des ersten Teils der Proliferationsphase vervielfältigen sich die vorhandenen Stammzellen, die das Neuralrohr von innen auskleiden. Aus den von ihnen gebildeten Progenitorzellen, die noch keinen bestimmten Zweck haben, entstehen dann im nächsten Schritt sowohl Neurone als auch Gliazellen. Diese als Neurogenese bezeichnete Phase zur Cortexbildung beginnt ca. am 40. Gestationstag und endet um die 20. SSW (Kolb & Whishaw, 2001; Rakic, 1978). Während der Proliferationsphase laufen vielfältige molekulare Prozesse ab, so dass laut Monk et al. (2001) die Vulnerabilität des ZNS durch äußere Einflüsse in dieser Zeit besonders hoch ist. Kolb und Whishaw (2001) weisen hingegen darauf hin, dass nach Abschluss der Neurogenese keine neuen Neurone mehr gebildet werden. Sie schließen daraus, dass ein Verlust von Neuronen während der Neurogenese leicht ausgeglichen werden kann, danach jedoch keine Neuronen wieder ersetzt werden können. Allerdings kommt es auch schon während der Proliferationsphase zum Zelltod, um sich überflüssiger Neurone zu entledigen (aus V. Anderson et al., 2001).

Kurz nach Beginn der Neurogenese migrieren die Neurone laut der Protomap-Theorie sowohl radial als auch tangential zur Hirnoberfläche zunächst von der ventrikulären und dann auch subventrikulären Proliferationszone an ihre vorherbestimmten Orte. So bilden sich zunächst die inneren und gleichzeitig die äußeren Schichten des Gehirns (Rakic, 1978, 1990; Sidman & Rakic, 1973). Damit die Neurone den richtigen Weg an ihren Bestimmungsort finden, sind eine große Bandbreite an Signalen nötig, deren Störung durch äußere Einflüsse leicht zu sogenannten Migrationsstörungen führen kann (Webb, Monk, & Nelson, 2001). Sind die Neurone wie vorgesehen angekommen, gehen sie mithilfe von neurotrophic factors Verbindungen ein (Henderson, 1996). Die Migration beginnt in der 6. Gestationswoche, hat ihren Höhepunkt von der 8. bis 16. Woche und endet um die 25. Gestationswoche (Kuzniecky, 1994). Bis zum Ende des 7. Schwangerschaftsmonats haben sich so alle sechs cortikalen Schichten gebildet. M. Johnson (1997) gibt an, dass wenige Belege für die Protomap-Theorie vorliegen. Er vertritt die Protocortex-Theorie und postuliert, dass sich die Cortexareale über thalamischen Input und den zeitlichen Ablauf der cerebralen Entwicklung ausdifferenzieren. Dadurch soll eine relativ große cortikale Plastizität möglich sein.

Auch Monk et al. (2001) weisen darauf hin, dass entgegen der Protomap-Theorie nicht jede Zelle eine Vorbestimmung haben muss, sondern durch die tangentielle Migration eine gewisse Plastizität möglich sei. Diese könnte aber sowohl Störungen ausgleichen als auch gegenüber Störungen empfänglich sein.

Ist ein Neuron migriert, beginnt seine Differenzierung. Dabei entwickeln sich parallel der Zellkörper, die Dendriten, Axone und synaptischen Verbindungen und es kommt zum programmierten Zelltod, auf den weiter unten näher eingegangen werden soll (Zecevic & Rakic, 1991). Die ersten differenzierten Pyramidenzellen erscheinen zwischen der 17. und 25. Gestationswoche, stark beschleunigt ist die Differenzierung von der 26. bis zur 34. Gestationswoche (Mrzljak, Uylings, Kostovic, & Van Eden, 1988) und schließlich abgeschlossen bei der termingerechten Geburt (Kolb & Whishaw, 2001). Im Verlauf der Entwicklung sterben ungefähr die Hälfte der Neurone im Rahmen der Apoptose den programmierten Zelltod, vielleicht um sich schwacher Zellen oder überflüssiger synaptischer Verbindungen zu entledigen. Die Bedeutung der Apoptose ist nicht zu unterschätzen, zumal Störungen des apoptotischen Prozesses mit geistiger Behinderung, z.B. dem Down-Syndrom, in Verbindung gebracht werden (Busciglio & Yankner, 1995; Henderson, 1996; Raff et al., 1993).

2.2.3 Postnatale Entwicklung

Huttenlocher (1979) hat vorgeschlagen, die postnatale cortikale Entwicklung in zwei Phasen zu teilen. In der ersten Phase von der Geburt bis zu einem Jahr sind eine schnelle Abnahme der Neuronendichte, eine Zunahme an synaptischer Dichte, eine steigende Zahl der Synapsen pro Neuron, dendritisches Wachstum und ein steigendes absolutes cerebrales Volumen zu beobachten. Die zweite Phase nach dem ersten Lebensjahr bis ins Jugendalter ist dann von einer langsamen Abnahme der synaptischen und neuronalen Dichte, weiterem Dendritenwachstum und einer Abnahme der synaptischen Dichte an den Dendriten geprägt. Diese Abläufe konnten in der Vergangenheit noch weiter präzisiert werden.

2.2.4 Dendritenbildung

Die Entwicklung der Dendriten beginnt mit 15 Gestationswochen, ab der 25. bis 30. Gestationswoche bilden sich Dornen auf den Dendriten (Kolb, 1995). Der Schwerpunkt der Dendritenentwicklung liegt jedoch postnatal und bis zum 24. Lebensmonat ist eine Zunahme in allen cortikalen Regionen zu verzeichnen (Mrzljak,

Uylings, Van Eden, & Judas, 1990). Umwelteinflüsse sollen in diesem Zeitraum die Dendritenentwicklung sowohl hemmen als auch fördern können. Die Dendriten bilden sich, sowie ein Neuron seinen Bestimmungsort erreicht hat, wobei der zeitliche Verlauf wie bei Axonen und Synapsen je nach Region und Schicht unterschiedlich ausfällt. Wie auch bei Neuro- und Synaptogenese kommt es zunächst zu einer Überproduktion von Dendriten und Dornen, die im so genannten „Pruning“, zu Deutsch Zurückschneiden, derselben mündet (Kolb, 1995). Axone wachsen deutlich schneller als Dendriten und bilden sich schon bevor das Neuron fertig migriert ist. Ihre Aussprossungen interagieren mit unterschiedlichen Molekütypen- tropischen Molekülen und sogenannten cell-adhesion Molekülen-, um einen Pfad zu anderen Axonen zu finden, Verbindungen mit ihnen einzugehen oder auch bestimmte Verbindungen zu vermeiden (Kolb & Whishaw, 2001).

2.2.5 Synaptogenese

Auch die Synaptogenese beginnt schon vor der Geburt, gegen Ende der Migrationsphase (Molliver, Kostovic, & van der Loos, 1973). Die größte Zunahme an Synapsen findet sich jedoch postnatal, im frontalen Cortex sogar bis ins Jugendalter hinein (Huttenlocher, 1994). Hier kommt es ebenfalls nicht zu einem stetigen Zuwachs, sondern zu besonders aktiven Phasen mit dem ersten Schub in der 24. bis 25. Gestationswoche, einem weiteren im ersten Lebensjahr, später von sieben bis neun Jahren und von 16 bis 19 Jahren (Hudspeth & Pribram, 1990). Regionale Unterschiede sind ebenfalls zu finden, mit der größten Zunahme an Synapsen im visuellen Cortex von vier bis acht Monaten und der höchsten Synapsendichte im medio-frontalen Gyrus mit 3 ½ Jahren (Huttenlocher & Dabholkar, 1997). Sowohl spontane als auch induzierte neuronale Aktivität soll zur Bildung und Stabilisierung von Synapsen führen (Molliver et al., 1973), wobei Neurotrophine bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen könnten (Webb et al., 2001). Die Reifung der Synapsen verläuft dann von sechs bis 24 Monaten (Huttenlocher, 1979). Kolb und Whishaw (2001) vertreten die Ansicht, dass bei einer Synapsenzahl von 10^4 nicht alle Ziele für diese Synapsen genetisch vorbestimmt sein können, sondern es auch Raum für andere Einflüsse geben muss. Webb et al. (2001) weisen darauf hin, dass es schwierig ist, die funktionale Bedeutung der Synaptogenese zu belegen, da sich parallel dazu Axone und Dendriten entwickeln und die Myelinisierung fortschreitet. Mit einem Jahr beginnt dann der Rückgang der Synapsenzahl. Durch das Pruning kommt es zu einem Rückgang der Synapsendichte an den Neuronen, ohne dass die

Neuronen selber geschädigt werden (Webb et al., 2001). Prä- und postsynaptische Prozesse sowie eine Veränderung in der Verteilung von exzitatorischen und inhibitorischen Inputs scheinen eine Rolle beim Pruning zu spielen (Kostovic, 1990; Patterson & Nawa, 1993). Bis die Synapsenzahl Erwachseneniveau erreicht, sterben 42% der Höchstanzahl ab (Huttenlocher, 1994). Dieser Prozess hat seinen Höhepunkt im späten Kindesalter und der Jugend (Huttenlocher & Dabholkar, 1997). Dem synaptischen Pruning werden verschiedene Funktionen für die Entwicklung des ZNS zugesprochen. Webb et al. (2001) schreiben, dass, allgemein gesprochen, die Synaptogenese lange vor einer Interaktion mit der Umwelt und der kognitiven Entwicklung beginnt. In einer ähnlichen Argumentation schlagen Zecevic und Rakic (1991) vor, dass die initiale Synapsenproduktion einen autonomen Prozess darstellt, die Überproduktion der Synapsen aber dann dem Gehirn ermöglichen könnte, auf Umwelteinflüsse zu reagieren. Huttenlocher (1984) hatte gemeint, dass es sich bei der Überproduktion der Synapsen um eine kritische und vulnerable Phase handelt, durch die einerseits Schädigungen und Fehlbildungen ausgeglichen werden könnten, die andererseits aber auch einen Mechanismus darstellen könnte, mit dem das Gehirn auf Einflüsse von außen reagieren könnte.

2.2.6 Myelinisierung

Der Prozess der Myelinisierung führt zu einer Beschleunigung der neuronalen Verarbeitung und zu einer effizienteren Nutzung der Energie der Neurone. Mithilfe von Gliazellen- im ZNS durch Oligodendrozyten- werden die Axone der Neurone mit einer langsam immer dicker werdenden Fettschicht überzogen. Dies führt zu einer Erhöhung der Nervenleitgeschwindigkeit von zwei m/s auf 50 m/s⁻¹ (Casaer, 1993). Pränatal sind einige Areale schon voll myelinisiert, wie z.B. die Systeme für Haltung, Orientierung und vestibuläre Stimulation, Teile des visuellen Systems haben begonnen zu myelinisieren (Brody, Kinney, Kloman, & Gilles, 1987). Jedoch verläuft der Großteil des Myelinisierungsprozesses postnatal. In den ersten drei Lebensjahren ist er am schnellsten, verlangsamt sich dann bis zum Abschluss des zweiten Lebensjahrzehnts und findet sich in einigen wenigen Arealen sogar bis zum Lebensalter von 40 Jahren (Benes, Turtle, Khan, & Farol, 1994; Sowell & Jernigan, 1996). Die kritischste und somit vulnerabelste Phase für die Myelinisierung sollen die ersten acht Lebensmonate darstellen (Kinney, Brody, Kloman, & Gilles, 1988). Generell lässt sich sagen, dass die Myelinisierung erst proximal, dann distal, erst zentral, dann polar, erst posterior, dann anterior, erst in den sensorischen, dann den

motorischen und erst in den Projektionsarealen, dann den Assoziationsarealen verläuft (Hudspeth & Pribram, 1990; Staudt et al., 1993). Im Cortex myelinisieren die Schichten zuerst, die mit dem Rückenmark und dem Hirnstamm kommunizieren (Schicht I, IV, V, VI), dann diejenigen, die mit dem Cortex kommunizieren (II und III). Insgesamt kommt es durch den Prozess der Myelinisierung während der Kindheit zu einer linearen Zunahme an weißer Substanz. Im Rahmen des Pruning, des Neuronensterbens und der steigenden Dichte an neuronalen Verbindungen nimmt gleichzeitig das Volumen der grauen Substanz in einem nonlinearen, regional unterschiedlichen Verlauf bis ins Erwachsenenalter ab. Allgemein liegt der Höhepunkt an Volumen vor dem Jugendalter mit einem anschließenden Rückgang (Durston et al., 2001; Giedd et al., 1999).

Bei der Betrachtung der unterschiedlichen Entwicklungsschritte im frühkindlichen Gehirn wird als Gemeinsamkeit auch das Prinzip der Überproduktion mit anschließendem Rückgang deutlich. Obwohl als Grundlage ein genetisch vorprogrammierter Ablauf anzunehmen ist, scheint zusätzlich der Verzicht auf ungenutzte Verbindungen nach dem Prinzip "use it or lose it" Raum für die Adaptation des sich entwickelnden Gehirns an seine Umwelt zu bieten. Die Überproduktion an Verbindungen hingegen könnte im Sinne der Plastizität des Gehirns die Möglichkeit eröffnen, auf von außen herbeigeführten Schaden ausgleichend zu reagieren (Kolb, 1995; Lidzba, 2006).

3 Die frühkindliche Hirnschädigung

Eine frühkindliche Hirnschädigung kann die Folge von unterschiedlichen, meist externalen Einflüssen auf das sich entwickelnde Gehirn sein. Pränatal spielen mütterliche Erkrankungen wie Röteln, Cytomegalovirus, eine HIV-Infektion und Herpes simplex eine Rolle. Ebenso können mütterlicher Alkohol- und Substanzmissbrauch, Bleivergiftungen und Bestrahlungen zu einer Schädigung des fötalen Gehirns führen. Peri- und postnatal sind Geburtskomplikationen, besonders Sauerstoffunterversorgung und Frühgeburt, aber auch cerebrale Infektionen und vor allem Schädel-Hirn-Traumata zu nennen. Sowohl vor als auch nach der Geburt können Stoffwechselstörungen, z.B. eine congenitale Hypothyreose, und Mangelernährung die cerebrale Entwicklung beeinträchtigen. Insgesamt betrachtet soll die frühe Kindheit eine kritische Phase der Entwicklung darstellen, in der schnell wachsende Strukturen sensibel gegenüber Läsionen sind (Webb et al., 2001). Auf lange Sicht ist auch der Effekt von unterstimulierender Umgebung nicht zu unterschätzen. Man spricht daher auch von einem double hazard oder double jeopardy: eine unterprivilegierte Umgebung in Kombination mit einem biologischen Risiko kann eine negative Entwicklung potenzieren (S. Johnson, 2007). Bei einigen Betroffenen gibt es keine Hinweise darauf, dass sich die Probleme mit dem Alter legen.

Laut Luciana (2003) ist das Phänomen der Frühgeburtlichkeit besonders interessant für Neurowissenschaftler und Entwicklungspsychologen, da frühgeborene Kinder eine unreife zerebrale Entwicklung aufweisen. Bei den Kindern ohne neurologische Schädigung kann dann beobachtet werden, wie sie heranreifen. Frühgeborene Kinder mit neurologischer Schädigung können sehr unterschiedlich betroffen sein und sehr unterschiedliche Konsequenzen der Frühgeburtlichkeit zeigen. Diese sind schon tierexperimentell untersucht worden und zusammen mit Untersuchungsergebnissen zu nicht betroffenen Personen ermöglichen sie es uns nach Meinung der Autorin, die Plastizität des kindlichen Gehirns etwas besser zu verstehen. Bei der Entwicklung des kindlichen Gehirns sollte dabei von einem dynamischen Prozess ausgegangen werden, bei dem auch soziale Faktoren und die Anpassungsfähigkeit des Organismus an neue Anforderungen eine Rolle spielen, so dass ihm eine Momentaufnahme nicht voll gerecht werden kann. Dies wird laut Luciana durch Experimente, z.B. der Arbeitsgruppe um Bryan Kolb (z.B. Kolb, 1995),

unterstrichen, die zeigen, dass frühe Schädigungen langanhaltende neuronale und kognitiv-behaviorale Folgen haben können.

Im folgenden Text soll ein Überblick über Mechanismen der frühkindlichen Hirnschädigung gegeben werden, die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Entwicklung dargelegt werden und die frühkindliche Hirnschädigung im speziellen Fall einer Frühgeburt näher erläutert werden.

3.1 Prozesse im ZNS bei frühkindlicher Hirnschädigung

Wie in Kapitel 2 deutlich geworden ist, gibt es eine Reihe von Entwicklungsprozessen, die durch eine frühkindliche Hirnschädigung unterbrochen werden können.

Auf der Ebene der Reifung kann z.B. laut Mausmodell eine Hypoxie die Akzentuierung von Genen, die zuständig für präsynaptische Funktionen sind, bewirken. Gleichzeitig kommt es zur Unterdrückung von Genen, die die synaptische Reifung, postsynaptische Funktionen und Neurotransmission mitsteuern. Ebenfalls dadurch betroffen sind die Reifung von Gliazellen, die Vasculogenese und Teile der kortikalen und microtubulären Cytoskeletation (Curristin et al., 2002).

Störungen der Myelinisierung wiederum können zu reduzierter neuronaler Leitgeschwindigkeit, verlängerter Refraktärphasen nach synaptischem Feuern, temporärer Dispersion von Impulsen und erhöhter Empfänglichkeit gegenüber äußeren Einflüssen führen (Konner, 1991). Solche Einschränkungen in der Myelinisierung können zum Beispiel durch Störungen von Aminosäuren oder organischen Säuren, connatale Hypothyreose, Mangelernährung, aber auch durch eine periventriculäre Leukomalazie entstehen (Volpe, 1995).

Im Falle einer perinatalen Hirnschädigung kommt es bei einer Unterversorgung mit Sauerstoff und Substraten wie Glucose zu einer für die Nervenzelle tödlichen Kettenreaktion. Sie kann ihre Homöostase nicht mehr aufrechterhalten, die intrazellulären Natrium- und Kaliumpumpen versagen und es tritt eine anhaltende neuronale Depolarisation ein. Dabei kann es durch eine stark erhöhte Ausschüttung von Glutamat aus der Synapse, durch Hemmung der Wiederaufnahme von Glutamat, oder beides, zu Exzitotoxizität, und damit zu Zellschwellung und Zelltod kommen. Besonders die kortikalen Areale 1 und 3 im Hippocampus sind hochempfindlich gegenüber entsprechenden hypoxisch-ischämischen Ereignissen. Der Effekt dieser Ereignisse ist in der frühen Entwicklung erhöht, z.B. in Phasen von

gesteigerter synaptischer Plastizität (Bennet, Westgate, Gluckman, & Gunn, 2003; McDonald & Johnston, 1990).

Durch ein postnatal erlittenes Schädel-Hirn-Trauma können die Pfade von Axonen, z.B. durch Narbengewebe, unterbrochen werden. Gleichzeitig können Axone aber auch auf Verletzungen reagieren, so bei teildurchtrenntem Rückenmark, wenn Pyramidaltraktneurone auf die andere Seite des Rückenmarks wandern können und so ihr Zielgebiet erreichen (Li, Yew, Chuah, Leung, & Tsang, 1994; Webb et al., 2001). Die folgende Tabelle nach Kolb und Whishaw (1996) listet bekannte degenerative Ereignisse nach einer Hirnschädigung auf:

Tab. 2: Degenerative Vorgänge nach einer Hirnschädigung, Kolb & Whishaw (1996), S. 461.

Pathologie	Definition
Anterograde Degeneration	Degeneration eines Axons, das vom Zellkörper abgetrennt wurde
Astrozytenaktivität	Astrozyten dringen in das Läsionsgebiet ein und phagozytieren die abgestorbenen Zellen. Durch ihre zahlreichen Fortsätze umschließen sie das Läsionsgebiet (Glianarbe)
Calcifizierung	Ablagerung von Kalzium an Orten neuronaler Degeneration
Chromatolyse	Infolge einer Verletzung oder Erschöpfung der Zelle löst sich die Nisselsubstanz auf
Gliose	In degenerierendem Gewebe werden die Zellkörper durch Gliazellen ersetzt
Nekrose	räumlich begrenztes Absterben einzelner Zellen oder Zellgruppen
Phagozytose	Abgestorbene Zellen werden durch Astrozyten entfernt
Retrograde Degeneration	Absterben des proximalen Axonteils, des Zellkörpers und der Dendriten, nachdem das Axon durchtrennt wurde. Vorgang ist eine Zeit lang reversibel
Terminale Degeneration	Schrumpfen und Absterben des Axonendknöpfchen nach Durchtrennung des Axons
Transneuronal Degeneration	Absterben von Neuronen, die ein degeneriertes Neuron innervieren oder von ihm innerviert werden

3.2 Frühkindliche Hirnschädigung und Entwicklung

Die Folgen einer Hirnschädigung im Kindesalter stehen nach aktuellem Forschungsstand eng mit dem Zeitpunkt der Schädigung in Verbindung. Lange hatte man aus den Primatenstudien von Kennard geschlossen, dass je jünger das Gehirn bei der Schädigung ist, es umso flexibler darauf reagieren kann und somit geringer davon betroffen sein sollte. Inzwischen weiß man jedoch, dass diese Annahme nur sehr eingeschränkt gültig ist. Schon Hebb ging davon aus, dass eine frühe Schädigung mehr Probleme für die Entwicklung darstellt, da sie die programmierte neuronale Entwicklung und gleichzeitig die Verhaltensentwicklung stört (in Kolb, 1995; in Luciana, 2003). Kolb und seine Arbeitsgruppe schließen aus ihren Arbeiten am Tiermodell, dass es drei kritische Altersabschnitte bei frühkindlicher Hirnschädigung gibt. Bei Läsionen im ersten Lebensjahr kommt es zu überproportional großen Funktionsausfällen im Vergleich zu späteren Läsionen. Zwischen dem ersten und fünften Geburtstag finden sich dann bei einer Hirnschädigung mehr oder weniger starke Einschränkungen, nach dem fünften Geburtstag sind wiederum schwerwiegendere spezifischere Funktionsausfälle die Folge.

Kolbs Modell vergleicht die neuronale Entwicklung mit einem Hausbau. Ist das Fundament des Hauses nicht fest gebaut und vielleicht sogar beschädigt, kann keine Reparaturmaßnahme das Fundament später hinreichend ausbessern und weitere Schäden werden sich im Laufe der Zeit neu zeigen (Kolb, 1995; Kolb & Whishaw, 1996). Er gewinnt dieses Modell unter anderem aus der Beobachtung, dass im Alter von sieben Tagen frontal lobektomierte Ratten im Gegensatz zu entsprechend geschädigten erwachsenen Ratten keine Verhaltensveränderung im Erwachsenenalter aufweisen. Mit fünf oder weniger Tagen geschädigte Ratten hingegen zeigen noch ausgeprägtere Verhaltensänderungen als die geschädigten erwachsenen Ratten (Kolb, 1987; Kolb & Nonneman, 1978). Die Arbeitsgruppe um Goldman konnte zudem zeigen, dass Primaten mit früher präfrontaler Schädigung in jungem Alter keine Funktionsausfälle zeigen, sondern dass erst im Laufe der Zeit Verhaltensänderungen deutlich werden, was die Autoren auf eine Reifungsstörung zurückführen (Goldman & Galkin, 1978 in Dennis, Wilkinson, Koski, & Humphreys, 1995). Morphologisch kommt es durch eine frühe Schädigung zu einem kleineren erwachsenen Gehirn, was nicht auf eine größere Läsion, sondern ein Schrumpfen des gesamten Neocortex zurückzuführen ist (Kolb, 1989). Auf Zellebene zeigt sich

bei Ratten mit Schädigung am ersten Lebenstag eine geringere Komplexität als bei erwachsenen Ratten. Tiere mit gesetzter Läsion im Alter von zehn Tagen hingegen weisen komplexere Nervenzellen auf als erwachsene Ratten. Es scheint zudem, dass die Neurogenese bei der Ratte sieben bis zwölf Tage nach der Geburt reaktiviert wird (Kolb, Gibb, Gorny, & Whishaw, 1998). Eine Schädigung während der Zellmigration und der frühen Synaptogenese scheint ganz besonders verheerende Folgen zu haben, wobei während der späten Synaptogenese Plastizität möglich scheint. Nach deren Abschluss werden wiederum subcortikal gesteuerte speziestypische Verhaltensweisen gestört (Luciana, 2003). Kolb und Whishaw (1996) meinen, dass bei Ratten vorprogrammierte speziestypische Verhaltensweisen wie z.B. Putzen, unabhängig vom Zeitpunkt der Schädigung durch Läsionen gestört werden, von Lernprozessen abhängige Verhaltensweisen durch eine frühe Läsion jedoch nicht beeinträchtigt werden. Sie weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass Menschen mit früher Frontalhirnschädigung dementsprechend durch unangemessenes Sozialverhalten, aber wenig beeinträchtigte kognitive Funktionen auffallen.

Soll vom Tiermodell auf die frühkindliche Hirnschädigung geschlossen werden, so würde man laut Luciana (2003) bei Kindern, die im dritten Schwangerschaftstrimester, also während die neuronale Migration voranschreitet, geboren werden, mehr Probleme erwarten, als bei später geborenen Kindern. Die Frühgeborenen müssten ein geringeres Hirnvolumen, besonders periventrikulär, im Hippocampus, im Striatum und im frontalem Cortex aufweisen. Bei Kindern mit größeren frühen postnatalen Schädigungen durch Einblutungen würde man wenig Funktionserholung erwarten.

Luciana veranschaulicht die diesem Schädigungsmuster zu Grunde liegenden sensiblen Phasen in folgender Grafik:

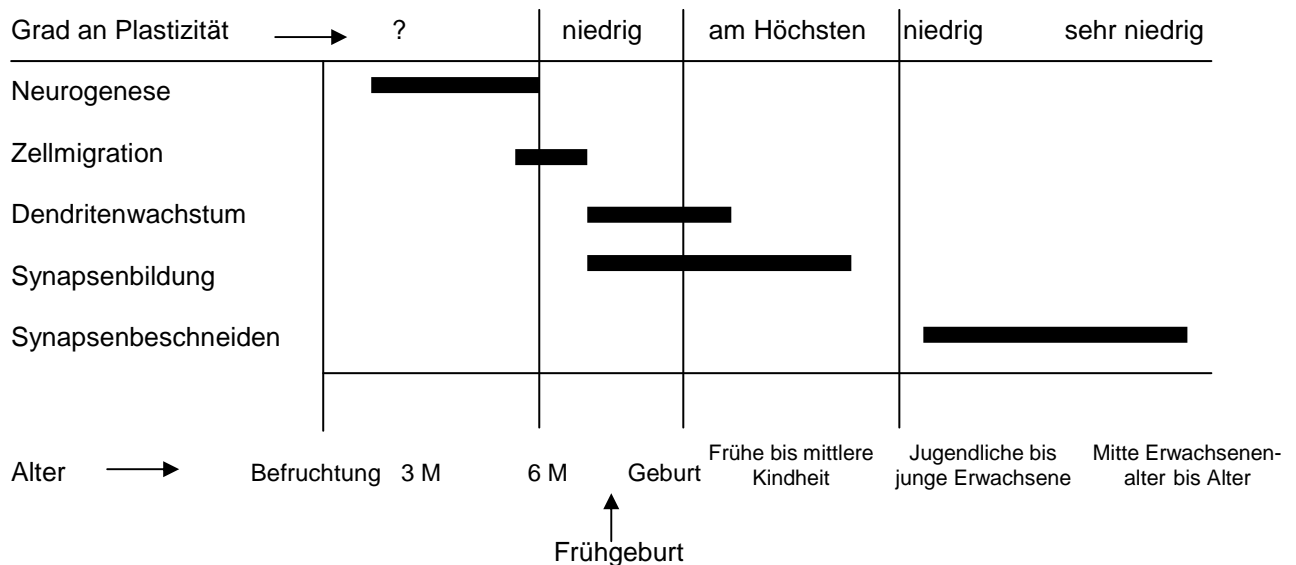


Abb. 2: Plastizität im Vergleich zu Stadien der neuronalen Entwicklung, aus Luciana (2003), S. 1027.

Sie weist auch darauf hin, dass man nicht davon ausgehen kann, dass die neuronale Entwicklung extrauterin genauso abläuft wie intrauterin. Gleichzeitig kann die extrauterine Umgebung eines Kindes nicht kontrolliert werden, frühkindliche Hirnschädigungen sind nicht wie im Labor lokal und präzise gesetzt. Die Übertragung der Laborergebnisse auf die Situation eines frühgeborenen Kindes sollte nur mit Vorsicht geschehen.

Zahlreiche klinische Studien an Kindern mit frühkindlicher Hirnschädigung scheinen die oben dargestellten Annahmen zur neuronalen Entwicklung zu bestätigen.

So zeigen Kinder mit eher generalisierten cerebralen Läsionen wie Schädel-Hirn-Trauma oder cerebraler Infektion eine langsamere Remission und ein schwächeres Endergebnis als Erwachsene mit vergleichbaren Schädigungen (V. Anderson & Moore, 1995; Taylor & Alden, 1997). Aber auch fokale, prä- oder früh postnatal erlittene Läsionen scheinen im Vergleich zu späteren Schädigungen zu verminderten IQ-Testergebnissen zu führen (z.B. Aram & Eisele, 1994). Der getestete IQ-Wert sinkt mit zunehmendem Abstand zum Läsionszeitpunkt (Dennis et al., 1995). So kann es anfangs so aussehen, als sei das Kind kaum beeinträchtigt, mit der Zeit ist aber ein fehlender Entwicklungsfortschritt zu erkennen (Taylor & Alden, 1997). Dazu passt, dass viele Studien Einschränkungen in Funktionen belegen, die für den Wissens- und Fähigkeitserwerb nötig sind, wie z.B. Lernfähigkeit oder exekutive

Funktionen (s. Kapitel 5). Entsprechende Defizite könnten so über die laufende Entwicklung kumulieren (V. Anderson, Godber, Smibert, & Ekert, 1997; Ewing-Cobbs et al., 1997). Dies steht in Einklang mit den oben beschriebenen tierexperimentellen Läsionsstudien zur neuronalen Hirnentwicklung und den daraus abgeleiteten Annahmen zu den Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung (Luciana, 2003). V. Anderson et al. (2001) schlagen vor, dass es zu den beschriebenen Defiziten durch eine verletzungsbedingte reduzierte Verfügbarkeit an Synapsen für funktionale Systeme und damit reduzierten Funktionen sowie zum Crowding-Phänomen kommt (s. Abschnitt 3.3). Auf Dauer bleiben weniger synaptische Orte für sich entwickelnde Fähigkeiten übrig, so dass sich Defizite akkumulieren und sich Entwicklungsfortschritte zunehmend problematischer gestalten. Bei der Betrachtung der Läsionsgröße als Faktor für die Folgen der Schädigung scheinen fokale und unilaterale Läsionen weniger Probleme als diffuse und bilaterale zu bereiten. Kleine und auch große unilaterale Läsionen werden anscheinend besser kompensiert als Läsionen mittlerer Größe oder bilateraler Lokalisation. In den letztgenannten Fällen scheint es kaum Plastizität zu geben, während es bei großen Läsionen durch einen Hemisphärentransfer zu einer Erhaltung bestimmter Funktionen kommen kann (V. Anderson, Godber, Smibert, & Ekert, 1997; Kolb, 1995; Kolb & Whishaw, 1996). Erst auf lange Sicht scheinen Umweltfaktoren eine größere Rolle für die Folgen von frühkindlicher Hirnschädigung zu spielen. Je mehr Zeit vergeht, desto schwächer schneiden Kinder aus sozial benachteiligten Familien und mit weniger Zugang zu Hilfsangeboten ab (Taylor & Alden, 1997; Taylor & Schatschneider, 1992). Diese Ergebnisse werden durch Tiermodelle gestützt, in denen die Stimulierung durch die Umwelt nach Läsion einen Einfluss auf die weitere Entwicklung gezeigt hat (Kolb, 1995; Taylor & Alden, 1997).

Die Folgen einer Hirnläsion im Kindesalter scheinen also von einer Reihe von Faktoren abzuhängen. Bei deren Betrachtung muss den konkurrierenden Konzepten von früher Plastizität einerseits und früher Vulnerabilität andererseits, die beide im folgenden Unterkapitel näher erläutert werden, Rechnung getragen werden.

V. Anderson et al. (2001) führen die Faktoren wie folgt auf:

Tab. 3: Plastizität und Vulnerabilität bei frühkindlicher Hirnschädigung, V. Anderson et al. (2001), S. 113.

	Plastizität	Vulnerabilität
Schwere der Läsion	Bimodaler Effekt: kleine und sehr große Läsionen können zu interhemisphärischer Reorganisation führen	Schwerere Schädigungen führen zu größerer Vulnerabilität
Art der Läsion	Fokale Läsionen, z.B. Hirninfarkt, Tumor	Generalisiertes Trauma, z.B. SHT, Infektionen
Alter	Am größten in den ersten 12 Monaten, dann abnehmend	Am größten bei pränatalen Schädigungen, dann abnehmend
Geschlecht	Üblicher bei Mädchen, besonders in der linken Hemisphäre	Üblicher bei Jungen, stärker in der rechten Hemisphäre
Psychosozialer Kontext	Hoher sozioökonomischer Status, Zugang zu RehaMaßnahmen, frühe Intervention	Niedriger sozioökonomischer Status, eingeschränkter Zugang zu Ressourcen

3.3 Restitution und Substitution

Betrachtet man die Konsequenzen der frühkindlichen Hirnschädigung, darf man gleichzeitig Mechanismen, die zur Wiederherstellung von Funktionen beitragen, nicht außer Acht lassen. Untersuchungen dazu sind einmal an Tieren und dann am Menschen an Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma, mit früher sensorischer Behinderung und an Patienten mit cerebralen Teilresektionen bei therapieresistenter Epilepsie durchgeführt worden (Webb et al., 2001). V. Anderson et al. (2001) geben dabei zu bedenken, dass bisher wenig zur Erholung im Falle frühkindlicher Hirnschädigung bekannt ist.

Vertreter einer frühen Plastizitätsannahme führen Belege dafür an, dass sich Kinder z.T. besser von frühen Läsionen erholen als Erwachsene. Kinder, die früh einen Funktionsausfall der linken Hemisphäre erleiden, können viele altersentsprechende sprachliche Fähigkeiten zeigen, ohne Hinweise auf Aphasie wie bei Erwachsenen mit entsprechenden Läsionen (Lenneberg, 1967; Rasmussen & Milner, 1977). Kolb und Whishaw (1996) weisen darauf hin, dass sich bei sehr frühen pränatalen Läsionen im Tierversuch in einigen Fällen auch eine Reorganisation bis zur fast kompletten Kompensation feststellen lässt. Es gibt sogar Forschungsergebnisse aus Tiermodellen, die eine Fortführung der Neurogenese und Synaptogenese bei

erwachsenen Tieren zeigen (z.B. Kempermann, Brandon, & Gage, 1998). M. Johnson (1997) vertritt mit Belegen aus dem Tiermodell die Äquipotenztheorie, die besagt, dass gesundes Hirngewebe jede Funktion, also auch die eines geschädigten Areals, annehmen kann. Dabei wird davon ausgegangen, dass Kinder über besonders viel äquipotentes Gewebe verfügen, in das Funktionen transferiert werden. In diesem Zusammenhang wird auch von Substitution von erkranktem mit gesundem Gewebe gesprochen.

Von Restitution spricht man, wenn durch unterschiedliche Prozesse zerstörtes Gewebe wieder hergestellt wird. Dabei soll es nach erfolgter Schädigung zu einer vorübergehenden Unterdrückung der Hirnaktivität auch in unbeschädigten Arealen kommen. In der folgenden Regenerationsphase wachsen geschädigte Neurone, Axone und Synapsen, und vorher bestehende neuronale Verbindungen werden wieder aufgebaut. Narbengewebe und Blutgerinnsel können dieses Wachstum jedoch behindern (Kolb et al., 1998).

Es gibt auf neuronaler Ebene also eine Reihe von Formen der Reorganisation. Hier folgt eine Auflistung aus Kolb und Whishaw (1996):

- **Transiente Kollateralen:** Möglicherweise haben die Fasern, die vom dorsomedialen Thalamus aus den dorsolateralen Cortex erreichen, anfangs Kollateralen, die zu einem anderen Ort ziehen und unter normalen Umständen degenerieren, nun aber aufgrund der Schädigung des dorsolateralen Cortex überleben
- **Überangebot:** Es gibt ein Überangebot von Neuronen im dorsomedialen Nucleus und normalerweise überleben nur jene, die den dorsolateralen Cortex innervieren
- **Kollateralenwachstum:** Die unreifen Neurone sterben nicht ab, sondern können zu einem frühen Zeitpunkt in der Ontogenese Kollateralen entwickeln, die in andere cortikale Areale ziehen und so getrennte Axone ersetzen
- **Läsionsinduzierte Neurogenese:** Hier wird angenommen, dass die ursprünglich vorhandenen Neuronen durch die Läsion zerstört werden, dass sich aber neue Zellen bilden und diese ersetzen
- **Autonomie undifferenzierter Neuronen:** Obwohl Neuronen normalerweise absterben, wenn ihre Zielstruktur zerstört ist, können undifferenzierte Neurone überleben und neue Kontakte bilden

- **Neuverknüpfungen:** Wenn Axone aus dem Thalamus zum Zeitpunkt der Läsion den dorsolateralen Neocortex noch nicht erreicht haben, können sie alternative Ziele innervieren

Beim Kollateralenwachstum (s.o.) bilden Nervenfasern Äste, die in Regionen wachsen, die aufgrund von geschädigten Neuronen leer sind. Dieses beginnt wohl schon sehr früh nach einer Schädigung und soll im Tierversuch zu Verhaltensverbesserung führen. Durch einen anderen Mechanismus, die sogenannte denervation supersensitivity werden postsynaptische Prozesse in geschädigten Regionen supersensibel für Neurotransmitter von Neuronen, wodurch eine Aktivierung von neuen Pfaden und Restitution von normaler Funktion möglich ist (Kolb & Whishaw, 1996).

Wie oben schon beschrieben finden sich zahlreiche Studien, die das Vulnerabilitätsmodell gegenüber einer Plastizitätsannahme sehr viel wahrscheinlicher sein lassen, auch weil es, wie schon erwähnt, keine lineare Funktion für den Zusammenhang zwischen Alter und Restitution zu geben scheint.

V. Anderson et al. (2001) weisen zudem darauf hin, dass viele klinische Studien zu frühkindlicher Hirnschädigung nur allgemeine IQ-Maße verwenden und Nachuntersuchungen oft nicht langfristig durchgeführt werden.

Thomas und Karmiloff-Smith (2002) geben zu bedenken, dass ein kompensatorisches System nach Schädigung einen alternativen Entwicklungsweg nimmt. So können bei Kindern mit angeborenen cerebralen Schädigungen Fertigkeiten, die auf den ersten Blick unbeeinträchtigt scheinen, manchmal auf atypischen kognitiven Verarbeitungsstrategien beruhen, die gegenüber den typischen im Nachteil sind.

Belege für die Crowdinghypothese zeigen zudem, dass es bei Transfer und somit erfolgreicher Erhaltung einer Funktion, z.B. Sprache, zu einer Einschränkung in anderen Funktionen, bzw. einer allgemeinen Reduktion der kognitiven Leistungsfähigkeit kommt (V. Anderson et al., 2001). Kolb, Gibb und Gorny (2000) sprechen von einem „kurzen Zeitfenster in der kortikalen Entwicklung, in der das Gehirn in der Lage ist, zu kompensieren“.

Es scheint sich bei der Erholung von frühkindlicher Hirnschädigung eher um ein Kontinuum zwischen Plastizität und früher Vulnerabilität zu handeln. Dabei könnte es

am Anfang eine gewisse Plastizität geben, deren Zeitrahmen jedoch sehr eingeschränkt ist und die nicht linear mit dem Alter verbunden wäre.

3.4 Frühkindliche Hirnschädigung und Frühgeburt

3.4.1 Schädigungsmechanismen

Dammann und Leviton (1999) weisen in ihrem Zwei-Komponenten-Modell darauf hin, dass es direkte und indirekte Ursachen für eine frühkindliche Hirnschädigung bei Frühgeborenen gibt. Indirekt wirkt sich aus, dass die Myelinisierung, wie in Kapitel 2 beschrieben, nicht bis zum Geburtszeitpunkt vieler Frühgeborener, dem dritten Schwangerschaftsdrittel, beginnt. Gleichzeitig entfallen durch die abgekürzte Schwangerschaft viele neuroprotektive trophische Faktoren, mit denen die Mutter das Ungeborene versorgt (Reuss, Paneth, & Susser, 1994). Als Hauptursache einer direkten frühkindlichen Hirnschädigung in Zusammenhang mit Frühgeburtlichkeit gelten gemeinhin die periventrikuläre Leukomalazie (PVL) und intraventrikuläre Blutungen (IVH), die meist mit hypoxischen oder ischämischen Ereignissen in der Perinatalperiode verbunden sind (Volpe, 1995). Inzwischen gehen einige Autoren nicht mehr nur von hypoxisch-ischämischen Ereignissen durch peri- und postnatale Blutdruckschwankungen und verminderten cerebralen Blutfluss als Ursache der Entwicklungsstörungen bei Frühgeborenen aus. Edwards (2002) weist in einem Kommentar darauf hin, dass ein Teil der Frühgeborenen schon am ersten Lebenstag cerebrale Veränderungen zeigt und in den ersten zwei Lebenstagen ein deutlicher Zusammenhang zwischen AIS und Hirnschädigung besteht. Entsprechend führen andere Autoren die immunologische Reaktion der Mutter auf eine entsprechende intrauterine Infektion als pränatalen Faktor an, da Mutter und Fötus eine neurophysiologische Einheit bilden (Dammann, Kuban, & Leviton, 2002; Dammann & Leviton, 1999). Dabei ist zu bedenken, dass hypoxisch-ischämische Ereignisse eng verknüpft sind mit entzündlichen Prozessen und daher eine Trennung dieser beiden Faktoren schwierig scheint (Edwards, 2002).

Insgesamt ist zu beachten, dass sich cerebrale Läsionen bei Frühgeborenen von postnatalen oder den von reifgeborenen Kindern perinatal erworbenen Schädigungen unterscheiden. Im ersten Fall sind besonders subcorticale Strukturen und weiße Substanz betroffen. Bei einer Sauerstoffunterversorgung vor der 32. Gestationswoche kommt es zu subcortikalen Schäden besonders im Diencephalon, den Basalganglien und dem Hirnstamm (Barkovich & Sargent, 1995). Im

Tierexperiment konnte man zeigen, dass bei einer Hirnschädigung vor der äquivalenten 28. SSW die tieferen Schichten des Cortex und die darunterliegende weiße Substanz betroffen sind, während zum Geburtstermin hin die oberen Schichten geschädigt werden (Reddy et al., 1998). Laut Bennet et al. (2003) macht ein solches Muster entwicklungsneurologisch Sinn, da zunächst die in die oberen Schichten migrierenden Neurone noch unreif sind und dadurch einen niedrigen Stoffwechsel aufweisen und anaerobe, also von der Sauerstoffversorgung unabhängige, Versorgungsmechanismen nutzen.

Eine PVL entsteht konkret dadurch, dass die weiße Substanz der Areale um die Ventrikel in Folge einer Schädigung nekrotisiert. Als Ursachen einer PVL werden Probleme in der vaskulären Entwicklung, eine intrinsische Vulnerabilität der Oligodendrozyten gegenüber neurotoxischen Faktoren und mütterliche intrauterine Infektionen genannt. Zudem kann eine verlängerte Minderdurchblutung durch Bluthochdruck oder CO₂-Mangel zu Ischämien führen. Das Risiko, eine PVL zu erleiden, ist, wie schon erwähnt, am höchsten vor Beginn der Myelinisierung, da sich die Vorläufer der Oligodendrozyten zu diesem Zeitpunkt durch eine hohe Proliferationsrate und Differenzierung und damit erhöhten Sauerstoffbedarf auszeichnen. Dabei reagieren sie besonders auf eine Verminderung der von ihnen benötigten Substrate. Man meint auch, dass sie zu diesem Zeitpunkt sehr empfindlich gegenüber dem exzitatorischen Transmitter Glutamat sind (Rivkin et al., 1995). Der durch den Niedergang der Zellen einsetzende Prozeß der Gliose interferiert wiederum mit der fortschreitenden Myelinisierung, die im dritten Schwangerschaftstrimester stattfinden soll, was zu cerebraler Atrophie, Ödemen und Erweiterung der Ventrikel führt (Taylor, Klein, & Hack, 2000; Volpe, 1995). Es entstehen fokale oder diffuse Läsionen der weißen und grauen Substanz in Hirnstamm, Basalganglien, Cerebellum, Hippocampus oder frontalem Cortex (Raz et al., 1995).

Für die Entstehung einer IVH werden vor allem der Zusammenbruch der cerebrovaskulären Autoregulation nach einer Asphyxie und daraus resultierende Blutdruckschwankungen mit reduziertem cerebralen Blutfluss verantwortlich gemacht (Bennet et al., 2003). Kommt es zu einer IVH, gelangt Blut in die lateralen Hirnventrikel, wobei eine Blutung I. und II. Grades als leicht und von geringer Konsequenz, eine Blutung III. und IV. Grades als bedeutsamer einzuschätzen ist (Luciana, 2003). Eine IVH tritt meist bilateral auf und Kinder mit einer höhergradigen

IVH haben eine Inzidenz von 40-50% für spastische Diplegien, Hemi- oder Triplegien (Shankaran, 2003). Durch die IVH kommt es zu Schädigungen des Nucleus caudatus, des Thalamus, des Hippocampus, der optischen Fasern und des Corpus Callosums. Der Nucleus caudatus ist ein Teil des dorsalen Striatums, das enge Verbindungen mit dem Hippocampus, dem Thalamus und dem frontalen Cortex aufweist. Die bei PVL und IVH geschädigten periventrikulären Areale sind als durchaus wichtig für die Informationsverarbeitung anzusehen, die von höheren kortikalen Funktionen, z.B. über den präfrontalen Cortex, gesteuert wird. Die aufgeführten Läsionsorte bei Frühgeborenen decken sich mit denen aus dem Tiermodell zur neuronalen Entwicklung erwarteten, wie Striatum, Hippocampus und frontalem Cortex (Luciana, 2003).

Back und Rivkees (2004) geben an, dass Anfang der 90er Jahre eine Schädigung durch IVH am häufigsten vorkam, momentan jedoch bei Frühgeborenen periventrikuläre Schädigungen der weißen Substanz wie PVL oder diffuse Myelinisierungsstörungen überwiegen. Dabei sollen die Myelinisierungsstörungen, deren Pathogenese oben kurz beschrieben wurde, im Vergleich zur PVL immer mehr zunehmen.

Neuere Erkenntnisse weisen darauf hin, dass ein ischämisches Ereignis durch eine Hyperthermie, wie sie z.B. bei einem AIS auftreten kann, noch akzeleriert wird. Dabei kommt es zu einer erhöhten Bildung und Ausschüttung von freien Sauerstoffradikalen und Glutamat, erhöhter Toxizität von Glutamat gegenüber Neuronen, erhöhter Dysfunktion der Blut-Hirn-Schranke und einer beschleunigten cytoskeletalen Proteolyse. Es liegt daher laut Bennet et al. (2003) nahe, dass ein Teil der Probleme bei einem AIS durch die begleitende Hyperthermie zu erklären ist.

Der intrauterinen Wachstumsretardierung wird in den letzten Jahren nur noch eine verminderte Rolle bei der Entstehung von frühgeburtlichen Enzephalopathien zugeschrieben (Philip, 2003a).

3.4.2 Bildgebende Verfahren

Die beschriebenen Läsionen der weißen Substanz wie eine PVL sind schon lange als eine Folge von Frühgeburtlichkeit bekannt. Sie sind durch bildgebende Verfahren wie Ultraschall oder Magnet-Resonanz-Tomografie (MRT) darstellbar.

In der Neonatalperiode ist es üblich, Frühgeborene mit Hilfe von Ultraschall auf neurologische Schäden zu untersuchen. Ultraschalluntersuchungen werden bevorzugt, da sie non-invasiv, am Bett und ohne nennenswerte körperliche und

psychische Belastung des Säuglings durchgeführt werden können. Dabei ist zu beachten, dass eine intracranielle Blutung dynamisch verläuft und so Echogenitätsveränderungen im Ultraschall schwanken (Shankaran, 2003). Es ist daher *usus*, mehrere Schädelsonografien im Verlauf bei Frühgeborenen durchzuführen. Die so beobachteten Veränderungen lassen sich sogar noch bei frühgeborenen Jugendlichen nachweisen (Stewart et al., 1999).

Insgesamt zeigen Studien mit bildgebenden Verfahren nicht nur eine Schädigung der weißen Substanz, sondern auch eine cerebrale Atrophie bei Frühgeborenen. Die Betroffenen entwickeln sich dann häufig global verzögert, was bei jüngeren Kindern besonders in einer nicht altersgemäßen motorischen Entwicklung deutlich wird. Eine normale neurologische Entwicklung zum Zeitpunkt der Geburt scheint kein sicherer Prädiktor für die kindliche Entwicklung zu sein. Im Gegenteil scheint zum Schulalter hin die neurologische Entwicklung von Frühgeborenen immer stärker eingeschränkt (Luciana, 2003).

Bildgebende Studien an Kindern stützen sich meist auf MRT-Untersuchungen. So konnten in einer MRT-Studie Maalouf et al. (1999) bei einer Frühgeborenengruppe im Vergleich zu Reifgeborenen vermehrte cerebrale Atrophie und Schädigung der weißen Substanz, wie Ventrikelerweiterung und interhemisphärische Erweiterung, direkt nach der Geburt und im Verlauf feststellen. Sie fanden zudem Hinweise auf schon pränatal vorliegende Schädigungen der weißen Substanz, die nach der Geburt noch fortschritten. Huppi et al. (1996) konnten ebenfalls mithilfe von MRT zeigen, dass selbst gesunde Frühgeborene zum errechneten Geburtstermin eine geringere Differenzierung von grauer und weißer Substanz und eine verzögerte Myelinisierung aufwiesen als reifgeborene Kinder nach der Geburt. Lodygensky et al. (2005) stellten bei achtjährigen Frühgeborenen eine Reduktion im Volumen an grauer Substanz fest, was wiederum mit dem GGW korrelierte. Zudem waren das Zerebrospinalflüssigkeitsvolumen erhöht und das absolute Hippocampusvolumen erniedrigt im Vergleich zu einer reifgeborenen Gruppe. Andere Autoren stellen ebenfalls einen Zusammenhang zwischen absolutem Hirngewebe und Geburtstermin bei Frühgeborenen her, auch wenn Effekte von Läsionen weißer Substanz nicht eingerechnet wurden (Woodward, Edgin, Thompson, & Inder, 2005).

Häufig wird zudem versucht, einen Zusammenhang zwischen MRT-Befunden und kognitiver Leistung herzustellen. Vohr und ihre Arbeitsgruppe (Vohr et al., 2000) berichten zum Beispiel, dass achtjährige Frühgeborene kleinere regionale

Hirnvolumen im Cortex, den Ventrikeln, Basalganglien, Amygdala, Hippocampus und Corpus Callosum aufweisen. Dieser Befund bleibt für die Basalganglien, Amygdala, Hippocampus und Corpus Callosum bestehen, auch wenn Kinder mit IVH ausgeschlossen werden und das totale Hirnvolumen als Kovariate eingeführt wird. Sie fanden, dass niedrige regionale Hirnvolumen mit verringertem Gesamt-IQ im WISC-III, wie auch Frühgeburtlichkeit an sich, assoziiert waren. Abernethy, Cooke und Foulder-Hughes (2004) zeigten, dass niedrige IQ-Werte von Frühgeborenen mit einem unterentwickelten Nucleus caudatus im Vergleich zum restlichen Hirnvolumen in Zusammenhang stehen, und zwar unabhängig von anderen Läsionen. Auch die bildgebenden Studien weisen also wieder auf Schädigungen in den Basalganglien und dem Hippocampus sowie auf Atrophie und Myelinisierungsstörungen hin. Volpe (2005) gibt zu bedenken, dass neuere bildgebende Studien auf zusätzliche neuronal-axonale Veränderungen hindeuten, die seiner Meinung nach die Ursache für Aufmerksamkeits-, Verhaltens- und Kognitionsstörungen bei Frühgeborenen sein könnten.

Anhand von darstellbaren Hirnschäden wird auch immer wieder versucht, eine Prognose für die Entwicklung von Frühgeborenen zu stellen. Fazzi und Kollegen (Fazzi et al., 1997) teilten frühgeborene Kinder mit einer durchschnittlichen Gestationswoche von 29 aufgrund einer Schädelsonographie nach der Geburt in eine normale und eine geschädigte Gruppe ein. Nachuntersuchungen im Alter von 24 Monaten und fünf bis sieben Jahren zeigten, dass mit zunehmendem Alter die zunächst unauffälligen Kinder leichte sonographische Auffälligkeiten zeigten. Von Beginn an deutlich auffällige Befunde blieben, wie sie waren, eine Klassifikation als unauffällig erwies sich prognostisch auch für die kognitive Entwicklung als nicht zuverlässig.

Espy et al. (2002) vertreten die Ansicht, dass sich die für Frühgeborene im Schulalter charakteristischen neuropsychologischen Störungen nur sehr limitiert in bildgebenden Verfahren wie dem Ultraschall oder MRT abbilden lassen. In ihrer Studie zu exekutiven Funktionen haben sie daher Paradigmen der kognitiven Neurowissenschaften angewandt und kommen zu dem Schluss, dass bei Frühgeborenen dorsolateral-präfrontale Schleifen beeinträchtigt sind. Sie weisen auf die Verwendung von neuropsychologischen Verfahren zur Identifikation pathologischer zerebraler Funktionen als die Methode der Wahl hin. Ihre Studie kann als Beispiel für ein entsprechendes Vorgehen betrachtet werden. Die Ergebnisse

scheinen kaum überraschend, da an den dorsolateral-präfrontalen Schleifen und ihren Projektionen beteiligte Areale sich mit den oben beschriebenen Läsionsorten decken. Wenn sie gestört sind, finden sich Auswirkungen auf den Lernprozess, da sie in den Zugriff auf abgespeicherte Informationen (Kolb & Wishaw, 1996) involviert sind und in enger Verbindung mit posterior-parietalen und frontalen Arealen stehen, die für Kurzzeitgedächtnis- und Aufmerksamkeitsanforderungen benötigt werden (Posner & Petersen, 1990).

4 Einflussfaktoren für die Entwicklung Frühgeborener

In den oberen Kapiteln wurde deutlich, welche Einflüsse auf das kindliche Gehirn, besonders im Falle einer Frühgeburt, mit langfristigen Folgen für die Entwicklung wirken können. Es gibt weitere vielfältige Faktoren, die eine Rolle für die Prognose des frühgeborenen Kindes bezüglich seiner kognitiven und sozialen Entwicklung spielen. Dabei ist in der Darstellung problematisch, dass viele in Studien untersuchte Faktoren sich gegenseitig bedingen, wie schon am Beispiel der Blutdruckregulation mit IVH und PVL als Endpunkt in Kapitel 3 deutlich geworden ist. Im folgenden Text soll daher auf Faktoren eingegangen werden, die sich für Klinikpersonal und Eltern als erfassbar darstellen und in Studien als Einflussfaktoren oder sogar Prognosekriterien für die weitere Entwicklung von Frühgeborenen geltend geworden sind.

Die meisten Autoren von Frühgeborenenstudien weisen, wie schon in Kapitel 1 dargestellt, auf einen linearen Zusammenhang zwischen GGW, SSW und gesundheitlichen sowie entwicklungsneurologischen Folgen von Frühgeburtlichkeit hin (Hack, 1997; Halsey et al., 1993; Halsey, Collin, & Anderson, 1996; S. Johnson, 2007; Taylor, Klein, & Hack, 2000). Als Faustregel scheint zu gelten, dass je niedriger GGW und SSW ausfallen, umso mehr treten gesundheitliche und entwicklungsneurologische Probleme auf. Dies wird auch allgemein für den kognitiven Bereich vertreten, wobei Wolke, Schulz und Meyer (2001) im Rahmen der Bayerischen Längsschnittstudie einen solchen Zusammenhang nicht feststellen konnten. Sie identifizierten ein Gewicht von 1500g und eine SSW von 33 als Schwellenwerte bezüglich der kognitiven Entwicklung von Frühgeborenen. Unterhalb dieser Werte beschrieben sie die Folgen für die kognitive Entwicklung als schwerer. Hansen, Dinesen, Hoff und Greisen (2002) hingegen fanden bei Frühgeborenen nach Ende der Pflichtschulzeit keinen Zusammenhang zwischen Schulerfolg und GGW. Durchgehend lassen sich für Frühgeborene erhöhte Raten für schwerere Behinderungen nachweisen. Die Prävalenz von Cerebralparesen soll sich dabei invers zum GGW verhalten (Saigal & Doyle, 2008). Laut SCPE (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe, 2002) erleidet eins von 1000 Kindern mit einem GGW über 2500g eine Cerebralparese, bei Kindern mit einem GGW unter 1500g hingegen sind 73 von 1000 von einer Cerebralparese betroffen. Auch wenn die oben genannte Faustregel als grober Richtwert hilfreich sein kann, da ein niedriges GGW häufiger mit Unreife und Komplikationen assoziiert ist, können einzelne medizinische

Faktoren auch bei höherem GGW weitreichende Konsequenzen haben. Wie schon in Kapitel 1 erläutert, ist es bei der Betrachtung des GGW wichtig zu beachten, dass auch immer Kinder mit einem Untergewicht oder auch kurzer Länge im Vergleich zur SSW (SGA) in die niedrigen Geburtsgewichtgruppen eingehen. Als AGA (appropriate-for-gestational-age) werden die Neugeborenen bezeichnet, die zwischen der 10. und 90. Perzentile für Gewicht oder Geburtslänge liegen. Zu einem Untergewicht kommt es in den Industrienationen meist durch Nikotinabusus oder schlechte Ernährung während der Schwangerschaft, Plazentainsuffizienz und andere medizinische Komplikationen können jedoch auch eine Rolle spielen. Dabei scheint Nikotinabusus in der Schwangerschaft eher von Bedeutung für das GGW des Kindes, also für das Auftreten einer Dystrophie, als für eine zu frühe Geburt zu sein (Suzuki et al., 2008). Verschiedene Autoren meinen entgegen früheren Annahmen, dass reifgeborene SGA-Kinder langfristig eine normale Entwicklung aufweisen (Amin, Singhal, & Sauve, 1997). In einer großen schwedischen Kohortenstudie zeigten sich bei Frühgeborenen mit oder ohne SGA-Status keine Unterschiede in der intellektuellen Entwicklung. Diejenigen, die eine sehr kurze Körperlänge oder einen sehr kleinen Kopfumfang für die entsprechende SSW bei Geburt aufgewiesen hatten, hatten jedoch eine zweimal so große Wahrscheinlichkeit für eine reduzierte intellektuelle Entwicklung als ihre in dieser Hinsicht unauffällige Vergleichsgruppe (Bergvall, Iliadou, Johansson, Tuvemo, & Cnattingius, 2006).

Die weitere neurologische und kognitive Entwicklung wird laut Hack (1997) beeinträchtigt, treten IVH III. bis IV. Grades, PVL, Erweiterung der Hirnventrikel, unterdurchschnittlicher Kopfumfang, neonatale Meningitis und Krampfanfälle oder chronische Lungenerkrankungen auf. Dies scheint plausibel, betrachtet man die in Kapitel 3 beschriebenen Mechanismen und Folgen frühkindlicher Hirnschädigung. Die Bedeutung besonders von IVH, PVL und Ventrikelerweiterung kann dabei nicht unterschätzt werden (Vohr et al., 2003).

Schmidt et al. (2003) meinen basierend auf einer Multicenterstudie, die spätere Mortalität und das Auftreten von neurosensorischen Behinderungen von Frühgeborenen zum Zeitpunkt der 36. postmenstruellen Woche durch die Addition von BPD, Hirnschädigung und ROP voraussagen zu können. Faktoren, die mit der Sauerstoffversorgung und der Lungenfunktion des Frühgeborenen assoziiert sind, wie BPD, werden auch in anderen Studien als Risikofaktoren für die neurologische Entwicklung genannt. Dazu zählen Respiratory distress syndrome (RDS), Apnoen,

Reanimation im Kreißsaal und ein Pneumothorax (Shankaran, 2003). Auch hier wird deutlich, wie schwierig eine Trennung in einzelne Faktoren zur Stellung einer Entwicklungsprognose ist.

Eine Hyperbilirubinämie, wie sie sehr häufig mit Frühgeburtlichkeit assoziiert ist, ist bei stark erhöhtem Wert neurotoxisch, wird in deutschen Krankenhäusern und Praxen mit Phototherapie jedoch früh unterbunden.

Eine Rolle für die entwicklungsneurologischen Folgen einer Frühgeburt scheint auch das Geschlecht des Kindes zu spielen. Jungen sollen auf Grund einer mangelnden Reife gegenüber Mädchen bei gleichem GGW und SSW benachteiligt sein (Shankaran, 2003; Vohr et al., 2003).

Zudem scheint der Geburtsmodus eine Bedeutung für die Entwicklung des Frühgeborenen zu haben. Ein Risikofaktor für ein Frühgeborenes scheint eine vaginale Entbindung darzustellen, vermutlich jedoch eher durch die die Geburt auslösenden Faktoren als durch den Geburtsmodus selbst (Deulofeut et al., 2005; Mikkola et al., 2005). Zudem ist die häufig noch falsche Kindslage in der Mitte der Schwangerschaft bei vaginalen Entbindungen problematisch (Fenner & Möller, 1998). Saigal und Doyle (2008) weisen darauf hin, dass verschiedene Studien zeigen konnten, dass die Qualität der perinatalen Versorgung eine wichtige Rolle für Mortalität und Morbidität bei Frühgeborenen spielt. Optimal für die Entwicklung ist die regionalisierte Erstversorgung in einem tertiären Zentrum und einem Transfer von Hochrisikoschwangeren dorthin vor Beginn der Geburt des Kindes.

Der Einfluss soziodemographischer Faktoren, des kindlichen Temperaments und des elterlichen Copings auf die Entwicklung scheint in den meisten Studien eher eine Nebenrolle zu spielen. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass Mütter von frühgeborenen Kindern deutlich mehr ökonomischen und psychischen Stress in den ersten drei Lebensjahren ihrer Kinder erleiden als Mütter von Reifgeborenen. Danach nimmt dieser für die Mütter von Kindern mit geringem Risiko ab (Singer et al., 1999). Einen starken Zusammenhang zwischen schwierigem kindlichen Temperament und erhöhtem elterlichen Stress im Kleinkindalter sowie Verhaltensproblemen im Alter von sieben Jahren stellten Saylor, Boyce und Price (2003) in einer Studie mit Frühgeborenen mit IVH und/oder einem GGW kleiner als 1000g her. Soziale Risikofaktoren tragen zur Vorhersagbarkeit von IQ, sprachlichen Fähigkeiten und Verhaltensproblemen in der Familie bei frühgeborenen Sechsjährigen bei. Entsprechende Ergebnisse weisen darauf hin, dass bei Kindern mit hohem

medizinischen Risiko Verhaltensprobleme mit zunehmender sozialer Benachteiligung größer werden (Taylor, Klein, Schatschneider, & Hack, 1998). Mütterlicher Bildungsstand und Muttersprache, wohl als Indikator eines Migrationshintergrundes, sind neben PVL und IVH als Einflussfaktoren auf die Entwicklung auch aus anderen Studien bekannt (Vohr et al., 2003). Wolke et al. (2001) fanden in der Bayerischen Längsschnittstudie, dass Effekte von Frühgeburt und sozioökonomischer Status voneinander unabhängige Faktoren für die kognitive Entwicklung darstellen, wobei der Faktor Frühgeburtlichkeit den größeren Einfluss aufwies. Hoher sozioökonomischer Status und eine stimulierende und liebevolle Umgebung scheinen dabei protektive Faktoren für die Entwicklung von Frühgeborenen darzustellen (Luciana, 2003). Frühe Entwicklungsförderprogramme haben positive Effekte auf Kognition und Eltern-Kind-Interaktion gezeigt (Bonnier, 2008). Diese Beobachtungen werden durch neuronale Untersuchungen am Tiermodell gestützt. Wenn erwachsene Ratten in einer angereicherten Umgebung leben, zeigen sie deutliche Veränderungen in der Synapsendichte, ein erhöhtes Kapillarvolumen, ein günstigeres Verhältnis von Gliavolumen zu Neuronen und veränderte Inhalte der synaptischen Vesikel (s. Webb et al., 2001).

Die Bedeutung von genetischen Faktoren für die Entwicklung von Frühgeborenen wird zwar von einigen Autoren sehr betont, ist bisher jedoch wenig untersucht (Hack, 1997; Luciana, 2003).

P. Anderson und Doyle (2003) vermuten, dass es Hinweise darauf gibt, dass eine Frühgeburtlichkeit an sich die normale Hirnentwicklung beeinträchtigt, da auch Frühgeborene ohne PVL und IVH Schädigungen der weißen Substanz aufweisen. Diese Annahme scheint durchaus nachvollziehbar, da sie den in Kapitel 3 dargestellten Vorstellungen über eine unterbrochene intrauterine Hirnentwicklung entspricht. Vohr et al. (2000) und Wolke und Meyer (1999) äußern sich entsprechend über die intellektuelle Entwicklung von Frühgeborenen. Gleichzeitig weisen P. Anderson und Doyle (2003) darauf hin, dass Umweltfaktoren über elterlichen Bildungsgrad oder ethnische Zugehörigkeit hinaus in Studien schwierig zu kontrollieren sind.

5 Die kognitive Entwicklung

Die kognitive Entwicklung im Kindesalter wird inzwischen nicht mehr als systemisch in Stadien verlaufend angesehen, man geht vielmehr davon aus, dass sie der cerebralen Entwicklung entsprechend domänenspezifisch und durchaus parallel abläuft. Dadurch könnten Kinder mit Hirnschädigung parallele oder alternative Wege im ZNS nutzen, um eine bestimmte Funktion aktivieren zu können. Es müsste so eher vom Defizit einer Funktion bei diesen Kindern gesprochen werden als wie in der Praxis häufig üblich von dessen Verzögerung (V. Anderson et al., 2001; Temple, 1997). Für den Funktionsbereich Gedächtnis betont Temple (1997), dass die unterschiedlichen Prozesse bei Kindern ähnlich wie bei Erwachsenen ablaufen. Diese sollen in Form einer Kompartimentalisierung vorliegen, die auf eine strukturierte interne Organisation von Gedächtnissystemen bei Kindern hindeutet.

V. Anderson et al. (2001) weisen darauf hin, dass für viele kognitive Funktionen selbst im Erwachsenenbereich noch unklar ist, wie sie ablaufen, und die Modelle unvollständig sind. Bezüglich ihrer Entwicklung im Kindesalter stehe die Forschung erst am Anfang.

Im folgenden Kapitel sollen sowohl Befunde aus Studien mit Erwachsenen als auch mit Kindern zu Gedächtnis, Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und Lateralität dargestellt werden. Zudem soll ein mehrere dieser Funktionen integrierendes Informationsverarbeitungsmodell von Cowan (1997) vorgestellt werden.

5.1 Gedächtnis

In Gedächtnisstudien wird gerne zwischen explizitem und implizitem Gedächtnis unterschieden. Dabei wird eine explizite Gedächtnisleistung gefordert, wenn nach einem Lerndurchgang eine bewusste Erinnerung nach Aufforderung erfragt wird. Dazu zählt der freie Abruf genauso wie die Wiedererkennungslleistung. Synonym werden für explizites Gedächtnis der Begriff deklarativ, für implizites der Begriff prozedural benutzt. Explizite Gedächtnisleistungen werden sehr viel stärker als implizite von alterskorrelierten Faktoren wie Wissensbasis, Strategiegebrauch und Metagedächtnis beeinflusst. Implizites Gedächtnis hingegen wird durch einen Modalitätswechsel stark beeinträchtigt.

Schon für das erste Lebensjahr ist die Ausbildung von Gedächtniskomponenten wie Habituation, Wiedererkennung und Speicherung gut dokumentiert (Rovee-Collier & Gerhardstein, 1997). Die Wiedererkennungslleistung soll früh reifen und mit vier

Jahren schon Erwachsenenenniveau erreichen (Siegler, 2001). Insgesamt verbessern sich die Gedächtnisfunktionen mit dem Alter ständig (V. Anderson et al., 2001). In Bezug auf das verbale Gedächtnis ist bekannt, dass Kinder von sechs Jahren vier einsilbige Wörter erinnern können, weitere sechs Jahre später sind es etwa fünf (Dempster, 1985). Handelt es sich um eine Zahlenspanne, sind es vier Items mit vier Jahren und sechs bis sieben Items mit zwölf Jahren (s. Schneider & Büttner, 2006). V. Anderson et al. (2001) zeigen, dass sich der direkte Abruf in zwei Schüben entwickelt, einmal mit acht Jahren und dann mit 12 Jahren. Dies gilt vergleichbar für die Enkodierung und Speicherung von Geschichten, Wortlisten und visuell-räumlichem Material. Die Autorinnen vertreten die Ansicht, dass es in ihren Daten nicht unbedingt nur Hinweise auf eine verbesserte Speicherkapazität, sondern vor allem auf eine erweiterte Lernkapazität gibt. Eine effizientere Nutzung von Gedächtnisstrategien oder eine verbesserte Organisationsfähigkeit sollen entscheidenden Einfluss auf die Steigerung der Gedächtnisleistung haben (Dempster, 1985; Siegler, 2001). Aus den Daten von V. Anderson et al. (2001) ergeben sich Hinweise, dass ältere Kinder davon profitieren, wenn das Stimulusmaterial bekannt ist, so als würden sie ihr Vorwissen nutzen, um ihre Leistung zu verbessern. Auch wurde die Diskrepanz zwischen Abruf und Wiedererkennungslleistung geringer, je älter die Kinder wurden, als würden sie ihren Abruf besser organisieren. Die Autorinnen meinen, dass auch die Verbesserung des späten Abrufs von effizienterer Verarbeitung in früheren Stadien abhängig ist und schließen daraus, dass es an sich keinen größeren Speicher für Gedächtnisinhalte mit steigendem Alter gibt. Schneider und Büttner (2006) weisen ebenfalls darauf hin, dass Leistungsunterschiede bezüglich des Gedächtnisses bei Kindern nicht nur auf Kapazitäts- und Strategiedefizite zurückgeführt werden, sondern auch mit Effekten der Wissensbasis zu erklären sind.

Bezüglich der neuronalen Grundlagen des Gedächtnisses ist aus Erwachsenenstudien gut bekannt, dass der Temporallappen, insbesondere der Hippocampus, mit der Enkodierung und Speicherung von Informationen, vor allem deklarativer Informationen, betraut ist. Diese Fähigkeiten entwickeln sich den genannten Regionen entsprechend langsam. Die Basalganglien und das Cerebellum reifen früh im Säuglings- und Kleinkindalter und scheinen mit prozeduralen Gedächtnisanforderungen und Konditionierung in Zusammenhang zu stehen (Kolb & Whishaw, 1996).

Für die Gedächtnisentwicklung bei Frühgeburtlichkeit nehmen Therien, Worwa, Mattia und de Regnier (2004) an, dass Frühgeborene ein erhöhtes Risiko für hippocampale Gedächtnisstörungen aufweisen. Sie berichten über Studien zu Abruf- und Wiedererkennungsleistung bei Frühgeborenen vom Säuglings- bis Grundschulalter, die hippocampale Auffälligkeiten in MRT-Untersuchungen zeigen konnten. Zudem fanden sie bei der Untersuchung von reifgeborenen Säuglingen und Frühgeborenen im Alter um den errechneten Geburtstermin mit Hilfe von evozierten Potenzialen Hinweise auf veränderte neuronale Wege für die akustische Diskrimination und akustische Wiedererkennungsleistung. Dies ließ sich auch bei denjenigen Frühgeborenen nachweisen, die keine Auffälligkeiten in Schädelsonographieuntersuchungen gezeigt hatten und als Kinder mit niedrigem Entwicklungsrisiko eingestuft wurden. Schon in Kapitel 3 wurde auf weitere bildgebende Studien zu hippocampalen Veränderungen bei Frühgeborenen, aber auch auf Störungen der Basalganglien und des Cerebellums hingewiesen. Defizite des expliziten und impliziten Gedächtnisses sind in dieser Gruppe also durchaus nachvollziehbar.

5.2 Aufmerksamkeit, exekutive Funktionen und Tempo

Aufmerksamkeitsfunktionen finden sich bei Kindern gegenüber Erwachsenen eingeschränkt, verbessern sich aber mit steigendem Alter für die einzelnen Aspekte der Aufmerksamkeit. Auf neuronaler Ebene sind wohl die noch nicht ausgereiften Frontallappen, die unvollständige Myelinisierung und die damit verbundene noch eingeschränkte Vermittlung von Informationen über cortikale und subcortikal-cortikale Verbindungen für diese Einschränkung verantwortlich (Mckay, Halperin, Schwartz, & Sharma, 1994). Laut Posner (Posner & Petersen, 1990; Rothbart & Posner, 2001) sind drei Netzwerke für unterschiedliche Aufmerksamkeitsfunktionen zuständig: posterior-parietale, frontale und thalamische für die Orientierung, rechtsfrontale- und parietale mit dem Locus coeruleus für die Alertness und cinguläre Teile, supplementär-motorisches Areal (SMA) und Teile der Basalganglien für exekutive Aufmerksamkeitsprozesse. Ruff und Rothbart (in V. Anderson et al., 2001; Rothbart & Posner, 2001) meinen, dass schon früh spezifische Aufmerksamkeitskomponenten unterschieden werden können. Am Anfang stehen automatische, reflexhafte Aspekte im Vordergrund, später entwickelt sich eine willensgesteuerte Aufmerksamkeit. Sie nehmen an, dass die Entwicklung der Aufmerksamkeitsfunktionen eng verbunden ist mit der Entwicklung anderer kognitiver Funktionen und auch der sozialen

Entwicklung. Dabei gehen sie wie andere Autoren (s. Kapitel 3) davon aus, dass in einem interaktionalen Prozess die Entwicklung neuronaler Strukturen die potentielle Aufmerksamkeitsentwicklung vorgibt, während Umwelteinflüsse die Nutzung des Potentials bestimmen. Bezüglich der Entwicklung einzelner Aufmerksamkeitsfunktionen ist bekannt, dass die selektive Aufmerksamkeit früh reift und im Alter von elf Jahren die Ausbildung dieser Funktion mit der von Erwachsenen vergleichbar ist (Mckay et al., 1994). Die Reaktionsgeschwindigkeit scheint graduell bis zu elf Jahren anzusteigen (s. V. Anderson et al., 2001).

Für verschiedene Modalitäten, wie Motorik, direkte Informationsverarbeitung, Arbeitsgedächtnis und Abruf aus dem Langzeitgedächtnis, konnte gezeigt werden, dass kleinere Kinder länger zur Verarbeitung von Informationen brauchen (Siegler, 2001). Das mit dem Alter zunehmende Tempo in der Verarbeitung wird als unabhängig von höheren Funktionen gesehen. Man geht davon aus, dass die voranschreitende Myelinisierung der Axone, wie in Kapitel 2 beschrieben, zu einer Beschleunigung der Verarbeitung führt, während eine Störung der Myelinisierung die Verarbeitungsschnelligkeit vermindert (z.B. V. Anderson, Smibert, Ekert, & Godber, 1994; Ponsford, Olver, & Curran, 1995).

Auch wenn Aufmerksamkeit und Gedächtnis keinesfalls identische Prozesse sind, ist eine strenge Trennung in einzelne Funktionen schwierig und theoretischen Modellen wie praktischer Anwendung nicht dienlich. Dies wird auch deutlich, betrachtet man die Rolle von exekutiven Funktionen für die Aktivierung von Aufmerksamkeit und Gedächtnis. Laut V. Anderson et al. (2001) handelt es sich bei exekutiven Funktionen um mehrere Funktionen, die nicht an eine Domäne gebunden sind, die Handlungen und Gedankengänge planen, überprüfen, koordinieren und mit ausreichenden Aufmerksamkeitsressourcen versorgen, so dass zielgerichtetes und auch sozial adäquates Verhalten entsteht. Dabei soll angemerkt werden, dass in Zusammenhang mit exekutiven Funktionen oft der Begriff des Arbeitsgedächtnisses benutzt wird. Dieser wird für momentan aktivierte Gedächtnisinhalte, die für eine aktuell zu bearbeitende Aufgabe wichtig sind, verwendet und ist nötig für die Bewältigung zahlreicher kognitiver und motorischer Anforderungen. Das Arbeitsgedächtnis kann neben der Inhibition als eine zentrale Funktion im unterschiedlich weit definierten Konstrukt der exekutiven Funktionen betrachtet werden. Der präfrontale Cortex wird als ihr anatomisches Korrelat angesehen (Welsh, 2001). Es scheint, dass exekutive Funktionen sich über die Kindheit hinweg

sequentiell weiterentwickeln, diese Sequenzen fallen mit Entwicklungsschüben in den Frontallappen zusammen. V. Anderson et al. (2001) gehen davon aus, dass es sich bei exekutiven Funktionen um ein uneinheitliches Konzept handelt, da diese in eine Reihe von spezifischen Komponenten unterteilt werden können, die unterschiedliche Entwicklungspfade nehmen und unterschiedlich schnell reifen. Die Autorinnen meinen, dass die graduelle Verbesserung der Gedächtnisfunktionen, Sprachfähigkeiten und der Arbeitsgeschwindigkeit die Leistung des Kindes bei exekutiven Funktionstests steigern. Welsh, Pennington und Groisser (1991) gehen davon aus, dass die exekutiven Funktionen eine Entwicklung nehmen, die in Stadien verläuft, wobei unterschiedliche Komponenten ebenfalls unterschiedlich schnell reifen. Das erste Stadium beginnt mit ca. sechs Jahren, das zweite um zehn Jahre und ein letzter Schub findet im frühen Jugendalter statt. Die erste Komponente der exekutiven Funktionen, die ausreift, soll mit sechs Jahren die Fähigkeit sein, Ablenkungen zu widerstehen. Organisierte Suche, Hypothesentestung und Impulskontrolle erreichen Erwachseneniveau mit zehn Jahren, Wortflüssigkeit, motorische Handlungsplanung und Planungskompetenzen Erwachseneniveau fast komplett mit zwölf Jahren.

Ein Modell, das die Rolle von exekutiven Funktionen, Aufmerksamkeit und Gedächtnis integriert und dabei auch als Störungsmodell dienen kann, ist das auf der folgenden Seite dargestellte Informationsverarbeitungsmodell nach Cowan (1997) .

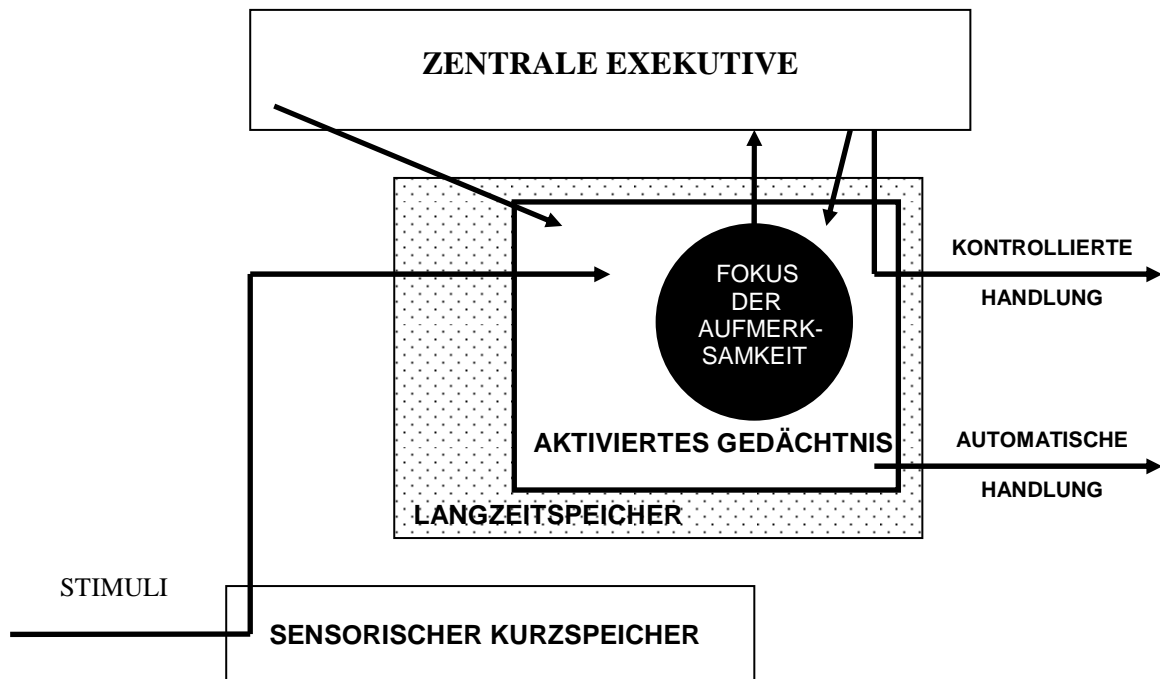


Abb. 3: Informationsverarbeitungsmodell von Cowan (1997), Grafik in Adaptation aus V. Anderson et al. (2001), S. 75.

Cowan geht davon aus, dass die Informationen im Arbeitsgedächtnis mit der Wissensbasis, also dem Langzeitgedächtnis, verknüpft sind. Die Arbeitsgedächtnisinformation entspricht damit den aktivierten Inhalten des Langzeitgedächtnisses. Dabei kann es ohne Anstrengung einfach aktiviert sein oder aber sich im Fokus der Aufmerksamkeit befinden, was nur begrenzt möglich ist. Die Zuteilung der Aufmerksamkeit und die Strategiebildung für effiziente Handlungen ist dabei die Aufgabe der zentralen Exekutive, wie auch schon in Baddeleys (1990) einflussreichem Modell des Arbeitsgedächtnisses dargestellt wurde. Sie ist mit allen Aspekten des Systems verbunden. Dadurch hat eine Weiterentwicklung einzelner Komponenten Auswirkungen auf andere Teile des Modells, wie auch eine Entwicklungsstörung die Effizienz des Ganzen beeinträchtigt. Auch wäre nach Baddeley (1990) und Cowan (1997) die zentrale Exekutive bei Kindern nicht so effektiv in der Informationsverarbeitung, egal wie groß die Verarbeitungskapazität ist. Dies steht in Einklang mit den oben dargestellten Annahmen zur Gedächtnisentwicklung. Hasselhorn und Grube (2006) geben zu bedenken, dass Cowans Modell bisher nicht so gut entwicklungspsychologisch untersucht ist. V.

Anderson et al. (2001) sehen es als systemisches Modell, das auch zur Entwicklung neuronaler und neurobehavioraler Funktionen passt.

5.3 Lateralität

Der Begriff der Lateralität wird benutzt, um die unterschiedliche und bevorzugte Verwendung einer Körperseite für motorische, sensorische und kognitive Funktionen zu beschreiben. Dabei gibt es gegensätzliche Annahmen darüber, ob die Seitenpräferenz angeboren oder angelernt ist. Vertreter einer angeborenen Spezialisierung meinen, es gebe Areale im Gehirn, die genetisch darauf programmiert sind, z.B. Sprachfunktionen oder Handfunktionen zu übernehmen (McManus, 1985). Bei 10% der erwachsenen Bevölkerung liegt eine Linkshändigkeit vor und es zeigt sich eine 2- 3,5% größere Linkshändigkeitsprävalenz bei Männern im Vergleich zu Frauen. Präferenzen für eine bestimmte Körperseite treten schon im Säuglingsalter auf, hier das häufigere Führen des rechten Daumens zum Mund, aber auch ein Rechtsohrvorteil für sprachliches Material im dichotischen Hörtest (s. Jäncke, 2005). Eine Assoziation zwischen familiärer Händigkeit und dem Lateralitätsindex für Sprache im fMRT konnte ebenfalls gezeigt werden (Szaflarski et al., 2002). Wenn es zu einer Schädigung der dominanten Hemisphäre kommt, gibt es eine Einschränkung der Sprachfunktionen, oder im Falle motorischer Funktionen durch Reorganisation eine so genannte pathologische Linkshändigkeit. Diese Bezeichnung geht auf Gordon (1920, in Lenneberg, 1967) zurück, der zwischen „natürlichen“, also von Geburt an linkshändigen Personen, und ursprünglich rechtshändigen Personen unterschied, die durch eine Störung des Nervensystems oder von Muskelgruppen zum Gebrauch der linken Hand gezwungen sind. Bei entsprechenden Erkrankungen finden sich deshalb mehr Linkshänder als in einer Normalpopulation. Ein Beispiel hierfür ist eine Studie von Carlsson, Hugdahl, Uvebrant, Wiklund und von Wendt (1992). Hier wurden Kinder mit congenitaler Hemiplegie untersucht, wobei linkshemisphärisch geschädigte Kinder zu 89% Linkshänder und 100% Linksfüßer waren und 72% eine linksseitige Augenpräferenz aufwiesen. Die rechtshemisphärisch geschädigten Kinder waren zu 100% rechtshändig- und füßig, 62% bevorzugten das rechte Auge. Im dichotischen Hörtest zeigte sich dann, wie auch bei einem Wechsel der Sprachdominanz zu erwarten war, ein Rechtsohrvorteil bei den rechtshemisphärisch geschädigten und ein Linksohrvorteil bei den linkshemisphärisch geschädigten Kindern.

Jäncke (2005) lehnt jedoch eine rein genetische Erklärung zur Händigkeit mit dem Hinweis auf Zwillingsstudien ab, die bei 20% der monozygoten Zwillinge eine diskordante Händigkeit zeigen (Jäncke & Steinmetz, 1995). Er propagiert vielmehr ein gemäßigtes genetisches Modell nach Annett (1996), die beim Fehlen einer genetischen Vorbestimmung der Händigkeit das Einspringen eines Zufallsfaktors annimmt. Unter verwandten Linkshändern zeigt sich eine erhöhte Inzidenz von Linkshändigkeit und die Händigkeit von Adoptivkindern entspricht eher der ihrer biologischen Eltern als der der Adoptiveltern (Hugdahl, 2003a). Andere Autoren gehen davon aus, dass es sich bei der Händigkeit um ein Kontinuum handelt, das kulturell bedingt ist (Pritzel, 2005), was vor dem Hintergrund der oben dargestellten Studienergebnisse kaum haltbar scheint. Einigkeit besteht darin, dass die Händigkeit nicht als dichotomes sondern kontinuierliches Merkmal betrachtet werden muss.

Klar ist, dass Sprache fast immer effizienter von einer bestimmten Hirnhemisphäre verarbeitet wird. In einer fMRT-Studie konnten Dehaene-Lambertz, Dehaene und Hertz-Pannier (2002) zeigen, dass drei Monate alte Säuglinge schon eine Erwachsenen ähnliche Aktivierung beim Hören von Sprache in linkshemisphärischen Regionen, unter anderem dem Gyrus temporalis superior und dem Gyrus angularis, aufweisen. Aus Aphasie- und Epilepsiechirurgiestudien ist bekannt, dass 99% der Rechtshänder wie auch ca. zwei Drittel der Linkshänder über eine linkshemisphärische Sprachdominanz verfügen. Die restlichen Linkshänder verarbeiten Sprache bevorzugt bi- oder rechtshemisphärisch. Experimentalpsychologisch wird dies besonders mit dichotischen Hörtests oder tachistoskopischer, Gesichtsfeldabhängiger Präsentation von verbalem Material geprüft. Der dichotische Hörtest geht auf Kimura (1961) zurück und wird bis heute in Klinik und Forschung eingesetzt. Dabei wird der Versuchsperson auf beiden Ohren gleichzeitig ein akustischer Reiz (Geräusche, Töne, Worte, Konsonant-Vokal-Verbindungen) präsentiert. Bei linkshemisphärischer Sprachdominanz zeigt sich ein Verarbeitungsvorteil für das rechte Ohr (REA= Right ear advantage) und umgekehrt (LEA= Left ear advantage). Diese Effekte zeigen sich nur bei dichotischer Darbietung, nicht bei monoauraler Präsentation des akustischen Materials. Leistungsunterschiede des rechten und linken Ohres bei dichotischen Hörtests werden durch zwei Hypothesen zu erklären versucht. Das Modell des direkten Zugriffs beinhaltet, dass diejenige Hemisphäre, die den Input zuerst erhält, diesen auch zuerst verarbeitet. Handelt es sich dabei um die nichtdominante Hemisphäre,

zeigen sich Bearbeitungsdefizite. Das Weiterleitungsmodell handelt davon, dass immer die spezialisierte Hemisphäre die Information verarbeiten soll. Findet sich diese zunächst in der nichtdominanten Hemisphäre, muss sie mit Zeitverlust über die Kommissuren an die dominante Hemisphäre weitergeleitet werden (s. Jäncke, 2005). Studien, besonders von McManus und Bryden, unterstützen die Theorie der verzögerten interhemisphärischen Übertragung (L. J. Elias, Bulman-Fleming, & McManus, 2000).

Aktuelle Forschung hat gezeigt, dass es sich beim dichotischen Hörtest um ein sensitives und non-invasives Instrument unter anderem zur Prüfung von Sprachlateralisierung handelt. Die hierbei häufig verwendeten Konsonant-Vokal-Silben führen zu einer erhöhten Aktivität der linken Hemisphäre im Gegensatz zu Tönen von Musikinstrumenten. Gleichzeitig zeigt sich eine Überlegenheit des rechten Ohrs in der Antwortgenauigkeit für Silben und für das linke Ohr für Musikinstrumente. Zusätzlich zur Aktivierung des Temporallappens gab es in fMRT- Untersuchungen auch Aktivierungstendenzen im linken inferioren Frontallappen, rechten dorsolateralen präfrontalen Cortex, linken Occipitallappen und im Cerebellum (Hugdahl, 2003b). Die Übereinstimmung zwischen fMRT und dichotischem Hörtest beträgt 97,1% (Hund-Georgiadis, Lex, Friederici, & von Cramon, 2002). Laut Jäncke, Steinmetz und Volkmann (1992) verfügt der dichotische Hörtest mit freiem Abruf von Konsonant-Vokal-Verbindungen über eine gute Reliabilität (0.83) für die Ohrenpräferenz. Carlsson und Hugdahl (2000) weisen darauf hin, dass mit dichotischem Hörtest und Händigkeitsprüfung nicht in jedem klinischen Fall die Erhebung der Sprachlateralisierung möglich sei, da der Hörtest Personen mit bilateraler Sprache nicht identifizieren könne.

6 Kognitive, behaviorale und soziale Folgen einer Frühgeburt

Im Falle einer Frühgeburt ist nicht nur mit weitreichenden medizinischen Konsequenzen zu rechnen, auch kognitiv und psychosozial können nicht dieselben Erwartungen an Frühgeborene wie an ihre reifgeborenen Peers gestellt werden. Studien zeigen, dass frühgeborene Kinder eine generelle Reduktion des IQ, spezifische Sprachentwicklungsprobleme, schlechteres explizites Gedächtnis, Aufmerksamkeitsprobleme und eingeschränkte exekutive Funktionen sowie deutlich mehr schulische Probleme als Reifgeborene aufweisen (P. Anderson & Doyle, 2003, 2004; Halsey, Collin, & Anderson, 1996; Taylor, Klein, Minich et al., 2000). Zusätzlich zu den schon genannten Einschränkungen der Grobmotorik durch Hemi-, Di- oder Tetraplegien werden durchgehend Visuomotorikprobleme beschrieben (z.B. Foulder-Hughes & Cooke, 2003), was zu den Befunden zur Schädigung weißer Substanz passt. Viele der veröffentlichten Untersuchungen verwenden allgemeine Leistungs- oder Entwicklungstests und enden spätestens mit dem frühen Grundschulalter. Im folgenden Kapitel soll einmal auf diese Befunde eingegangen werden, zudem sollen einige herausragende Längsschnittstudien näher betrachtet werden. Des weiteren soll auch auf neuropsychologische Daten, Beschulungsaspekte und Verhaltensmaße sowie den Verlauf der Pathologie eingegangen werden. Zum Schluss sollen Probleme und offene Fragen diskutiert werden.

6.1 Intellektuelle Entwicklung

Im deutschsprachigen Raum liegen umfangreiche Daten zu den Folgen von Frühgeburtlichkeit aus der Bayerischen Längsschnittstudie vor (Wolke & Meyer, 1999). Im Alter von sechs Jahren wurden hier zum Beispiel 75% der überlebenden Frühgeborenen einer Kohorte mit einer SSW von weniger als 33 mit allgemeinen Leistungsmaßen wie der K-ABC (Kaufman Assessment Battery for Children) sowie sprachbezogenen Verfahren wie Untertests des HSET (Heidelberger Sprachentwicklungstest), einem Artikulationstest, Ratingverfahren für Grammatik, expressive Sprache und für die phonologische Bewusstheit untersucht. Dabei schnitt die Frühgeborenengruppe mehr als eine Standardabweichung schwächer im K-ABC ab als die reifgeborene Vergleichsgruppe. Untertests der K-ABC wurden nicht verglichen, jedoch die einzelnen Skalen SIF (Skala Intellektueller Fähigkeiten) und

FS (Fertigkeitenskala) sowie SGD (Skala Ganzheitlichen Denkens) und SED (Skala Einzelheitlichen Denkens). Hier konnten die Autoren keine speziellen Unterschiede zwischen den Skalen ausmachen. An dieser Stelle soll angemerkt werden, dass die Unterteilung der K-ABC in die genannten Unterskalen durchaus kritisch gesehen wird, da sie faktorenanalytischen Nachprüfungen von anderen Autoren nicht standgehalten hat (Spree & Strauss, 1991). Sprachausdruck und Fähigkeiten zum Leseerwerb waren in der reifgeborenen Kontrollgruppe drei bis fünfmal besser ausgebildet. Die Unterschiede verblieben auch dann hochsignifikant, wenn Kinder mit neurosensorischen Behinderungen aus Kontroll- und Frühgeborenenengruppe ausgeschlossen wurden. Zudem war der Effekt der Frühgeburtlichkeit auf die kognitiven Fähigkeiten größer als der Einfluss des SÖS. Die Effekte von Frühgeburtlichkeit und SÖS waren außerdem unabhängig voneinander und, so argumentieren die Autoren, damit additiv in ihrer Wirkung. Zudem geben sie an, keine spezifischen kognitiven Defizite gefunden zu haben. Dabei sollte angemerkt werden, dass die verwendeten Instrumente nicht geeignet scheinen, spezifische Probleme aufzudecken. Die Bayerische Längsschnittstudie ging im weiteren Verlauf als populationsbasierte Studie auch in einen internationalen Vergleich mit Kohorten aus Kanada, den Niederlanden und den USA ein. Diese Untersuchungen zeigten bei einer Gruppe von Kindern mit einem Geburtsgewicht von 500g-1000g im Alter von acht bis elf Jahren vergleichbare Defizite in der intellektuellen Entwicklung (Saigal et al., 2003). In einer neueren Studie untersuchten Marlow, Wolke, Bracewell und Samara (2005) mit ihrer britischen Arbeitsgruppe sechsjährige Kinder, die vor der 26. SSW geboren waren. Der mit dem K-ABC erfasste Standardwert fiel in der Frühgeborenenengruppe im Mittel 24 IQ-Punkte geringer aus als in der Kontrollgruppe. Interessant war hierbei, dass sich nur in der Frühgeborenenengruppe ein signifikanter Unterschied zwischen Jungen und Mädchen zeigte, genauer mit einem im Mittel um 10 IQ-Punkte geminderten Ergebnis für die Jungen. Auch wenn sensorische und motorische Behinderungen in der Frühgeborenenengruppe hochprävalent waren, zeigten sich kognitive Beeinträchtigungen am häufigsten. Vergleichbare Ergebnisse finden sich in anderen Studien, die sich meist auf die Verwendung der Wechsler-Tests stützen (z.B. Gabrielson et al., 2002; Vohr et al., 2000). In ihrer fortlaufenden prospektiven Studie mit einer Follow-up Rate von 92%, der Victorian Infant Collaborative Study, haben P. Anderson und Doyle (2003) unter anderem den WISC-III (Wechsler-Intelligence- Scale for Children-III) verwendet. Es zeigten sich hier auch

für die in den 90er Jahren geborenen Kinder mit extrem niedrigem Gewicht (<1000g) oder sehr früher SSW (<28. SSW) ein allgemein geminderter Intelligenzquotient. Bei genauer Betrachtung fielen zudem signifikant erniedrigte Wechslerindizes bezüglich Sprachverständnis, Wahrnehmungsorganisation, Unablenkbarkeit und Arbeitsgeschwindigkeit auf. Gabrielson et al. (2002) fanden in ihrer Studie mit Frühgeborenen eine große Differenz zwischen verbalen und Handlungskompetenzen im WISC-III, wobei sich reduzierte verbale Fähigkeiten unabhängig, aber Handlungskompetenzen abhängig von der postnatalen Morbidität zeigten. Mikkola et al. (2005) stellten in einer repräsentativen Kohortenuntersuchung in Finnland mit fünfjährigen Frühgeborenen mit einem GGW kleiner als 1000g fest, dass nur ein Viertel insgesamt normal entwickelt war. Sie nutzten die Wechsler-Skalen, die NEPSY (Neuropsychologische Testbatterie für Kinder) und einen Motoriktest. Die Ergebnisse lagen in der Norm, fielen aber niedriger als der Durchschnitt aus. Der Handlungs-IQ des Wechslerstests zeigte sich dabei relativ schwach, während der Verbal-IQ nicht signifikant schwächer war als normal. In der NEPSY waren die Frühgeborenen besonders schwach in sensomotorischen und visuell-räumlichen Anforderungen, die ja auch besonders in den Handlungsteil des Wechslers mit eingehen. Peterson et al. (2002) schlagen vor, dass niedrige Verbal-IQs bei Frühgeborenen dadurch entstehen könnten, dass diese neuronale Pfade zur Verarbeitung semantischer Prozesse nutzen, die bei gesunden Reifgeborenen für die Verarbeitung von bedeutungslosen phonologischen Geräuschen zuständig sind.

Die oben beschriebenen Ergebnisse zum Gesamt-IQ lassen sich nachweisen für Frühgeborene ab fünf Jahren (Kilbride, Thorstad, & Daily, 2004), bis zum Teenageralter für Jugendliche mit einem GGW von 800g und weniger (Grunau et al., 2004) und für Kinder geboren vor der 33. SSW (O'Brien et al., 2004) und zwar in Studien aus zahlreichen westlichen Industrienationen. Sie finden sich in Studien mit zum Geburtszeitpunkt gematchten reifgeborenen Kontrollkindern (P. Anderson & Doyle, 2003) ebenso wie bei Vergleichen mit reifgeborenen Geschwisterkindern (Kilbride et al., 2004) oder bei Vergleichen mit der Normstichprobe des verwendeten Tests (Mikkola et al., 2005). Dabei ist zu betonen, dass in den erwähnten Studien die durchschnittlichen IQ-Werte der Frühgeborenengruppen selbst bei den leichtgewichtigen Gruppen im Normbereich liegen. Insgesamt betrachtet zeigen die beschriebenen globalen Intelligenzmaße jedoch eine Minderung um zwei Drittel Standardabweichung mit schwächeren Ergebnissen je geringer das GGW, wobei

perzeptuell-motorische Fähigkeiten stärker eingeschränkt sind als verbale. Dies ist im Sinne der erhaltenen Sprachfunktionen bei Einschränkungen in Folge des Crowding-Effekts in visuell-räumlichen Anforderungen auch zu erwarten, ebenso wie visuomotorische Probleme aufgrund der beschriebenen Störungen der weißen Substanz. Gleichzeitig fallen bei niedrigerem GGW mehr Kinder in die Kategorie Geistige Behinderung (Aylward, 2002; Taylor, Klein, Minich et al., 2000).

Foulder-Hughes und Cooke (2003) untersuchten eine geografisch definierte Kohorte von sieben- bis achtjährigen Frühgeborenen, die eine Regelschule besuchten und vor der 32. SSW geboren waren. Dabei schnitt die geschlechts- und altersgematchte Kontrollgruppe in allen kognitiven, visuomotorischen und grobmotorischen sowie in den Verhaltenstests besser ab. Sie weisen darauf hin, dass die Folgen von Frühgeburtlichkeit heterogen sind und dass mehr als ein Test nötig ist, um Kinder mit potentiellen Lernproblemen zu identifizieren.

6.2 Exekutive Funktionen

In der Literatur überwiegen Studien mit allgemeinen Intelligenztestverfahren, unter anderem, weil sie häufig aus Nachsorgeuntersuchungen an neonatologischen Zentren entstehen. Um aber die Defizite besser zu verstehen, die zu den verminderten Ergebnissen in Leistungstests von Frühgeborenen führen, haben einige Arbeitsgruppen angefangen, sich mit spezifischeren neuropsychologischen Funktionen zu befassen.

Im Rahmen der Victorian Infant Collaborative Study konnten P. Anderson und Doyle (2004) an Achtjährigen mit einem Geburtsgewicht kleiner als 1000g exekutive Funktionsmaße für die Bereiche Verhalten und Kognition erheben. Hierbei stellten sie fest, dass die Frühgeborenen eine signifikante exekutive Dysfunktion in allen Verfahren im Vergleich zu ihren nach Alter, Geschlecht, Ethnizität und Versicherungsstatus gematchten Vergleichskindern aufwiesen. Dabei ist interessant, dass die Tests keinen Hinweis auf spezifische exekutive Dysfunktionen gaben, sondern ein globales Defizit aufzeigten. Schwere Störungen konnten die Autoren allerdings nur bei einer kleinen Gruppe von Frühgeborenen feststellen. Sie weisen zudem darauf hin, dass die Ergebnisse statistisch gleich blieben, wenn Kinder mit starken neurosensorischen Behinderungen ausgeschlossen wurden und durch soziodemographische Variablen adjustiert wurde. In einer bildgebenden Studie an Teenagern geboren vor der 33. SSW fielen die Probanden, ob sie eine cerebrale Auffälligkeit im MRT aufwiesen oder nicht, nur in der Wortproduktion, die in erster

Linie als exekutive Funktionsaufgabe angesehen wird, aus der Norm (Rushe et al., 2001). Espy et al. (2002) schlagen in einer sich experimentell präsentierenden Pilotstudie an frühgeborenen Vorschülern mithilfe von prototypischen delayed-response- Aufgaben vor, dass die untersuchte Gruppe Störungen der dorsolateralen-präfrontalen Schleifen, die für exekutive Funktionsaufgaben nötig sind, aufweist.

6.3 ADHS, Gedächtnis, Motorik und Lateralität

Unter Verwendung eines Continuous Performance Test Paradigmas fanden Katz et al. (1996) bei frühgeborenen Sechs- bis Achtjährigen Kindern mit Hirnschädigung mehr Auslassungs- und Impulsfehler als bei reifgeborenen Kindern. Tatsächlich zeigen sich in Studien zum Thema Verhalten und Aufmerksamkeit Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz von Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen bei Frühgeborenen. In der schon erwähnten Studie von Foulder-Hughes und Cooke (2003) fanden die Autoren mithilfe von Fragebogenverfahren heraus, dass die untersuchten Frühgeborenen mehr Zeichen von Unaufmerksamkeit und Impulsivität aufwiesen und häufiger eine ADHS-Diagnose hatten als die Kontrollkinder. An dieser Stelle soll darauf hingewiesen werden, dass Rothbart und Posner (2001) die Erkenntnisse zu Aufmerksamkeitsfunktionen und Persönlichkeitseigenschaften integrieren. Sie meinen, dass Orientierung und exekutive Funktionen eine wichtige Rolle in der Selbstregulation spielen. Diese wiederum ist ihrer Ansicht nach als ein Temperamentsmerkmal zu sehen, welches zentral für die Selbstorganisation der Persönlichkeit sein soll. Welche Aspekte der Aufmerksamkeit bei Frühgeborenen gestört sein könnten, ist noch unklar. Potgieter et al. (2003) untersuchten spezifische Aufmerksamkeitsfunktionen und Reifungsstörungen in der Reizverarbeitung mithilfe visueller evozierter Potentiale und fanden keine Einschränkungen bei Frühgeborenen, unabhängig davon, ob diese an ADHS litten oder nicht. Die erhöhte Inzidenz von ADHS scheint sich laut der Autoren dadurch nicht zu erklären. Widersprüchlich sind die Befunde von Grunau et al. (2004), erhoben an Teenagern mit einem GGW kleiner gleich 800g, die keine Behinderungen hatten. Die kognitiven Leistungen zeigten sich bei diesen im Vergleich zur reifgeborenen Vergleichsgruppe reduziert, Aufmerksamkeitsleistungen hingegen waren in beiden Gruppen gleich. Msall und Park (2008) weisen auf eine Reihe von Meta-Analysen zu Kindern mit sehr niedrigem GGW hin, in denen sich sowohl eine erhöhte Häufigkeit von externalisierenden als auch von internalisierenden Störungen zeigte.

Zu Gedächtnisleistungen von Frühgeborenen liegen vor allem Daten aus der viel zitierten Langzeitstudie der Gruppe um Maureen Hack und Gerry Taylor in Cleveland vor. Um Gedächtnisdefizite bei Frühgeborenen genauer beschreiben zu können, verwendeten sie spezifische Lern- und Gedächtnistests wie den CVLT-C (California Verbal Learning Test-Children). Sie fanden signifikant schwächere Leistungen der leichtgewichtigen Gruppe (<750g) gegenüber der reifgeborenen Gruppe im Listenlernen, im verzögertem Abruf und der Zahl von Abruffehlern. Zudem war die prozentuale Steigerung der Wiedererkennung relativ zum langfristigen freien Abruf in der leichtgewichtigen Gruppe größer. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich beim Vergleich der Frühgeborenen mit einem GGW unter 1500g mit und ohne Auffälligkeiten im cerebralen Ultraschall kurz nach der Geburt. Die Unterschiede in der Lernrate zwischen Früh- und Reifgeborenen und zwischen Kindern mit und ohne Risiko blieben auch dann bestehen, wenn Kinder mit neurosensorischen Behinderungen und mit einem IQ kleiner als 80 aus der Analyse ausgeschlossen wurden und der Wortschatz als Kovariate eingeführt wurde. Die Autoren der Studie schließen aus ihren Ergebnissen auf Lern- und Gedächtnisdefizite bei Kindern mit dem größten biologischen Risiko und schlagen vor, dass diesen der Abspeicherprozess gestört ist (Taylor, Klein, Minich et al., 2000). Laut Rose und Feldman (1996) weisen vor allem die Kinder mit respiratorischen Einschränkungen Tempo- und Gedächtnisprobleme auf. Marlow (2004) hingegen findet in einem Review Hinweise darauf, dass Lernprobleme in erster Linie in Zusammenhang mit einem niedrigen allgemeinen IQ stehen.

Visuomotorikprobleme sind, wie schon erwähnt, bei Frühgeborenen gut belegt (z.B. Mikkola et al., 2005). Es überrascht daher nicht, dass auch die Lesbarkeit der Schrift und die Schreibgeschwindigkeit bei sechs- bis siebenjährigen Frühgeborenen im Vergleich zu reifgeborenen Gleichaltrigen reduziert sind. Dabei stellen Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsprobleme konfundierende Variablen dar (Feder et al., 2005).

Gabrielson et al. (2002) konnten in ihrer Studie an Frühgeborenen mit einem GGW unter 1500g im Grundschulalter eine höher als erwartete Häufigkeit von Linkshändigkeit in dieser Gruppe feststellen. Die Autoren werteten diese Beobachtung als Zeichen einer pathologischen Linkshändigkeit im Rahmen von cerebraler Plastizität. Marlow, Hennessy, Bracewell und Wolke (2007) fanden bei Sechsjährigen, die in der 25. oder einer früheren SSW geboren wurden, keine Cerebralparese hatten und eine Regelschule besuchten, dass 28% im Vergleich zu

10% ihrer gematchten Klassenkameraden keine Rechtshandpräferenz zeigten. Diese zeigte sich mit der kognitiven und visuell-räumlichen, aber nicht der motorischen oder exekutiven Leistung der Frühgeborenen assoziiert.

6.4 Beschulung

Die Bedeutung der Defizite in globalen und spezifischen kognitiven Funktionen für den Alltag von Frühgeborenen wird deutlich, wenn Aspekte der Beschulung in Studien erhoben werden. In der australischen Victorian Infant Collaborative Study hatten in der Gruppe der Kinder mit einem GGW weniger als 1000g 20% eine Klasse wiederholt und 39% benötigten spezielle Hilfsangebote im Sinne eines sonderpädagogischen Förderbedarfs. Der IQ der Gruppe lag dabei im Mittel im Normbereich (P. Anderson & Doyle, 2003). Daten aus den 90er Jahren zeigen noch höheren Förderbedarf: Halsey et al. (1996) berichten, dass nur 50% der Kinder mit einem GGW weniger als 1000g komplett normal beschult wurden, im Gegensatz zu 71% der 1000g-1500g Kinder und 93% der normalgewichtigen Kinder. Für Deutschland liegen genauere Daten aus der Bayerischen Längsschnittstudie vor (Wolke et al., 2001). Im Alter von 8;5 Jahren gingen im Gegensatz zu 84% der Kontrollgruppe 44% der frühgeborenen Kinder mit einem GGW unter 1500g in altersgemäße Klassen. 11% der Frühgeborenen nahmen besondere Hilfsangebote in Anspruch (Kontrollgruppe 7%) und 23% besuchten eine Förderschule (Kontrollgruppe 7%). Von den Kindern, die eine Förderschule besuchten, gingen 42% auf eine Schule für Lernbehinderte, 29% auf eine Schule für Geistigbehinderte, 17% auf eine Schule für Blinde, Gehörlose oder Körperbehinderte und 11% auf eine Sprachheilschule. Diese Ergebnisse sind fast deckungsgleich mit denjenigen der POPS-Studie aus den Niederlanden (Hille et al., 1994). Im außereuropäischen Vergleich der Daten der Acht- bis Zwölfjährigen benötigten mehr als die Hälfte der Kinder bis zu einem GGW von 1000g eine spezielle Förderung in der Schule oder wiederholten eine Klasse. Es konnten keine spezifischen Gründe für die Schulschwierigkeiten aufgezeigt werden, wenngleich die Frühgeborenen durchgehend schwächer in Lesen, Schreiben und Rechnen abschnitten (Saigal et al., 2003). Die symptomatischen Probleme in Anforderungen besonders des Deutsch- und Mathematikunterrichts werden auch von anderen Autoren beschrieben, ohne jedoch weiter auf Ursachen der schwachen Leistungen einzugehen (P. Anderson & Doyle, 2003; O'Brien et al., 2004; Wolke et al., 2001). Taylor et al. (2002) schlagen in einem vorläufigen und begrenzten Modell zur Ätiologie von Rechtschreib- und

Mathematikproblemen bei Frühgeborenen vor, dass den Schulproblemen der Kinder sowohl Defizite in verschiedenen kognitiven Prozessen als auch multiple Störungen zugrunde liegen. Sie meinen neben generalisierten Defiziten vor allem reduzierte motorische, perzeptuell-motorische und konstruktionale Fähigkeiten als Gründe für mangelnden schulischen Erfolg gefunden zu haben. Die Frühgeborenen mit einem GGW weniger als 750g zeigten in der Untersuchung mehr Mathematik- als Rechtschreibprobleme.

6.5 Psychosoziale Entwicklung

Schon aus den Anfängen der Clevelander Längsschnittstudie berichten Hack et al. (1994), dass die von ihnen untersuchten Frühgeborenen mit einem GGW weniger als 750g schlechtere soziale Fertigkeiten und weniger adaptives Verhalten sowie mehr Aufmerksamkeits- und Verhaltensauffälligkeiten als die schwereren Frühgeborenen und die reifgeborene Vergleichsgruppe aufwiesen. Vohr et al. (2000) berichten aus neueren Daten, ähnlich wie P. Anderson und Doyle (2003) für dasselbe Alter, dass achtjährige Frühgeborene mehr sozialen Rückzug, Unaufmerksamkeit, aggressives Verhalten und schizoid-zwanghafte Denkstörungen als Reifgeborene in der Elternversion der CBCL (Child Behavior Checklist) zeigen.

Frühgeborene, die chronische Lungenprobleme oder Hirnblutungen erlitten haben, initiieren weniger sozialen Kontakt, sprechen weniger und reagieren weniger adäquat auf Ansprache ihrer Mütter. Auch scheinen sie im Vergleich zu reifgeborenen Kindern stärker darauf angewiesen, dass die betreuende Person ihre sozialen Interaktionen strukturiert (Landry, Chapieski, Richardson, Palmer, & Hall, 1990; Landry, Smith, Miller-Loncar, & Swank, 1998).

Auch noch bei frühgeborenen jungen Erwachsenen finden sich andere Persönlichkeitsstile als bei reifgeborenen. Die der erstgenannten Gruppe können mit einem erhöhten Risiko für psychiatrische Störungen einhergehen (Allin et al., 2006). In einer anderen Studie an Teenagern (GGW<800g) ohne Behinderungen berichteten die Eltern der Jugendlichen über mehr Verhaltensprobleme und die Jugendlichen selber über ein geringeres Selbstbewusstsein verschiedene Lebensbereiche betreffend (Grunau et al., 2004).

6.6 Verlauf

Studien zu Frühgeburtlichkeit liegen entweder im Längsschnitt vor oder beziehen sich auf ganz unterschiedliche Altersabschnitte, in denen dann auch sehr

unterschiedliche psychometrische Verfahren verwendet werden. Da im Rahmen der klinischen Arbeit mit Frühgeborenen das Stellen einer Entwicklungsprognose, besonders für die Schullaufbahn, eine wichtige Rolle spielt, ist der Verlauf der kognitiven Entwicklung bei diesen Kindern von großem Interesse. Zunächst weist Luciana (2003) darauf hin, dass eine normale neurologische Entwicklung zum Zeitpunkt der Geburt kein sicherer Prädiktor für die Entwicklung darstellt, da eher zum Schulalter hin die neurologische Entwicklung von Frühgeborenen immer stärker eingeschränkt ist. Die Autorin folgt damit den in Kapitel 3 beschriebenen Ausführungen zur gestörten cerebralen Entwicklung zum Beispiel von Kolb (1995). Saigal und Rosenbaum (2007) meinen, dass Untersuchungen im Kleinkindalter zwar sinnvoll zur Erhebung eines Status sind, jedoch keine Vorhersage über die kognitive Langzeitentwicklung von Frühgeborenen zulassen. Entsprechende Daten konnten in den letzten zehn Jahren erhoben werden. O'Brien et al. (2004) untersuchten Kinder, die vor der 33. SSW geboren wurden, im Alter von acht Jahren und 15 Jahren. Hierbei ergab sich, dass im Alter von 15 Jahren mehr Kinder als behindert eingestuft wurden (22% im Vergleich zu 11% im Alter von acht Jahren), der Gesamt-IQ in den Wechsler-Skalen von 104 IQ-Punkte auf 95 IQ-Punkte sank und 24% im Vergleich zu 15% zusätzliche Unterstützung in der Schule benötigten. Die Autoren waren sich unklar darüber, ob sich neurokognitive Funktionen an sich über die Zeit verschlechtern oder ob sich eine schon vorher bestehende cerebrale Pathologie offenbart, zumal die Umweltaforderungen an die Kinder mit der Zeit immer komplexer werden. In der Bayerischen Längsschnittstudie wiesen laut Wolke et al. (2001) Hochrisikokinder eine niedrige Aufholtendenz und damit eine geringere Plastizität des Organismus auf. Taylor et al. (2000) legen in einem Review und Update dar, dass sich für die Kinder mit dem geringsten GGW und schwerwiegenden Hirnblutungen, PVL oder Lungenproblemen in Langzeitstudien eine Verschlechterung ihrer Leistungsfähigkeit ins Schulalter hinein zeigt. Die Kinder scheinen also mit zunehmendem Alter immer weiter zurückzufallen. Andere Autoren betonen, dass die beschriebenen Defizite nicht in jüngerem Alter erfasst werden können und erst mit den steigenden komplexen Anforderungen der Schule zu Tage treten (S. Johnson, 2007; Saigal et al., 2003). In einer Untersuchung an frühgeborenen Grundschulern und gesunden Kontrollkindern mit der CANTAB (Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery) zeigten Luciana, Lindeke, Georgieff, Mills und Nelson (1999), dass sich die beiden Gruppen besonders in der

Bewältigung der kognitiv anspruchsvolleren Aufgaben unterschieden. Es sollte an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass sich die Literatur zu diesem Thema uneinheitlich zeigt (s. Taylor, Klein, & Hack, 2000). In einer Längsschnittstudie an Frühgeborenen mit einem GGW weniger als 1500g von drei bis acht Jahren konnten Ment et al. (2003) eine Verbesserung des Wortschatzes und der intellektuellen Leistungsfähigkeit, gemessen mit dem Wechsler-Test, feststellen. Kinder mit IVH zeigten diesen Zuwachs im Wortschatz jedoch nicht, dieser nahm im Vergleich sogar ab. Eine Verbesserung des Wortschatzes führen die Autoren auch auf eine durchgeführte Intervention bei Müttern ohne High-School-Abschluss zurück. Es ist unserer Ansicht nach möglich, dass auch der unausweichliche Wechsel von Testverfahren über diese große Altersspanne eine Rolle für die verbesserten Ergebnisse spielen könnte.

6.7 Probleme

Die dargelegten Studien sind nicht ohne Probleme und Lücken. Zudem werfen sie neue Fragen auf, deren Beantwortung weitere umfangreiche Untersuchungen nach sich ziehen. So lagen laut P. Anderson und Doyle (2003), selber Autoren einer methodisch vorbildlichen Längsschnittstudie zu diesem Thema, bis 2003 keine regionalen Studien vor, die die zu erwartenden Folgen extremer Frühgeburt über das Kleinkindalter hinaus darstellen konnten. Auch merken sie an, dass es zwar einen Konsens bezüglich des Risikos für Lernprobleme und Verhaltensprobleme bei Frühgeborenen gibt, dass aber die methodischen Einschränkungen vieler Studien, wie kleine oder unrepräsentative Gruppen, Ausschluss von Subgruppen, unpassende Kontrollgruppen, kurzer Follow-up und sich über die Zeit reduzierende Gruppengrößen, eine genauere Aussage über die Folgen der Frühgeburtlichkeit nicht zulassen. Zusätzlich weisen sie darauf hin, dass Kinder mit neurosensorischen Störungen in vielen Studien zu Verhaltensmaßen ausgeschlossen werden.

Marlow et al. (2005) fordern mehr Untersuchungen um festzustellen, ob die gut beschriebenen allgemeinen kognitiven Defizite die verminderten Schulleistungen dieser Kinder erklären oder ob spezifische Lernprobleme im sprachlichen Bereich oder in Verhalten und Sozialentwicklung entscheidenden Einfluss auf den Schulerfolg haben. In einem aktuelleren Artikel (Marlow et al., 2007) vermuten sie, dass die von ihnen beschriebenen motorischen und exekutiven Defizite unabhängig von kognitiven Einschränkungen zu einem globalen Defizit beitragen, welches wiederum für den schwachen Schulerfolg der Frühgeborenengruppe verantwortlich

ist. Weitere Autoren vertreten die Ansicht, dass die zwar insgesamt reduzierten, aber im Schnitt in der Norm liegenden Intelligenztestergebnisse das Schulversagen der Frühgeborenen nicht ausreichend aufklären können (Saigal et al., 2003). In einem Review von 2002 weist Aylward darauf hin, dass Lernparameter meist als Unterschiede zwischen Handlungsteil und Verbalteil des HAWIK definiert werden. Er betont, wie schon in Kapitel 1 erwähnt, dass bei Frühgeborenen vermehrt sogenannte high prevalence/low severity dysfunctions auftreten, die mit höherem Alter zunehmen, im Schulalter zum Tragen kommen und erst spät entdeckt werden. Er gibt zu bedenken, dass die häufig verwendeten IQ-Testmaße subtile Defizite in neuropsychologischen Funktionsbereichen maskieren und fordert, dass in einer Nachuntersuchung diese speziellen Funktionsbereiche mit erfasst werden sollten.

Zur systematischen Nachuntersuchung von Frühgeborenen, aus denen die oben genannten Studien stammen, sind einige abschließende Bemerkungen zu machen. Jede Studie dieser Art weist eine unterschiedlich große Zahl an Drop-outs auf. Wolke, Söhne, Ohrt und Riegel (1995) betonen, dass der Grund für eine fehlende Teilnahme von Frühgeborenen und ihren Eltern an Nachuntersuchungen meist nicht auf pränatale, perinatale oder neonatale medizinische Faktoren zurückzuführen ist. Sie weisen jedoch darauf hin, dass Mütter mit niedrigem SÖS und Kinder mit schweren Behinderungen oder Entwicklungsstörungen am ehesten den Untersuchungen fernbleiben. Als vermutete Ursache führen sie eine mangelnde Verarbeitung der Behinderung des Kindes und eine daraus resultierende Vermeidung einer Konfrontation damit an. Die Annahme, dass Drop-outs stärker von Behinderung betroffen sind, wird durch andere Studien gestützt (Wariyar & Richmond, 1989). Für das Nachuntersuchungsalter von 18 bis 22 Monaten liegen hingegen widersprüchliche Studienergebnisse vor. Die jedoch eher geringfügigen Abweichungen in der intellektuellen Entwicklung bei der beschriebenen sehr jungen Frühgeborenengruppe scheinen die Ergebnisse nicht ausreichend zu entkräften (Castro et al., 2004). Hack (1997) weist darauf hin, dass die Frühgeborenenstudien zu bevorzugen sind, die alle in der Region geborenen Kinder erfassen und die Folgen von Frühgeburtlichkeit so genauer abschätzen können. S. Johnson (2007) vertritt in einem Review die Ansicht, dass es einen Bedarf an Kohortenstudien mit Kindern im mittleren Kindesalter, die in den 90er Jahren geboren sind, gibt.

An dieser Stelle muss auch mit Nachdruck auf die Aussage von Luciana (2003) hingewiesen werden, dass die Parameter, die in den meisten Studien geprüft

werden, nur sehr eingeschränkt Auskunft über die Lebensqualität von Frühgeborenen geben können.

Krägeloh-Mann (2002) nutzte einen Kommentar zur Datenlage zum Thema Frühgeburtlichkeit, um mehr Studien zur Frühgeburtlichkeit, die sowohl Reorganisation als auch Plastizität betreffen und mit homogeneren Subgruppen mit topographisch eingegrenzten Läsionen durchgeführt werden, zu fordern. Zudem merkt sie an, dass spezifische neonatale Risikofaktoren für die kognitive und neurologische Entwicklung von Frühgeborenen kaum identifiziert sind und dass Verfahren der Bildgebung bisher wenig klare Zusammenhänge zwischen kognitiver Leistung und Läsionen herstellen können. Sie beklagt, dass kaum europäische Studien außerhalb Großbritanniens vorliegen und die meisten Studien Kinder im Kleinkindalter untersuchen. Dies ist ein Zeitpunkt, zu dem eine Abweichung von der erwarteten Entwicklung nicht in erforderlichem Maße festgestellt werden kann und Lernprobleme schlecht vorhergesagt werden können. Sie fordert daher langfristig angelegte Follow-up-Studien, die nicht von denjenigen durchgeführt werden, die zuständig für die Intensivversorgung dieser Kinder sind. Es sollten zudem adäquate Kontrollgruppen verwendet und spezifischere Fragen als die nach der globalen Entwicklung gestellt werden. Sie weist an dieser Stelle auch auf die Komplexität, den hohen Zeitaufwand und die aufwändige Logistik einer solchen Studie hin. Studien mit den von ihr geforderten Bedingungen haben ihrer Ansicht nach jedoch die Möglichkeit, interessante Fragen der Neurowissenschaften zu beantworten, da sie auf den Einfluss von läsionalen und trophischen Faktoren auf die cerebrale Entwicklung und daraus resultierende kompensatorische Mechanismen eingehen können. Sie gibt am Ende ihres Kommentars der Hoffnung Ausdruck, in Zukunft durch weitere Studien verbesserte Rehakonzepte erstellen zu können, die letztendlich dem einzelnen Patienten zugute kämen.

7 Zusammenfassung, Ableitung der Fragestellung und inhaltliche Hypothesen

7.1 Zusammenfassung

Im folgenden Kapitel soll zusammenfassend ein Überblick über die cerebrale Problematik bei einer Frühgeburt und die Art der daraus resultierenden kognitiven und psychosozialen Folgen gegeben werden. Aus der aktuellen Diskussion und der klinischen Arbeit sollen dann Fragestellungen abgeleitet werden, die Gegenstand der vorliegenden Studie geworden sind.

Durch die Frühgeburt an sich wird die intrauterine cerebrale Entwicklung unterbrochen. Es muss davon ausgegangen werden, dass sie extrauterin anders als intrauterin verläuft. Zum Zeitpunkt einer Frühgeburt ist die neuronale Zellmigration beendet, der Höhepunkt der Differenzierung der Zellen von der 26. SSW bis zur 34. SSW steht jedoch meist noch aus. Die Synaptogenese, deren Schwerpunkt postnatal liegt, hat ihren ersten Schub in der 24. bis 25. SSW. Nur die Myelinisierung der Axone verläuft in erster Linie nach der termingerechten Geburt mit einer für Störungen besonders kritischen Phase im Alter von acht Monaten (Hudspeth & Pribram, 1990; Kinney et al., 1988; Mrzljak et al., 1988).

Neuropsychologische Funktionen können spezifischen neuronalen Netzwerken zugeordnet werden. Für die Abspeicherung von bewussten Gedächtnisinhalten ist besonders der Hippocampus verantwortlich, für nicht bewusste Prozesse wie die prozedurale Konditionierung spielen die Basalganglien und der Hirnstamm eine wichtige Rolle (Kolb & Whishaw, 1996). Die Aufmerksamkeitsentwicklung ist laut kognitiver Theorien (z.B. Ruff & Rothbart in Rothbart & Posner (2001) und in V. Anderson et al. (2001)) eng verbunden mit der Entwicklung weiterer kognitiver Funktionen und der sozialen Entwicklung. Laut Posner (Posner & Petersen, 1990; Rothbart & Posner, 2001) sind drei Netzwerke für unterschiedliche Aufmerksamkeitsfunktionen zuständig: posterior-parietale, frontale und thalamische für die Orientierung, rechtsfrontale und parietale mit dem Locus coeruleus für die Alertness und cinguläre, SMA und Teile der Basalganglien für exekutive Aufmerksamkeitsprozesse. Eine besondere Rolle für exekutive Funktionen spielt dabei die fortschreitende Myelinisierung der frontalen Areale und die damit verbundene Reifung dorsolateral-präfrontaler Schleifen. Diese sind laut kognitiven Modellen bei Frühgeborenen defizitär (Espy et al., 2002). Die exekutiven Funktionen

an sich sind stark beeinflusst durch Gedächtnisleistungen, Sprachentwicklung und Arbeitsgeschwindigkeit (V. Anderson et al., 2001). Lateralisierte Funktionen betreffend werden der Sprache Netzwerke zugeordnet, die ihr Zentrum im Temporallappen haben. Bei der Verwendung des dichotischen Hörtests zur Prüfung dieser Funktionen werden frontale, präfrontale, linksokzipitale und cerebelläre Areale beansprucht (Hugdahl, 2003a). Bezüglich der Händigkeit als lateralisierter Funktion geht man bei cerebral früh geschädigten Populationen von einer erhöhten Häufigkeit von pathologischer Linkshändigkeit aus.

Bei einer frühkindlichen Hirnschädigung muss, wie in der Literatur beschrieben, mit längerfristigen, z.T. früh nicht sichtbaren Folgen gerechnet werden. Eine betont vulnerable Phase für die kognitive Entwicklung scheint um den Zeitpunkt der Geburt herum zu bestehen. Hier ist als ein Grund die frühe Synaptogenese zu nennen, deren Störung besonders schwerwiegende Konsequenzen aufweisen soll. So kommt es im Falle einer frühkindlichen Hirnschädigung durch eine Hypoxie zu Prozessen, die die Reifung präsynaptischer Funktionen wie auch die Reifung von Gliazellen, weiterer synaptischer Funktionen und den Zellaufbau verändern. Durch eine PVL kommt es unter anderem zu einer Störung der Myelinisierung und somit zu einer gegenüber normal herabgesetzten Nervenleitgeschwindigkeit (Curristin et al., 2002). Fest steht, dass es Mechanismen der Reorganisation und Kompensation gibt, diese scheinen aber wohl nur in einem umschriebenen Zeitraum ausreichend zum Tragen kommen zu können. Gleichzeitig wird deutlich, dass es durchaus Raum für Förderung im Falle einer frühkindlichen Hirnschädigung gibt (Kolb et al., 2000; Kolb & Whishaw, 1996). So meinen Kolb und Whishaw (Kolb & Whishaw, 1996), dass von Lernprozessen abhängige Verhaltensweisen durch frühe Läsionen nicht beeinträchtigt werden. Wir wissen auch, dass der soziale Status von betroffenen Kindern für den weiteren Verlauf ihrer Entwicklung eine Rolle spielt (Taylor & Alden, 1997).

Im Falle einer Frühgeburt kann es unter anderem durch umschriebene Blutungen einmal zu einer direkten, eher fokalen Schädigung kommen. Eine Unterbrechung der intrauterinen Hirnentwicklung und intrauterine Infektionen, die den Fötus genauso betreffen müssen wie die Mutter, wirken global auf die ZNS-Entwicklung ein. Im Falle einer direkten Läsion bei Frühgeburt sind besonders subcorticale Areale und die weiße Substanz betroffen, vor der 32. SSW das Diencephalon, die Basalganglien und der Hirnstamm. Das Risiko für eine PVL ist am höchsten, bevor der

Myelinisierungsprozess beginnt. Die bei der Läsion einsetzende Gliose interferiert mit der fortschreitenden Myelinisierung ab dem dritten Schwangerschaftstrimester und führt zu Atrophie, Ödemen und Ventrikelerweiterung sowie zu fokalen oder diffusen Läsionen der weißen und grauen Substanz in Hirnstamm, Basalganglien, Cerebellum, Hippocampus und frontalem Cortex. Eine IVH schädigt häufig den Nucleus caudatus, der Teil des dorsalen Striatums mit Verbindungen zum Hippocampus, frontalen Cortex und zum Thalamus ist und somit höheren kognitiven Funktionen dient. Ebenso verletzt werden Thalamus und Hippocampus selbst sowie das Corpus Callosum und optische Fasern. Heute finden sich bei Frühgeborenen häufiger als früher PVL und Myelinisierungsstörungen und weniger IVH (Back & Rivkees, 2004; Barkovich & Sargent, 1995; Bennet et al., 2003; Raz et al., 1995; Taylor, Klein, & Hack, 2000).

Insgesamt scheinen auf der Funktionsebene Störungen vorzuliegen, die für den Wissens- und Fähigkeitserwerb zuständig sind und ihrerseits die Lernfähigkeit der betroffenen Person beeinträchtigen. Gleichzeitig ergeben sich daraus Auswirkungen auf Bereiche wie die exekutiven Funktionen, so dass es zu einer Akkumulation von Defiziten kommen kann (aus V. Anderson et al., 2001).

Es konnte eine Reihe von Einflussfaktoren, die eine Bedeutung für die Entwicklung eines Frühgeborenen haben, aufgezeigt werden. Da direkte Zusammenhänge in Studien schwer zu erfassen sind, sollte zumindest versucht werden, diese, wie im Falle von SSW und GGW, zu kontrollieren. Als Schwellenwerte für eine Entwicklungsstörung werden die 33. Woche und 1500g angegeben (Wolke & Meyer, 1999). Aber auch der sozioökonomische Hintergrund der Familie, Muttersprache respektive Migrationshintergrund, Förderung, IVH, PVL, Ventrikelerweiterung, Meningitis und Krampfanfälle haben eine Bedeutung für die Auswirkungen der Frühgeburtlichkeit. Neuere Überlegungen lassen vermuten, dass die Frühgeburtlichkeit an sich einen globalen signifikanten Einfluss auf die kognitive Entwicklung eines Frühgeborenen haben könnte (P. Anderson & Doyle, 2003). Hierzu ist bekannt, dass der IQ, gemessen mit allgemeinen Leistungstests wie den Wechsler-Skalen oder der K-ABC, gegenüber Reifgeborenen reduziert ist. Es bestehen Differenzen zugunsten des Verbalteils im Vergleich zum Handlungsteil der Wechsler-Skalen und es gibt Hinweise auf eingeschränkte globale exekutive Funktionen. Gut etabliert ist das Wissen um Einschränkungen in der Visuomotorik. Defizite im Lernen und im freien Abruf lassen vermuten, dass der Speicherprozess

bei Frühgeborenen gestört sein könnte, und es gibt Hinweise auf eine erhöhte Häufigkeit von Links- oder Beidhändigkeit in der Frühgeborenenengruppe (P. Anderson & Doyle, 2003; Gabrielson et al., 2002; Marlow et al., 2007; Taylor, Klein, & Hack, 2000; Wolke & Meyer, 1999). National und international werden Frühgeborene weniger häufig regelbesucht als ihre gleichaltrigen Peers, sie wiederholen häufiger eine Klasse und müssen mehr pädagogische Hilfen in Anspruch nehmen, auch wenn ihre Leistungstestergebnisse ein besseres Abschneiden vermuten lassen. Gleichzeitig sind ihre Kulturfähigkeiten schwächer ausgebildet, wobei die Ursachen unklar bleiben (P. Anderson & Doyle, 2003; Saigal et al., 2003; Wolke et al., 2001). Zudem gibt es eine erhöhte Häufigkeit von ADHS, wobei unsicher ist, welche Funktionen in diesem Falle genau gestört sind, bzw. ob überhaupt Aufmerksamkeitsfunktionen an sich beeinträchtigt sind (Potgieter et al., 2003). Auch Verhaltensauffälligkeiten und soziale Probleme treten in Frühgeborenenengruppen laut Elternurteil gehäuft auf (Vohr et al., 2000).

Es gibt Hinweise darauf, dass die kognitiven und schulischen Probleme der Frühgeborenen im Verlauf zunehmen, viele Studien beschränken sich bisher jedoch auf das Vorschulalter. Die Gründe für diese Zunahme sind bisher nicht ausreichend untersucht. Vermutet wird, dass die Aufgaben und Anforderungen an die Kinder komplexer werden, z.B. in der Schule, oder aber, dass sie selber durch eine gestörte neurologische Entwicklung bzw. eine nicht ausreichend wachsende Wissensbasis mit steigendem Alter leistungsschwächer werden. Hierbei könnten einerseits spezielle gestörte neuropsychologische Funktionen, andererseits globale Defizite eine Rolle auch für das Schulversagen der Frühgeborenen spielen. Globale Leistungstests erklären die Schulprobleme zumindest nicht, zumal sich bei vielen Frühgeborenen die Leistungstestergebnisse positiv von ihren Schulnoten abheben (Aylward, 2002; S. Johnson, 2007; Marlow et al., 2005; Taylor et al., 2002).

Laut Krägeloh-Mann (2002) und P. Anderson und Doyle (2003) gibt es bis heute nur wenige regionale Studien an Frühgeborenen, besonders an extrem leichten, über das Kleinkindalter hinaus bis ins neue Jahrtausend. Die Autoren beklagen kleine, unrepräsentative Gruppen, Subgruppenuntersuchungen, unpassende Kontrollgruppen und den Ausschluss von Kindern mit neurosensorischen Behinderungen. In einem aktuellen Review fordert Johnson (2007) mehr regionale Nachuntersuchungen an Schulkindern, die in den 90er Jahren geboren worden sind. Im Rahmen von Nachuntersuchungen sollten laut Aylward (2002) zunächst spezielle

Funktionsbereiche bei Frühgeborenen näher untersucht werden, um eine Erklärung für die eingeschränkte kognitive Leistungsfähigkeit zu finden.

7.2 Ableitung der Fragestellung

Aus den oben beschriebenen Studienergebnissen lassen sich verschiedene relevante Fragestellungen für die tägliche klinisch-psychologische Arbeit mit Frühgeborenen, aber auch für einen übergeordneten Erkenntnisgewinn bezüglich der kognitiven, behavioralen und neurologischen Folgen von Frühgeburt ableiten. Letztendlich- und für den Kliniker nicht weniger wichtig- lassen sich durch eine solche Fragestellung auch Aussagen über die Konsequenzen der Therapie an einer spezifischen Klinik und über das Klientel in deren Einzugsgebiet treffen.

Um den erstgenannten Punkt näher zu untersuchen, sollten spezielle neuropsychologische Probleme aufgedeckt werden, die die schwachen Schulleistungen und niedrigen allgemeinen Leistungsdaten der Frühgeborenenengruppe erklären könnten. Ob eine Gruppe, die alle betroffenen Kinder einer Region erfassen sollte, tatsächlich schwache Schulleistungen und einen im Vergleich zu reifgeborenen Matches niedrigeren IQ aufweist, müsste dabei genauso erfasst werden wie ihre epidemiologischen Eigenschaften. Diese könnten der Beschreibung der Gruppe, der Überprüfung der Vergleichbarkeit mit anderen Untersuchungen und der Kontrolle von möglichen Einflussfaktoren auf das Ergebnis dienen. Gleichzeitig sollte geprüft werden, inwieweit die speziellen neuropsychologischen Defizite stärker in einer von neurologischer Schädigung betroffenen Gruppe ausgeprägt sind oder eine Frühgeburtlichkeit an sich schon mit einer Störung der neuronalen respektive kognitiv-behavioralen Entwicklung in Verbindung stehen kann. Da schon sehr viele Untersuchungen im Kleinkindalter vorliegen und, wie dargestellt, Folgen der Frühgeburtlichkeit oft erst im Schulalter zum Tragen kommen, sollte sich das Alter der untersuchten Gruppe mit der Grundschulzeit decken.

Aus den Studien zur intra- und extrauterinen Hirnentwicklung und zur frühkindlichen Hirnschädigung würde man für eine neurologisch geschädigte Frühgeborenenengruppe (N+ -Gruppe) mit PVL und IVH Motorikprobleme, eingeschränkte Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen und exekutive Funktionen erwarten. Auch für nicht geschädigte Frühgeborene (N- -Gruppe) könnte es z.B. durch eine Störung der Myelinisierung und der Synaptogenese aufgrund der unterbrochenen intrauterinen ZNS-Entwicklung Tempo-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen geben. Wie

dargestellt, würden wir auch hier von Störungen der weißen Substanz ausgehen, die mit Visuomotorikproblemen assoziiert sind. Eine erhöhte Häufigkeit von Linkshändigkeit im Sinne einer pathologischen Linkshändigkeit müsste in der Frühgeborenenengruppe, besonders der N+-Gruppe, ebenso erwartet werden wie eine für die Händigkeit untypische Sprachlateralisierung. Aus einer möglichen Reorganisation müssten sich dann auch vermehrt visuell-räumliche und visuokonstruktive Probleme im Rahmen des Crowding-Effekts finden. Die Gedächtnisdefizite lassen sich ableiten aus Läsionen in Hippocampus, Basalganglien und Thalamus, daraus lässt sich auf Einschränkungen im Arbeitsgedächtnis und in Aufmerksamkeitsfunktionen schließen. In Konsequenz könnte sich eine erhöhte Häufigkeit für Verhaltensauffälligkeiten, wie am Beispiel ADHS schon gut belegt, ergeben.

Insgesamt würden wir auch eine stärkere Beeinträchtigung dieser Funktionen in der N+Gruppe gegenüber der N-Gruppe erwarten, diese wiederum könnte sich im Vergleich zu einer Reifgeborenenengruppe als schwächer erweisen.

Zudem wäre festzustellen, ob sich die Ergebnisse anderer, auch internationaler, Studien für eine schleswig-holsteinische Kohorte replizieren lassen, zunächst für den IQ, die Visuomotorik und die Beschulung. Könnten spezifische Defizite aufgezeigt werden, ließen sich letztendlich auch spezifische, auf diese Defizite abzielende, Interventionsangebote für Frühgeborene aus der Untersuchung ableiten.

Die familiäre Situation der Frühgeborenenengruppe, einschließlich des Migrationshintergrundes, ist nicht nur als möglicher Einflussfaktor für die Folgen interessant, sondern auch unter dem Aspekt, dass im klinischen Alltag häufig behauptet wird, Familien würden an der Belastung der Frühgeburt zerbrechen. Auch scheint unklar, ob die Familien nach den schwierigen ersten Jahren mit ihrem Frühgeborenen auf weitere Kinder verzichtet haben. Letztendlich sollten auch die Abhängigkeit von Hilfsmitteln zur Abschätzung der alltäglichen Belastung durch Behinderung und die genutzten Förderangebote erfasst werden.

Es sollen daher in einem Fragenkomplex I demografische Merkmale, Förderung und zur Kontrolle die intrauterine Entwicklung potentiell störende Faktoren für zwei Frühgeborenenengruppen (N- und N+) und eine reifgeborene Kontrollgruppe erfasst werden. In Fragenkomplex II soll die Bewertung des Verhaltens der Kinder durch ihre Eltern verglichen werden und in Fragenkomplex III kognitive und visuomotorische Leistungen der Gruppen gegenübergestellt werden.

Ziel dieser Studie ist es also einmal, spezielle neuropsychologische Defizite zur Aufklärung der kognitiven Problematik bei einer Frühgeburt zu erfassen. Gleichzeitig könnte das Bild der Lebenssituation einer norddeutschen Frühgeborenenkohorte im Grundschulalter bezogen auf Familie, Schule, Verhalten und die Abhängigkeit von Hilfsmitteln und Fördermethoden entworfen werden.

Im folgenden Abschnitt sollen die oben abgeleiteten Fragestellungen präzisiert werden. Es erfolgt eine Unterteilung der Fragestellung in die drei Fragenkomplexe Demografie, Verhalten und Kognition. Innerhalb der drei Fragenkomplexe ergeben sich unterschiedlich gerichtete inhaltliche Hypothesen.

7.3 Inhaltliche Hypothesen

7.3.1 Fragenkomplex I

Hypothese 1

Frühgeborene mit und ohne neurologische Schädigung unterscheiden sich nicht von reifgeborenen Kindern hinsichtlich

- a. SÖS
- b. Familienverhältnissen
- c. Migrationshintergrund

Frühgeborene mit neurologischer Schädigung unterscheiden sich hierin nicht von Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung.

Hypothese 2

Frühgeborene mit und ohne neurologische Schädigung schneiden schwächer ab in

- a. Meilensteinen der Entwicklung
- b. Indikatoren für den Schulerfolg

sind mehr angewiesen auf

- c. Hilfsmittel im Alltag
- d. Inanspruchnahme von Medikamenten und Therapien

und haben mehr

- e. pädiatrische und psychiatrische Diagnosen

als reifgeborene Kinder. Frühgeborene mit neurologischer Schädigung sind jeweils noch stärker betroffen als Frühgeborene ohne neurologische Schädigung.

Hypothese 3

Frühgeborene mit und ohne neurologische Schädigung waren in der Schwangerschaft mehr teratogenen Faktoren ausgesetzt als reifgeborene Kinder. Frühgeborene mit neurologischer Schädigung waren noch stärker betroffen als Frühgeborene ohne neurologische Schädigung.

7.3.2 Fragenkomplex II

Hypothese 4

Frühgeborene mit und ohne neurologische Schädigung weisen auffälligere Verhaltensweisen auf als reifgeborene Kinder. Frühgeborene mit neurologischer Schädigung sind noch stärker betroffen als Frühgeborene ohne neurologische Schädigung.

7.3.3 Fragenkomplex III

Hypothese 5

Frühgeborene mit und ohne neurologische Schädigung weisen schwächere Werte auf in den kognitiven Funktionsbereichen

- a. IQ
 - b. Visuomotorik
 - c. Visuokonstruktion
 - d. Gedächtnis
 - e. Aufmerksamkeit
- und weichen ab in Maßen für die
- f. Lateralität
- von reifgeborenen Kindern.

Frühgeborene mit neurologischer Schädigung zeigen noch schwächere Werte als Frühgeborene ohne neurologische Schädigung.

8 Methodik

8.1 Operationalisierung der Fragestellung

Zur Prüfung der in Kapitel 7 aufgestellten inhaltlichen Hypothesen wurden in der vorliegenden Studie Frühgeborene mit einem GGW < 1501g, die in der Stadt Kiel nach ihrer Geburt intensivmedizinisch versorgt worden waren und sich zum Untersuchungszeitpunkt im Grundschulalter befanden, untersucht.

Die Kinder hatten eine pädiatrische intensivmedizinische Versorgung in den ersten drei Lebenswochen entweder auf der pädiatrischen Intensivstation des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel oder in der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin im Städtischen Krankenhaus Kiel erhalten. Die Frauenkliniken der beiden Häuser sind die einzigen Geburtskliniken der Landeshauptstadt mit 250 000 Einwohnern, die Universitätsklinik versorgt zudem weite Teile des Landes Schleswig-Holstein pädiatrisch intensivmedizinisch.

Für die Studie, die im Sommer 2004 begann, wurden die Jahrgänge 1993-1998 ausgewählt, um das gesamte Grundschulalter abzudecken.

Es konnte so eine deutsche, regionale Gruppe, im mittleren Kindesalter und geboren in den 90er Jahren erfasst werden. Sie wurde mit einer alters- und geschlechtsgematchten, gesunden und reifgeborenen Kontrollgruppe verglichen. Zusätzlich wurde die Frühgeborenenengruppe laut Aktenlage und Elternbefragung in eine Gruppe mit neurologischer Schädigung und eine ohne neurologische Schädigung geteilt.

Die Operationalisierung der in Abschnitt 7.3 dargelegten Hypothesen wird, aufgegliedert in die drei Fragenkomplexe Demografie, Verhalten und Kognition, im folgenden Text aufgeführt.

8.1.1 Fragenkomplex I Demografie

Zur Abklärung des Fragenkomplexes I wurden durch eine schriftliche Befragung der Eltern explorativ zu folgenden Punkten Angaben erhoben:

- Sozioökonomischer Status (SÖS)
- Geschwisterzahl und Geschwisterreihenfolge
- Familienverhältnisse
- Nationalität der Elternteile
- Sprache zu Hause
- Meilensteine der Entwicklung
- Hilfsmittel für Körperbehinderung im Alltag
- Medikamente

- Heilpädagogischer Förderbedarf vor Schuleintritt
- Rückstellung von der 1. Klasse
- Wiederholung einer Klassenstufe
- Teilnahme an Mathematik- oder Deutschförderunterricht
- Sonderpädagogischer Förderbedarf/Förderschwerpunkt
- Art der Beschulung
- Inanspruchnahme von Ergotherapie, Krankengymnastik und Logopädie
- Anzahl der Kindergartenjahre
- Lerntherapien
- Andere Therapien
- Nikotin, Alkohol- oder Substanzabusus der Mutter in der Schwangerschaft
- Medikamente der Mutter in der Schwangerschaft

8.1.2 Fragenkomplex II Verhalten

Zur Beurteilung des Verhaltens wurde ein standardisierter Elternfragebogen verwendet:

- **Verhalten** → deutsche Child Behavior Checklist (Döpfner et al., 1998)

8.1.3 Fragenkomplex III Kognition

Die kognitiven Funktionen Intelligenz, Visuomotorik und Visuokonstruktion wurden wie folgt erhoben:

- **IQ** → Grundintelligenztest-Skala 1 (CFT-1) Untertest 3-5 (Weiss & Osterland, 1997) oder Grundintelligenztest Skala 2 (CFT-20) (Weiss, 1998)
- **Visuomotorik** → Developmental Test of Visuo-Motor Integration (VMI) (Beery, 1989)
- **Visuokonstruktion** → Rey Complex Figure Test Copy-Bedingung (Rey, 1964)

Gedächtnis:

- **Kurzzeitgedächtnis- akustisch** → Zahlennachsprechen vorwärts aus „Neuropsychological assessment of the school-aged child“ (NIMES) (V. Anderson, Lajoie, & Bell, 1995)
- **Lernen- verbal-akustisch episodisch** → Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT) (Helmstaedter, Lendt, & Lux, 2001)

- **Langzeitgedächtnis- verbal-akustisch freier Abruf** → VLMT (Helmstaedter et al., 2001)
- **Wiedererkennen- verbal-akustisch** → VLMT (Helmstaedter et al., 2001)
- **Kurzzeitgedächtnis- visuell-räumlich** → Corsi-Block-Test mit Standardisierung aus der NIMES (V. Anderson et al., 1995)
- **Langzeitgedächtnis- visuokonstruktiv freier Abruf** → Rey Complex Figure Test Delay Bedingung (Rey, 1964)
- **Arbeitsgedächtnis- visuomotorisch** → Zahlen-Symbol-Test aus dem HAWIK-III (Tewes, Rossmann, & Schallberger, 1999)

Aufmerksamkeit:

- **Reaktionszeit** → Reactiontime-Attention-and-Control-Computertest (ReACT)
- **Selektive Aufmerksamkeit** → ReACT-Computertest
- **Impulsivität** → ReACT-Computertest

Lateralität:

- **Händigkeit/ Fuß- und Augenpräferenz** → eigene Übersetzung des Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971)
- **Sprachlateralisierung** → Dichotischer Hörtest in deutscher Version nach Hugdahl (Carlsson & Hugdahl, 2000)

8.2 Beschreibung der Instrumente

Im folgenden Abschnitt werden die verwendeten Testverfahren dargestellt. Es sei darauf hingewiesen, dass bei den Verfahren, deren Standardisierung nicht ausreichend schien oder deren Altersbereiche der Standardisierung nicht dem unserer Studiengruppe entsprachen, Rohwerte statt Standardwerte zur Auswertung verwendet wurden. Die Altersverteilung der Studiengruppen ließ dies zu (s. Abschnitte 8.4.1.2.4 und 8.4.2.).

8.2.1 Elternfragebogen

Im explorativen Elternfragebogen (siehe Anhang A1, A2 und A3) sind Fragen zusammengestellt worden, die zum Gesamtbild der Lebenssituation des einzelnen Kindes beitragen sollten. Dazu gehörten Fragen zu Gesundheit und Medikation, Förderung und Therapien, Meilensteinen der Entwicklung, Beschulung, ethnischer Zugehörigkeit und Muttersprache, Familie, SÖS und in Hinblick auf die

Lateralitätsprüfung zur Händigkeit beider Eltern. Frühgeborene Kinder, die nur angeschrieben werden konnten, erhielten eine etwas ausführlichere Version mit Fragen zu Größe und Gewicht für den somatischen Teil der Studie. Da die Kontrollgruppe nicht pädiatrisch untersucht wurde, gab es für diese Gruppe zusätzliche Fragen zu familiären Erkrankungen und Allergien.

8.2.2 Child Behavior Checklist (CBCL)

Der Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4-18) ist eine deutsche Fassung der amerikanischen Child Behavior Checklist (Döpfner et al., 1998). Der Fragebogen erfasst das Urteil der Eltern über Kompetenzen, Verhaltensauffälligkeiten und emotionale Auffälligkeiten von Kindern und Jugendlichen im Alter von 4 bis 18 Jahren. Im ersten Teil des Fragebogens werden Kompetenzen des Kindes/Jugendlichen erfragt, der zweite Teil besteht aus 120 Items, in denen Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und körperliche Beschwerden beschrieben werden. Die Itemformulierung ist möglichst einfach gehalten, der Fragebogen kann daher auch von Eltern mit geringem Bildungsniveau beantwortet werden. Zur Beantwortung der Fragen werden etwa 20 Minuten benötigt. Der Fragebogen ist gut normiert und verfügt über gute Gütekriterien, er wird weltweit seit den 80er Jahren in Studien zur psychischen Gesundheit von Kindern und Jugendlichen eingesetzt.

Die quantitative Auswertung des zweiten Teils, der für diese Studie verwendet wurde, ergibt die Skalen Dissoziales Verhalten, Aggressives Verhalten, Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden, Ängstlich/depressiv, Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme. Die Skalen Dissoziales Verhalten, Aggressives Verhalten können zu der übergeordneten Skala Externalisierende Störung, die Skalen Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden, Ängstlich/depressiv zu der übergeordneten Skala Internalisierende Störung zusammengefasst werden, alle Skalen ergeben zusammen die Gesamtskala. Die Ergebnisse der Skalen werden geschlechtsspezifisch und nach Alter (4-11 Jahre; 12-18 Jahre) in Bezug zur entsprechenden Normstichprobe gewertet und in T-Werten oder Prozenträngen ausgedrückt (s. Anhang B).

8.2.3 CFT-1/CFT-20

Beim Grundintelligenztest Skala 1 (CFT-1) handelt es sich um eine partielle Adaptation des Culture Fair Intelligence Tests Scale 1 von R.B. Cattell (Weiss &

Osterland, 1997). Der CFT-1 erhebt den Anspruch relativ kulturfrei zu sein, da hier intellektuelle Probleme aus der unmittelbaren Wahrnehmung heraus gelöst werden sollen. Es soll damit die fluide Intelligenz im Sinne des g-Faktors erfaßt werden.

Es liegen deutsche Normen für 5;6 bis 9;5jährige Kinder vor. Der Test besteht aus den Untertests Substitutionen, Labyrinth, Klassifikationen, Ähnlichkeiten und Matrizen; alle enthalten eine Speedkomponente. Die ersten beiden Tests erfassen die Wahrnehmungsgeschwindigkeit, den Wahrnehmungsumfang und Umfang der visuellen Aufmerksamkeit sowie den visuomotorischen Entwicklungsstand. Die drei letzten Tests sollen die Grundintelligenz anhand von beziehungsstiftendem Denken, Erkennen von Regelmäßigkeiten und Gesetzmäßigkeiten prüfen. Um den visuomotorischen Anteil, ähnlich dem CFT-20 (s.u.), zu minimieren und die gesamte Testlänge für jüngere Kinder zu verkürzen, wurden nur die Teile 3 bis 5 durchgeführt. Der CFT-20 (Grundintelligenztest Skala 2) basiert auf demselben Konzept wie der CFT-1, enthält jedoch zwei Teile mit jeweils vier Subtests (Serien, Klassifikationen, Matrizen, Topologien), visuomotorische Geschwindigkeit wird nicht erfasst (Weiss, 1998). Mit allen Teilen wird in erster Linie die fluide Intelligenz geprüft. Es bestehen Normen ab 8;7 Jahren, alle Untertests beinhalten eine Speedkomponente. Mit Kindern unter 9 Jahren wurde in dieser Studie der CFT-1, mit Kindern über 9 Jahren der CFT-20 durchgeführt.

8.2.4 VMI

Beim Developmental Test of Visuo-Motor Integration, abgekürzt VMI, handelt es sich um eine Sequenz von 24 im Schwierigkeitsgrad ansteigenden geometrischen Formen, die nacheinander vom Kind abgezeichnet werden sollen. Als Abbruchkriterium gelten drei in Folge nicht korrekt abgezeichnete Figuren. Der Test nimmt für sich in Anspruch, kulturfrei die Integration von visueller Wahrnehmung mit motorischer Leistung zu erfassen. Es liegt eine große Normstichprobe von 2;6 Jahren bis 19;0 Jahren vor, wobei keine Unterschiede zwischen der amerikanischen und Stichproben anderer Nationalitäten gefunden werden konnten. Die Testergebnisse werden mithilfe von Standardwerten ($m = 100/\pm 15$), in Englisch Standardscore (SS), standardisiert (Beery, 1989) (s. Anhang C).

8.2.5 Rey Complex Figure Test

Der Rey Complex Figure Test (Rey, 1964), ein klassisches Verfahren der neuropsychologischen Diagnostik, erfasst durch das Abzeichnen einer komplexen

geometrischen Figur visuokonstruktive, planerische und visuomotorische Fähigkeiten. Bei der Zeichnung aus dem Gedächtnis nach 20 bis 30 Minuten werden Anforderungen an das visuelle und visuokonstruktive Langzeitgedächtnis gestellt. Die Auswertung, die in dieser Studie für alle Probanden von derselben Person durchgeführt wurde, erfolgt über die Zahl und Qualität der gezeichneten Details der Figur (s. Anhang D).

8.2.6 Zahlennachsprechen

Beim Zahlennachsprechen handelt es sich um ein gängiges Verfahren zur Erfassung des akustisch-seriellen Kurzzeitgedächtnisses und der akustischen Aufmerksamkeitsspanne. V. Anderson et al. (1995) verwenden in der NIMES hierfür den Teil Zahlennachsprechen vorwärts entsprechend dem HAWIK-III (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder, (Tewes et al., 1999). Es werden dem Kind immer länger werdende Zahlenreihen vorgesprochen, die es in der gleichen Reihenfolge nachsprechen soll (s. Anhang E).

8.2.7 Corsi- Block-Test

Beim Corsi-Block-Test liegt vor dem Kind ein schwarzes Brett auf das in scheinbar loser Anordnung ebenfalls schwarze Würfel geklebt sind. Der gegenüber sitzende Testleiter tippt in einer bestimmten Reihenfolge auf mehrere Würfel, dann soll das Kind genau diese Folge nachtippen. Dies wird mit anderen und immer länger werdenden Folgen wiederholt. Es wurde in der vorliegenden Untersuchung der Testanweisung aus der NIMES entsprochen (V. Anderson et al., 1995) (s. Anhang F).

8.2.8 VLMT

Beim VLMT (Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest) handelt es sich um die von Helmstaedter, Lendt und Lux (2001) modifizierte Form einer von Rey (1964) konzipierten Wortliste. Die Liste umfasst 15 Nomen in fester Reihenfolge, die dem Kind fünfmal vorgelesen werden. Nach jedem Durchgang wird das Kind zum freien Abruf der Wörter aufgefordert. Danach wird eine Interferenzliste mit 15 anderen Wörtern vorgelesen und wieder zum Abruf aufgefordert. Im Anschluss wird noch einmal die erste Liste ohne Wiederholung abgefragt. Nach 20 Minuten, in denen andere Tests durchgeführt werden, wird die erste Liste wieder frei abgefragt. Danach werden die Wörter der ersten Liste gemischt mit denen der Interferenzliste sowie semantisch und phonematisch ähnliche Wörter vorgelesen, das Kind soll nach jedem

Wort angeben, ob dieses in der ersten erlernten Wortliste dabei war oder nicht. Die Testzeit beträgt ca. 15 Minuten, es liegen Normen für Kinder im Alter ab sechs Jahren vor, der Test ist auch mit Kindern mit einem IQ von 50 bis 70 durchzuführen. Es sollen hiermit in dieser Untersuchung Lernleistung (Summe der über fünf Lerndurchgänge erlernten Wörter, das Langzeitgedächtnis (Verlust von in Lerndurchgang fünf erlernten Wörtern) und die Wiedererkennungslleistung (Summe der wiedererkannten Wörter – falsch wiederkannte Wörter) für verbales episodisches Material geprüft werden (s. Anhang G).

8.2.9 Zahlen-Symbol-Test

Der Zahlen-Symbol-Test ist ein Untertest des HAWIK-III, bei dem für die Gruppe ab acht Jahren den Zahlen eins bis neun je ein Symbol zugeordnet ist. Das Kind soll dann innerhalb von 120 Sekunden möglichst viele passende Symbole nacheinander in Kästchen unter die betreffenden Zahlen schreiben. Kinder unter acht Jahren sollen zugehörige Zeichen in Symbole (Dreieck, Stern etc.) zeichnen. Die Ergebnisse sind mit Hilfe von Wertpunkten ($m = 10 / SD \pm 3$) standardisiert. Es sollen damit die psychomotorische Geschwindigkeit, genauer die visuomotorische Koordination, Konzentration und Arbeitsgeschwindigkeit geprüft werden, der Test ist als Arbeitsgedächtnistest zu betrachten (Tewes et al., 1999) (s. Anhang H).

8.2.10 ReACT

Der ReACT ist ein Computertest zu Reaktionszeit, Aufmerksamkeit und Impulskontrolle, der aus den Vorgängerversionen Romny und SanBatt entstanden ist. Beim ReACT wird dem Kind am Bildschirm eine einfache Mondlandschaft präsentiert, auf der an einer von drei festen Stellen in kurzen Abständen eine rote Fledermaus, als Monster bezeichnet, erscheint. Dieses soll jedes Mal prompt durch das Drücken der Leertaste „abgeschossen“ werden. Das Drücken der Leertaste wird von einem gelben Strahl, der das Monster trifft, und einem Schussgeräusch aus den Lautsprechern begleitet. Im nächsten Durchgang erscheint manchmal (25 % der Fälle) ein gelber Ball, die Sonne, die nicht abgeschossen werden darf. Im dritten Durchgang kommen noch die guten Monster, runder erscheinende Fledermäuse in Weiß, Grün, Blau und Violett, dazu, die ebenfalls nicht abgeschossen werden dürfen (mit Sonne 25 % der Fälle). So können in ansprechender Form Reaktionszeit, Aufmerksamkeit, Impulskontrolle und Ausdauer erfasst werden (Rugland, Henriksen, & Bjørnaes, 1991) (s. Anhang I für Screenstills).

8.2.11 Händigkeit

Die Händigkeit soll über einen Fragebogen, der an das Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971) angelehnt ist, erfasst werden. Im Händigkeitsbogen werden zehn Tätigkeiten aufgeführt, diese werden einzeln mit dem Kind durchgegangen und auch durchgespielt, das Kind soll für jede Tätigkeit angeben, ob es sie mit der rechten oder linken Hand durchführt. Ein Item fragt nach der Fußpräferenz, eines nach der Augenpräferenz. Zusätzlich wurde im Elternfragebogen die Sinistralität von Vater und Mutter erfragt, um einen Hinweis auf eine eventuelle pathologische Händigkeit des Kindes zu bekommen. Da eine genetisch bestimmte Händigkeit nicht nur wie hier erhoben auf die elterliche Händigkeit zurückzuführen ist, handelt es sich um ein grobes Maß, das explorativ verwendet wird (s. Anhang J).

8.2.12 Dichotischer Hörtest

Zur Prüfung der sprachlichen Hemisphärendominanz wurde auf ein dichotisches Hörtestverfahren mit Konsonant-Vokalverbindungen zurückgegriffen. Es handelt sich um eine Kombination der sechs Stoppkonsonanten /b/, /d/, /g/, /p/, /t/ und /k/ mit dem Vokal /a/, von denen jeweils zwei verschiedene gleichzeitig auf beide Ohren eingespielt werden. Daraus ergeben sich 30 dichotische Paare, denen noch sechs gleiche Paare (Homonyme) beigelegt werden. Mit letzteren wird eine normale Stimuluswahrnehmung des Kindes geprüft, sie gehen nicht in die Analyse der Ohrenpräferenz ein. Die 36 Silbenkombinationen wurden in randomisierter Reihenfolge von einer Baritonstimme ausgesprochen, jede hat eine Darbietungsdauer von 350-400 ms und eine Pause von vier Sekunden zum nächsten Silbenpaar. Die Darbietung erfolgte über das Abspielen einer CD über ein PC-Laufwerk und ohraufliegende Stereokopfhörer. Dem Kind wurde erklärt, dass gleich eine Stimme folgende Laute sprechen würde: ba, da, pa, ta, ka, ga. Es werde sich vielleicht komisch anhören, als ob jemand gleichzeitig sprechen würde. Die Durchführung erfolgte mit der so genannten Non-forced Bedingung. Hierbei wurde das Kind aufgefordert, nach jedem eingespielten dichotischen Silbenpaar die Silbe laut nachzusprechen, die es als erstes gehört hat, auch wenn es glaubt zwei Silben gehört zu haben. Die genannte Silbe wurde von der Testleiterin auf dem Auswertungsblatt markiert. Daraus lässt sich die korrekte Nennung für die Silben ablesen, die auf das linke (LEC) oder das rechte Ohr (REC) eingespielt wurden. Aus

den Nennungen kann mit folgender Formel ein Lateralitätsindex, der die Leistung beider Ohren miteinander in Beziehung setzt, berechnet werden:

$$LI\% = (REC - LEC / REC + LEC) \times 100$$

Fällt der Lateralitätsindex positiv aus, spricht man von einem Rechtsohrvorteil, ist er negativ, von einem Linksohrvorteil, ist er gleich Null, findet sich kein Vorteil für linkes oder rechtes Ohr (NEA= No-ear-advantage) (s. Anhang K).

8.3 Störvariablen

Als Störvariablen bei testpsychologischen Untersuchungen gelten Lärm und schlechte Lichtverhältnisse. Da fast alle Untersuchungen in den für psychometrische Testungen vorgesehenen Räumen des psychologischen Dienstes der Universitätskinderklinik stattfanden, waren störungsfreie und auch kindgerechte Untersuchungsräume gegeben. Im Falle der Kontrollgruppe, die zum Teil am Nachmittag untersucht wurde, konnte eine Ermüdung aufgrund der Tageszeit nicht ausgeschlossen und nicht kontrolliert werden. Bei allen Kindern wurde bei Ermüdungserscheinungen eine kurze Pause eingelegt, in der auch gegessen und getrunken werden konnte. Wiederholungseffekte durch vorangegangene Testungen durch andere Institutionen wurden dadurch kontrolliert, dass nachgefragt wurde, ob das Kind in der letzten Zeit an einer Testung teilgenommen habe. In einem Fall hatte ein Kontrollkind eine Woche vorher im Rahmen einer Testung auf Lese-Rechtschreibschwäche einen CFT-20 durchgeführt, es wurden dann diese Testergebnisse für die Studie verwendet. Wichtig zu erwähnen ist noch, dass aus organisatorischen Gründen keine der Untersucherinnen geblindet für die Untersuchungsgruppe war.

8.4 Untersuchungsgruppen

8.4.1 Frühgeborenenkohorte

Alle Frühgeborenen der Jahrgänge 1993-1998 mit einem Geburtsgewicht unter 1501g, die in der Klinik für Gynäkologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel oder der Gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Kiel geboren wurden und überlebt hatten oder nach Geburt in der Peripherie in einer der Kliniken innerhalb der ersten 21 Tage intensivmedizinisch versorgt wurden, wurden erfasst. Ausgeschlossen aus der Untersuchung wurden alle Kinder mit syndromalen Erkrankungen. Es erfolgte eine Aufteilung der Patienten in

eine Gruppe mit cerebralen Beeinträchtigungen (Cerebralparese, cerebrale Anfälle, IVH, PVL, Meningitis), soweit aus Klinikakten, Elternbefragung und körperlicher Untersuchung bekannt, und in eine Gruppe ohne cerebrale Beeinträchtigungen (N+ - Gruppe bzw. N- -Gruppe). Die Adressen wurden den Akten entnommen oder, soweit möglich, im Rahmen der Amtshilfe über die Einwohnermeldeämter erfragt.

8.4.1.1 Rekrutierung der Frühgeborenenkohorte

Das betreffende Kind und seine Eltern erhielten je ein Anschreiben (s. Anhang L1 und L5), einen Antwortbogen (s. Anhang M1) und einen frankierten, an die Universitätskinderklinik Kiel adressierten, Rückumschlag. Schrieb die Familie nicht zurück oder kreuzte auf dem Antwortbogen „Nein“ an, wurde kein weiterer Kontakt zu der Familie gesucht. Kam der Antwortbogen mit „Ja“ oder „Vielleicht, ich möchte mehr Info“ angekreuzt zurück, wurde die Familie angerufen und ein Termin vereinbart, bzw. die offenen Fragen der Eltern und Kinder am Telefon geklärt und gegebenenfalls auch ein Termin gemacht. Hierbei wurden zudem bei der Frühgeborengruppe sensorische und motorische Behinderungen erfragt, die eine Testdurchführung unmöglich gemacht hätten, wie z.B. Blindheit. Traf dies zu, oder war die Familie nicht in der Lage, Zeit für eine Untersuchung zu finden, erfolgte nur eine Befragung per Post mithilfe der Fragebögen. Diesen Unterlagen war wieder ein Anschreiben, ein Antwortbogen und ein frankierter adressierter Rückumschlag beigelegt (s. Anhang L2, L3 und M1) sowie eine Einverständniserklärung (s. Anhang N2), die unterschrieben zurückgeschickt werden sollte, und ein Infoblatt (s. Anhang O3).

8.4.1.2 Merkmale der Frühgeborenenstichprobe

8.4.1.2.1 Gesamtzahl

Insgesamt gingen 133 Frühgeborene in die Studie mit ein. Die beschriebenen Kriterien passten auf 256 Kinder, von denen bis zum Untersuchungszeitpunkt 202 (78,91%) überlebt hatten. Von diesen wurden zwei Kinder aus der Untersuchung ausgeschlossen, da sie ein Fetales Alkoholsyndrom bei Geburt aufgewiesen hatten. Aus der sich so ergebenden Studienpopulation von 200 Kindern erklärten sich die Eltern von 133 (66,5%) einverstanden, an der Untersuchung teilzunehmen. Von diesen 133 war es 126 (94,74 % der Untersuchungsstichprobe bzw. 63% der Gesamtpopulation) möglich, an der testpsychologischen Untersuchung teilzunehmen. Die restlichen sieben Kinder waren entweder neurosensorisch in einer

Form behindert, dass sie die Untersuchungen nicht mitmachen konnten (ein Kind blind, eines autistisch), oder die Familie war so weit weggezogen, dass eine Anreise nicht möglich war oder sie wollte nicht persönlich an der Studie teilnehmen (fünf von sieben). Die Eltern dieser Kinder füllten trotzdem die Fragebögen aus, die wir ihnen zuschickten, so dass demografische und Verhaltensdaten erhoben werden konnten.

8.4.1.2.2 Alter und Geschlecht

Das Alter der Kinder hatte eine Streubreite von 5,5 bis 11,6 Jahren mit einem Mittelwert von 8,5 Jahren, einer Standardabweichung von 1,8 Jahren und einem Median von 8,4 Jahren (s. Tabelle 8).

Die Gruppe setzte sich aus 65 Mädchen und 68 Jungen zusammen.

8.4.1.2.3 GGW und SSW

Das GGW der Untersuchungsgruppe lag zwischen 445g und 1500g mit einem Mittelwert von 1220g, einer Standardabweichung von 236g und einem Median von 1245g. Die SSW hatte eine Streubreite von 23 bis 36 mit einem Mittelwert von 30, einer Standardabweichung von 2 und einem Median von 30 (s. Tabelle 5).

8.4.1.2.4 Gruppe mit neurologischer Schädigung

Wie schon erwähnt, wurden in der teilnehmenden Frühgeborenenengruppe speziell die Kinder identifiziert, die eine neurologische Schädigung erlitten hatten. Es fanden sich 23 Kinder, 15 Jungen und acht Mädchen, auf die diese Definition zutraf.

Von diesen 23 hatten acht Frühgeborene eine Form von Cerebralparese (Hemi- oder Diplegie), zwölf eine IVH III-IV Grades, fünf cerebrale Anfälle und drei einen Shunt zur Entlastung bei Hirndruck, Mehrfachnennungen waren möglich.

Für die statistische Auswertung auf Unterschiede zwischen den Gruppen wird in diesem Kapitel von einem Signifikanzniveau von 5% ausgegangen. Die beiden Gruppen unterschieden sich laut zweiseitiger Signifikanzprüfung mit dem Mann-Whitney-Test statistisch nicht hinsichtlich ihres GGW ($U= 1068,5$; $p= ,242$), wohl aber hochsignifikant bezüglich der SSW ($U= 779$; $p= ,004$). Die N+ -Gruppe war im Mittel bei Geburt unreifer ($M= 28,83$; $Md= 28$) als die N- -Gruppe ($M= 30,4$; $Md= 30$). Es folgt in Tabelle 4 eine genaue Auflistung der einzelnen Parameter:

Tab. 4: Geburtsgewicht in Gramm und Schwangerschaftswoche bei Geburt der N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum-Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mit der Prüfgröße U auf Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Geburtsgewicht in Gramm						
	Md	Min-Max	M	SD	U	Signifikanz
N- -Gruppe	1260	445-1500	1229,55	227	1068,5	,242
N+ -Gruppe	1200	565-1500	1147,83	273		
Schwangerschaftswoche						
	Md	Min-Max	M	SD	U	Signifikanz
N- -Gruppe	30	25-36	30,4	2,267	779	,004**
N+ -Gruppe	28	23-35	28,83	2,79		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Bezüglich des Alters bei Testzeitpunkt unterschieden sich die beiden Gruppen statistisch nicht signifikant voneinander ($U= 1022,5$; $p= ,149$), deskriptiv war die N+ -Gruppe im Mittel ($M= 8,9$ Jahre; $Md= 8,5$ Jahre) jedoch etwas älter als die N- -Gruppe ($M= 8,4$ Jahre; $Md= 8,3$). Prüft man die Häufigkeit mit der die beiden Gruppen in den jeweiligen Altersgruppen von 5 bis 11 Jahren vertreten sind über den Kontingenzkoeffizienten auf exakte Signifikanz, zeigt sich kein Unterschied zwischen den beiden Frühgeborenenengruppen ($C= ,161$; $p= ,760$). In der N- -Gruppe fanden sich 56 Mädchen und 54 Jungen, in der N+ -Gruppe acht Mädchen und 15 Jungen.

8.4.1.2.5 Drop-Outs

Die 67 Kinder, die nicht an der Untersuchung teilnahmen, wurden hinsichtlich ihres GGW, der SSW und ihres neurologischen Status laut Aktenlage mit den Studienteilnehmern verglichen. Für GGW ($U= 4347,5$; $p= ,914$) und SSW ($U= 4143,5$; $p= ,518$) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Bezüglich des neurologischen Status war ein statistischer Trend dahin zu verzeichnen, dass in der nichtteilnehmenden Gruppe mehr Kinder als neurologisch auffällig eingestuft wurden (exakter zweiseitiger Test nach Fisher –Yates: $p= ,068$). In den Tabellen 5 und 6 sind die Angaben zu dazu aufgeführt:

Tab. 5: Geburtsgewicht in Gramm und Schwangerschaftswoche bei Geburt von Studienteilnehmern und Drop-outs. Dargestellt sind Median, Minimum-Maximum, Mittelwert und Standardabweichung und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mit der Prüfgröße U auf Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Geburtsgewicht in Gramm						
	Md	Min-Max	M	SD	U	Signifikanz
Teilnehmer	1245	445-1500	1215	236	4347,5	,914
Drop-outs	1252,5	435-1495	1220	222		
Schwangerschaftswoche						
	Md	Min-Max	M	SD	U	Signifikanz
Teilnehmer	30	23-36	30,13	2,429	4143,5	,518
Drop-outs	30	26-37	30,5	2,857		

Tab. 6: Häufigkeit der Klassifikation Neurologisch unauffällig vs. Neurologisch auffällig in Prozent und absoluten Zahlen für Teilnehmer und Drop-outs sowie Ergebnis der Signifikanzprüfung auf Unterschiede zwischen den Gruppen.

	Neurologisch unauffällig	Neurologisch auffällig	Signifikanz
Teilnehmer	82,7%(110)	17,3%(23)	,068
Drop-outs	71,2%(47)	28,8%(19)	

8.4.1.2.6 Verstorbene Kinder

Der statistische Vergleich der überlebenden Kinder mit den verstorbenen Kindern zeigte hochsignifikante Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich GGW (U= 1648,5; p= ,000) und SSW (U= 1765,5; p= ,000). Die verstorbenen Kinder waren deutlich leichter (Md= 800g vs. 1245g) bei Geburt und in einer deutlich früheren SSW (M und Md= 26. SSW vs. 30. SSW) geboren. Häufige, auch multiple, Diagnosen der verstorbenen Kinder waren Sepsen, AIS und ANS sowie Pneumothorax und NEC. In Tabelle 7 folgen genauere Angaben zu GGW und SSW dieser Kinder im Vergleich zu den überlebenden Kindern:

Tab. 7: Geburtsgewicht in Gramm und Schwangerschaftswoche bei Geburt für Überlebende und Verstorbene der Frühgeborengruppe. Dargestellt sind Median, Minimum-Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie Ergebnis der Signifikanzprüfung auf Unterschiede.

Geburtsgewicht in Gramm						
	Md	Min-Max	M	SD	U	Signifikanz
Überlebende	1245	435-1500	1217	231	1648,5	,000**
Verstorbene	800	390-1400	868	243		
Schwangerschaftswoche						
	Md	Min-Max	M	SD	U	Signifikanz
Überlebende	30	23-37	30,25	2,578	1765,5	,000**
Verstorbene	26	22-32	26,63	2,483		

**=hochsignifikant (p≤ ,01)

8.4.1.2.7 Neuropsychologische Teststichprobe

Wie in Abschnitt 8.4.1.1 dargestellt, nahmen 126 (94,74%) der 133 erhobenen Kinder an der testpsychologischen Untersuchung teil. In dieser Gruppe befanden sich noch 20 Frühgeborene mit neurologischer Schädigung, davon sieben Mädchen und 13 Jungen, und 106 mit neurologischer Schädigung, davon 54 Mädchen und 52 Jungen.

8.4.2 Kontrollgruppe

In die Kontrollgruppe gingen 68 Kinder mit ein. Die Frühgeborenen wurden nach Jahrgang und Geschlecht in Gruppen geteilt, aus denen je 50% (aufgerundet) gezogen wurden. Für die gezogenen Kinder wurden Matches gesucht, die dasselbe Geschlecht und zum Zeitpunkt der Untersuchung dasselbe Alter (± 3 Monate) hatten sowie reif (> 38 . SSW) und nicht dystroph (> 2500 g) geboren waren. Zu keinem Zeitpunkt hatten diese Kinder eine schwere oder chronische allgemeinpädiatrische oder neuropädiatrische Diagnose erhalten. Die gesunden Matches lebten alle im Kieler Raum. Es handelte sich um 33 Mädchen und 35 Jungen, im Alter von 5,5 bis 11,4 Jahren, im Mittelwert von 8,5 Jahren.

Tabelle 8 vergleicht die Studien- und Kontrollgruppe hinsichtlich ihrer Altersstruktur. Es wird deutlich, dass sie sich in diesem Punkt nicht unterscheiden.

Tab. 8: Alter in Jahren der reifgeborenen und frühgeborenen Studienteilnehmer. Dargestellt sind Median, Minimum-Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung auf Unterschiede.

Alter in Jahren						
	Md	Min-Max	m	SD	U	Signifikanz
Reifgeboren	8,4	5,5-11,4	8,5	1,8	4424	,802
Frühgeboren	8,4	5,6-11,6	8,5	1,8		

8.4.2.1 Rekrutierung der Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe setzte sich aus Kindern zusammen, die wegen einer banalen Erkrankung (z.B. Gastroenteritis, Bronchitis) Patienten in der Universitätskinderklinik gewesen waren. Die Bewertung, ob es sich um eine banale Erkrankung handelt, erfolgte durch PD Dr. Andreas Claaß, Leiter der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin des Städtischen Krankenhauses Kiel. Über das Archiv der Universitätskinderklinik wurden Patienten herausgesucht, die den oben beschriebenen Matchkriterien entsprachen. Diese Patienten und ihre Eltern wurden angeschrieben. Es wurde je ein Anschreiben geschickt (s. Anhang L4 und L6), in

dem die Studie schriftlich dargelegt und eine Einladung ausgesprochen wurde. Es lagen ein frankierter, an die Studienleitung adressierter, Umschlag bei und der Antwortbogen (s. Anhang M2), auf dem auch die Telefonnummer des Kontrollkinds von den Eltern vermerkt werden sollte. Dieser sollte an die Studienleitung geschickt werden. Wurde mit „Nein“ geantwortet, gab es keinen weiteren Kontakt zu der Familie des Kindes. Wurde mit „Vielleicht, ich möchte mehr Info“ geantwortet, wurde die Familie angerufen und die verlangte Information gegeben. Entschied die Familie teilzunehmen, wurde ein Termin vereinbart. Wurde die Teilnahme abgelehnt, wurde der Kontakt beendet. Wurde mit „Ja“ geantwortet, erfolgte eine telefonische Terminvereinbarung.

Abgesehen von der Geburtsreife und dem neurologischen Status gibt es eine Reihe von Faktoren, die Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse nehmen könnten. Hierzu zählen der SÖS der Probanden und Unterschiede bezüglich des Migrationsstatus und der Muttersprache sowie Fördermaßnahmen. Merkmale hierzu wurden erhoben und verglichen und sind in Kapitel 9 dargestellt. Die Erhebung des SÖS soll im nächsten Abschnitt dargestellt werden.

8.5 Sozioökonomischer Status

Im Elternfragebogen wurde nach der beruflichen Tätigkeit der in der Familie lebenden Elternteile gefragt. Anhand der genannten Tätigkeit konnte dann mit Hilfe der Internationalen Standardklassifikation der Berufe (ISCO) der SÖS des betreffenden Kindes gemessen werden.

Die ISCO nimmt für sich in Anspruch, eine systematische Klassifikation der Erwerbstätigen in der Bevölkerung zu ermöglichen. Es gab eine erste Klassifikation, die ISCO-68, welche auf Grund der zunehmenden beruflichen Spezialisierung und des Entstehens neuer Berufe im Technologiesektor zur ISCO-88 revidiert wurde (P. Elias & Birch, 2000).

Als Indikator der sozioökonomischen Lage der Studienkinder wird der sozioökonomische Index des beruflichen Status (International Socio-Economic Index of Occupational Status; ISEI) verwendet (www.gesis.org). Dieser ergibt sich aus den Berufsangaben der Probanden, die zunächst nach der ISCO-88 in einer vierstelligen Kennnummer verschlüsselt werden. Man verwendet hierfür eine von Ganzeboom und Treiman (1996) konstruierte Skala. Im Falle des ISEI liegen die Berufe in einer eindimensionalen Ordnung vor, welche die Stellung der Person in der sozialen Hierarchie ausdrücken soll. Er weist ein Minimum von 16 Punkten und ein Maximum

von 85 Punkten auf. Der ISEI wurde u.a. in der Pisa-Studie bei den internationalen Vergleichen als Standardindikator für die sozioökonomische Stellung der Eltern verwendet. Ein Problem des ISEI ist, dass nichterwerbstätige Personen nicht mit aufgenommen werden, soweit keine Angaben über früher ausgeübte Berufe vorliegen. In unserer Studie erhielten nichterwerbstätige Eltern einen Punktwert von 16. Das sollte einmal verhindern, dass diese Familien als Missings in die Erhebung eingehen und zudem sollte unabhängig von dem Bildungsstand der Eltern die hierarchische Stellung von Empfängern von Arbeitslosengeld I und II in der Gesellschaft widergespiegelt werden.

Bei der Betrachtung des Indexes wird deutlich, dass die Achter- bis Sechser-Dezimalzahlen des ISEI Personen mit Führungspositionen, Firmeninhaber und Hochschulabsolventen bezeichnet, die Fünfer- bis Dreierdezimalzahlen Personen mit Ausbildungsberufen und mittlerem bis höherem Bildungsniveau abbildet und die Zweier- und Einerdezimalzahlen Personen in Berufen ohne Ausbildung oder mit sehr einfachen manuellen Tätigkeiten. Wie schon erwähnt, zählten wir die Erwerbslosen zu den Personen mit einem Index von 16. Da es sich bei den Indices nicht um ein stetig steigendes Merkmal handelt, wurden die bestehenden als kategorial zu betrachtenden Indices entsprechend der oben dargelegten Differenzierung in drei Kategorien geteilt. Dabei bezeichnet eine Eins die niedrigste, die Zwei die mittlere und die Drei die höchste sozioökonomische Stellung der Eltern. Um Kinder in Patchworkfamilien adäquat beurteilen zu können, wurde in unserem Elternfragebogen nach der Tätigkeit des Hauptversorgers der Familie gefragt und diese als Indikator für den SÖS gewertet. Es ergaben sich folgende Gruppenzugehörigkeiten in Prozent und absoluten Zahlen für die Studienteilnehmer: Die Reifgeborenen gehörten zu 8,8% (6) der niedrigsten SÖS-Gruppe (SÖS 1) an, zu 60,3% (41) der mittleren SÖS-Gruppe (SÖS 2) und zu 30,9% (21) der höchsten SÖS-Gruppe (SÖS 3). Von den Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung waren 19,3% (21) in der SÖS 1-Gruppe, 58,8% (64) in der SÖS 2-Gruppe und 22% (24) in der SÖS 3-Gruppe. Die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung waren zu 13%(3) in der SÖS 1-Gruppe, zu 73,9% (17) in der SÖS 2-Gruppe und zu 13% (3) wiederum in der SÖS 3-Gruppe. Einem Kind der N- -Gruppe konnte kein SÖS zugeordnet werden, da für die Berufsbezeichnung „Soldat“ keine ISEI- Kodierung vorlag (s.a. Abb. 4 in 9.1.1.1).

8.6 Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchung erfolgte an einem Termin von maximal zwei Stunden Länge in den Räumen des Psychologischen Dienstes der Kinderklinik des UK-SH, Campus Kiel. Im Begrüßungsgespräch wurde über die Untersuchung aufgeklärt, der Ablauf der Untersuchung dargelegt und alle Fragen von Seiten der Eltern und Kinder zu deren Zufriedenheit beantwortet. Es wurde erklärt, dass die Teilnahme an den Untersuchungen freiwillig sei und dass Eltern und Proband zu jeder Zeit die Untersuchung ohne Konsequenzen abbrechen könnten. Dies wurde den Teilnehmern mündlich und schriftlich mitgeteilt. Den Eltern wurde die Anonymisierung der Daten zugesichert, sie wurden über die Schweigepflicht der beteiligten Personen aufgeklärt. Sie erhielten zur Mitnahme je eine Einverständniserklärung (s. Anhang O1) und ein Infoblatt (s. Anhang P1 und P2). Jeweils ein von den Eltern unterschriebenes Exemplar verblieb in den Studienunterlagen. Die Eltern der Probanden erhielten gegen Quittung eine Reisekostenpauschale von 30 € pro Proband für Frühgeborene und 15 € für die Kontrollkinder, da diese ausschließlich aus dem Kieler Raum kamen.

Dann wurde den Eltern der Fragebogen zur Einschätzung von Verhaltensauffälligkeiten erklärt und sie wurden gebeten, diesen und den explorativen Elternfragebogen während der Testung ihres Kindes in einem anderen Raum auszufüllen.

Anschließend fand die psychologische Testung durch eine Diplom-Psychologin, eine medizinische Doktorandin oder eine psychologische Forschungspraktikantin alleine mit dem Probanden statt. Im Testraum befanden sich nur die Testleiterin und der Proband. Die Doktorandinnen und Studentinnen waren im Vorhinein von der Diplom-Psychologin allumfassend in die durchzuführende Diagnostik eingearbeitet worden. Die Testverfahren wurden in folgender Reihenfolge durchgeführt:

- VLMT- Lernbedingung
- Rey Complex Figure Test Copy-Bedingung
- CFT-1 Untertest 3-5 oder CFT-20
- VLMT- freier Abruf und Wiedererkennung
- Rey Complex Figure Test Delay-Bedingung
- Zahlennachsprechen vorwärts
- Corsi-Block-Test

- Dichotischer Hörtest
- Zahlen-Symbol-Test
- VMI
- Händigkeitsbogen
- ReACt

Am Ende der Untersuchung durfte sich das Kind ein kleines Geschenk aussuchen. Die erhobenen Individualdaten wurden allen Eltern zu einem späteren Zeitpunkt in einem persönlichen Brief mitgeteilt, bei Nachfrage wurden sie telefonisch besprochen. Die Frühgeborenenengruppe wurde vor oder nach der testpsychologischen Untersuchung pädiatrisch untersucht und es wurde eine Lungenfunktionsdiagnostik durchgeführt. Diese Kinder wurden an einem Vormittag, der kein Schultag war, untersucht, die Kontrollgruppe wahlweise vor- oder nachmittags zu Hause, meist jedoch in den Räumen der Psychologischen Abteilung. In letzterem Falle erhielten die Probanden eine Reisekostenpauschale von 15 €.

8.7 Untersuchungszeitraum

Die Durchführung der Untersuchung begann für die Frühgeborenen im Juli 2004 und endete im Oktober 2005. Die Kontrollgruppe wurde von Juli 2005 bis Juni 2006 untersucht.

8.8 Datenaufbereitung und statistische Auswertung

Die statistische Datenanalyse erfolgte mit SPSS 15. Die Größe der drei Untersuchungsgruppen fiel sehr unterschiedlich aus, zudem zeigte eine Prüfung auf Normalverteilung der erhobenen Daten mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests, dass viele nicht normalverteilt waren. Es wurde daher für die statistische Analyse auf nonparametrische Testverfahren zurückgegriffen, die verwendeten Verfahren werden jeweils zu Beginn der Ergebnisdarstellung (s. Kapitel 9) für jeden Fragenkomplex einzeln erläutert.

9 Ergebnisse

Im folgenden Kapitel sind die Ergebnisse der Auswertung der drei Fragenkomplexe Demografie, Verhalten und Kognition sowie die Ergebnisse zusätzlicher Auswertungen dargestellt. Für jeden Fragenkomplex werden zu Anfang das Vorgehen und die Darstellung der Signifikanzprüfung erläutert. Die Aufteilung der Untersuchungsgruppen hatte sehr große Unterschiede in den Gruppengrößen zur Folge, zudem waren die meisten Daten laut Kolmogorov-Smirnov-Prüfung nicht normalverteilt. Wir verwendeten daher durchgehend nonparametrische Testverfahren zur Signifikanzprüfung.

9.1 Ergebnisse Fragenkomplex I Demografie

Im folgenden Abschnitt sollen die über den Elternfragebogen erfassten Unterschiede zwischen Reifgeborenen und Frühgeborenen bezüglich ihrer demografischen Merkmale, der Meilensteine der Entwicklung, der Förderung, der Beschulung, der Hilfsmittel im Alltag, ihrer Medikamente, Diagnosen und eventueller Teratogene in der Schwangerschaft dargestellt werden. Dabei wurde die Frühgeborenengruppe wie berichtet in Kinder mit und Kinder ohne neurologische Schädigung (N+ -Gruppe und N- -Gruppe) unterschieden. Mit diesen Fragen sollte einmal die Untersuchungsgruppe als Kieler Frühgeborenenkohorte an sich klinisch beschrieben und auch mit anderen Studiengruppen national und international verglichen werden können. Gleichzeitig sollten so die Ergebnisse der Fragestellungen Hinweise zu möglichen Einflussfaktoren auf die ebenfalls erhobenen behavioralen und kognitiven Maße geben.

Für Fragenkomplex I Demografie wurde zunächst für jede Frage über den Kontingenzkoeffizienten geprüft, ob überhaupt signifikante Unterschiede bzw. statistische Trends in den Häufigkeiten eines Merkmals zwischen den drei Gruppen aufgezeigt werden konnten. War dies der Fall, wurde auf Differenzen in den Häufigkeiten zwischen den einzelnen Gruppen getestet. Dafür wurde zur Signifikanzprüfung beim Vorliegen einer 2x2-Felder Kreuztabelle der exakte einseitige Test nach Fisher-Yates verwendet oder im Falle von k x m Zellen wieder der Kontingenzkoeffizient berechnet. Wenn keine Häufigkeiten berechnet wurden, wurde bei Vergleichen zwischen mehr als zwei Gruppen der asymptotische Kruskal-Wallis-Test mit der Prüfgröße H zur Signifikanzprüfung verwendet, bei Vergleichen zwischen zwei Gruppen konnte der Mann-Whitney-Test mit der Prüfgröße U zur

exakten und einseitigen Signifikanzprüfung eingesetzt werden. Es wurde grundsätzlich von einem Signifikanzniveau von 5% ausgegangen, als hochsignifikant wurden Ergebnisse mit einem Signifikanzniveau von 1% bezeichnet.

Häufigkeiten werden in Tabellen und Grafiken in Prozent aufgeführt gefolgt von der absoluten Zahl in Klammern dahinter. Es werden folgende Abkürzungen verwendet: M für den Mittelwert, SD für die Standardabweichung, Md für den Median, N für die Probandenzahl, Min für Minimum, Max für Maximum, C für den Korrelationskoeffizienten, df für die Freiheitsgrade, p für die Signifikanz.

Wie in Kapitel 8 beschrieben, gehörten 68 Kinder der Reifgeborenenengruppe, 110 Kinder der N- -Gruppe und 23 Kinder der N+ -Gruppe an. Bis auf die Angaben zu den Meilensteinen der Entwicklung lagen alle Antworten vollständig vor. Es wird daher nur in den Tabellen zu den Meilensteinen der Entwicklung die jeweilige gesamte Probandenzahl angegeben, ansonsten gelten die oben genannten Probandenzahlen. An einigen Stellen werden zur Anschaulichkeit zusätzlich noch Vergleiche nur zwischen Frühgeborenen und Reifgeborenen angegeben.

9.1.1 Hypothese 1

Es wurde erwartet, dass sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen in den demografischen Merkmalen SÖS, Familiärer Status und Migrationshintergrund ergeben würden.

9.1.1.1 Sozioökonomischer Status

Die drei Gruppen unterschieden sich statistisch nicht signifikant hinsichtlich ihres sozioökonomischen Status ($C = ,178$; $p = ,164$), die diesbezüglichen Häufigkeiten sind in Abbildung 4 dargestellt:

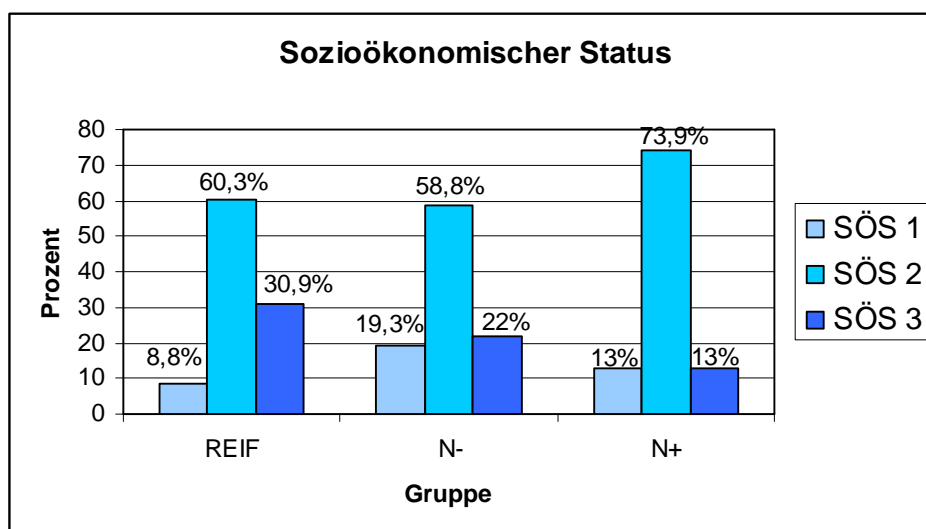


Abb. 4: Häufigkeiten für die drei sozioökonomischen Gruppen (SÖS 1=niedrig, SÖS 2=mittel, SÖS 3=hoch) in der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent.

Deskriptiv fällt auf, dass in der Kontrollgruppe im Vergleich zu den beiden Frühgeborenenengruppen etwas mehr Kinder der höchsten und weniger der niedrigsten SÖS-Gruppe angehören. In den Frühgeborenenengruppen wiederum trat die niedrigste und höchste SÖS-Gruppe jeweils gleich häufig auf.

9.1.1.2 Migrationshintergrund und Familie

Über die drei Gruppen betrachtet, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich eines Migrationshintergrundes, erfasst durch die Nationalität der Mutter (C= ,056; p= ,730), des Vaters (C= ,116; p= ,255) und das Sprechen einer anderen Sprache als Deutsch zu Hause (C= ,037; p= ,872).

Die Familienverhältnisse in beiden Frühgeborenenengruppen waren wie aus Tabelle 9b ersichtlich statistisch gleich (C= ,160; p= ,174), es ergab sich aber ein hochsignifikanter Unterschied (C= ,318; p= ,000) zwischen den Familien der Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung und denen der Reifgeborenenengruppe dahingehend, dass die Reifgeborenen weniger häufig mit beiden leiblichen Elternteilen zusammenlebten und dementsprechend häufiger mit einer alleinerziehenden Mutter oder zusätzlich mit einem neuen Partner der Mutter aufwuchsen (s.a. Tabelle 9a). Die N+ -Gruppe unterschied sich hierin nicht signifikant von der Reifgeborenenengruppe (C= ,132; p= ,659). Die Häufigkeiten für die Familienverhältnisse in den Gruppen und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mit dem Korrelationskoeffizienten C und der asymptotischen Signifikanz stellten sich wie folgt dar:

Tab. 9a: Häufigkeiten für die Kategorien der Familienverhältnisse in der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung.

Familienverhältnisse						
	Eltern zusammenlebend	Mutter alleinerziehend	Mutter in neuer Partnerschaft	Sonstige	C	Asympt. Signifikanz
Reif	60,3% (41)	23,5%(16)	14,7%(10)	1,5%(1)	,303	.002**
Früh N-	88,2%(97)	9,1%(10)	2,7%(3)	0%(0)		
Früh N+	73,9%(17)	17,4%(5)	8,7%(2)	0%(0)		

**=hochsignifikant (p≤ ,01)

Tab. 9b: Ergebnisse der Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorien der Familienverhältnisse.

Familienverhältnisse	Reif vs. N-		Reif vs. N+		N- vs. N+	
	C	Asympt. Signifikanz	C	Asympt. Signifikanz	C	Asympt. Signifikanz
	,318	,000**	,132	,659	,160	,174

**=hochsignifikant (p≤ ,01)

In beiden Frühgeborenenengruppen zusammengenommen lebten 85,7% der Frühgeborenen mit beiden Elternteilen zusammen, nur 10,5% der Mütter von Frühgeborenen waren alleinerziehend, 3,8% lebten in einer neuen Partnerschaft. Der Unterschied zwischen den Früh- und den Reifgeborenen war hochsignifikant ($C=,287$; $p=,000$).

In beiden Frühgeborenenengruppen fanden sich hochsignifikant häufiger Zwillinge oder Drillinge (N-: $C=,357$; N+: $C=,471$; je $p=,000$) als in der Reifgeborenenengruppe, zwischen den Frühgeborenenengruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied ($C=,116$; $p=,401$) wie sich auch aus Tabelle 10b ablesen lässt. Dies ist keine Überraschung, da Mehrlingsschwangerschaften häufiger mit einer Frühgeburtlichkeit verbunden sind als Einlingsschwangerschaften.

Ob ein Kind mindestens ein jüngeres Geschwister hatte oder nicht unterschied sich nicht signifikant ($C=,090$; $p=,440$) über die drei Gruppen (s. Tabelle 10a), obwohl in Familien mit Zwillingen und Drillingen die Familienplanung nach einer Mehrlingsgeburt oft abgeschlossen ist. In dem Falle, dass ein Kind zusätzlich zur Frühgeburt noch Komplikationen in Form einer neurologischen Schädigung erlebte, verlief die Familienplanung also nicht anders als in den Familien mit reifgeborenen oder weniger betroffenen frühgeborenen Kindern. Dementsprechend hatten die Frühgeborenen zusammengenommen nicht signifikant weniger häufig jüngere Geschwister als die Reifgeborenen (36,1% vs. 42,6%, $p=,142$). Die Häufigkeiten und Ergebnisse der Signifikanzprüfung für die Zahl der Mehrlinge und der jüngeren Geschwister fielen wie folgt aus:

Tab. 10a: Häufigkeiten für die Kategorien Mehrling und Jüngere Geschwister in der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung.

	Mehrling	C	Asympt. Signifikanz	Jüngere Geschwister	C	Asympt. Signifikanz
Reif	0%(0)	,360	,000**	42,6%(29)	,090	,440
Früh N-	30,9%(34)			34,5%(38)		
Früh N+	34,7%(8)			30,4%(7)		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 10b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Mehrling.

Mehrling	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
	,000**	,000**	,401

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Insgesamt betrachtet kann die Hypothese 1, dass sich die drei Gruppen nicht hinsichtlich des SÖS, der Familienverhältnisse und des Migrationsstatus unterscheiden, bestätigt werden. Eine Ausnahme stellt die Beobachtung dar, dass die Reifgeborenen im Vergleich zur N- -Gruppe häufiger nicht mit beiden leiblichen Elternteilen zusammenlebten. Es war zudem zu erwarten, dass mehr Frühgeborene Zwillinge oder Drillinge sein würden, da Mehrlingsschwangerschaften häufiger in Frühgeburten enden.

9.1.2 Hypothese 2

Es wurde erwartet, dass die Frühgeborenen, besonders die mit neurologischer Schädigung, später spezifische Meilensteine der Entwicklung erreichen würden, mehr Hilfsmittel, Medikamente und Therapien in Anspruch nehmen müssten, schlechter in Indikatoren für den Schulerfolg abschneiden und mehr psychiatrische und pädiatrische Diagnosen aufweisen würden als die reifgeborenen Kinder.

9.1.2.1 Meilensteine der Entwicklung

Statistisch bedeutsame Ergebnisse hinsichtlich des Alters beim Erreichen der Meilensteine der Entwicklung Krabbeln, Freies Laufen und Zwei-Wort-Sätze gab es in erster Linie für die motorische Entwicklung. Zwischen den beiden Frühgeborenengruppen zeigte sich ein hochsignifikanter Unterschied in der Laufentwicklung ($U= 626,5$; $p= ,008$), aber nicht in der Krabbelentwicklung ($U= 671$; $p= ,272$). In Anbetracht der vielen Kinder mit Cerebralparese in der N+ -Gruppe ist es keine Überraschung, dass diese Gruppe im Mittel drei Monate später laufen gelernt hat als die neurologisch unbeeinträchtigten Frühgeborenen. Beide Gruppen unterschieden sich zusätzlich noch hochsignifikant von der Reifgeborenengruppe in der Laufentwicklung (N-: $U= 1290$; N+: $U= 120$; beide $p= ,000$) und der Krabbelentwicklung (N-: $U= 1213$, $p= ,000$; N+: $U= 272$, $p= ,001$). Keine Differenz zwischen den drei Gruppen bestand in dem Meilenstein der Sprachentwicklung ($H= 1,306$; $df= 2$; $p= ,521$). Ungenaue Angaben zu den Meilensteinen wurden als fehlend gewertet, viele Eltern (siehe Probandenzahlen in Tabelle 11a) sahen sich nicht in der Lage, sich an den Zeitpunkt der ersten Zwei-Wort-Sätze präzise oder überhaupt zu erinnern.

Die Frühgeborenen krabbelten insgesamt im Durchschnitt zwei Monate später und liefen drei Monate später als die reifgeborenen Kinder. In den folgenden Tabellen 11a und 11b sind das Alter in Monaten bei Erreichen der Meilensteine mit Median,

Minimum/Maximum, Mittelwert, und Standardabweichung sowie die Ergebnisse der Signifikanzprüfung mit Freiheitsgraden und Prüfgröße H über alle drei Gruppen und der Signifikanzprüfung für Krabbeln und Laufen zwischen jeweils zwei Gruppen aufgeführt:

Tab. 11a: Meilensteine der Entwicklung Krabbeln, Laufen und Zwei-Wort-Sätze in Monaten der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Probandenzahl (N), Median (Md), Minimum bis Maximum (Min-Max), Gruppenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD) und das Ergebnis der Signifikanzprüfung auf Unterschiede zwischen allen drei Gruppen.

	Krabbeln in Monaten							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	60	8	4-12	8,4	1,6	2	29,159	,000**
Früh N-	81	10	6-18	10,2	2,7			
Früh N+	19	10,5	6-21	10,8	4,2			
	Laufen in Monaten							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	67	13	11-18	13,3	1,6	2	55,887	,000**
Früh N-	95	16	10-24	16	3,4			
Früh N+	20	18	13-50	19,2	10			
	Zwei-Wort-Sätze in Monaten							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	38	18	8-36	18	5,9	2	1,280	,527
Früh N-	52	18	8-36	19,1	6,9			
Früh N+	11	19	12-24	19	4,9			

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 11b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche auf Unterschiede zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Meilensteine der Entwicklung Krabbeln und Laufen.

	Reif vs. N-		Reif vs. N+		N- vs. N+	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
Krabbeln	1213	,000**	272	,001**	671	,272
Laufen	1290	,000**	120	,000**	626,5	,008**

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Es fällt also auf, dass sich die Frühgeburtlichkeit besonders auf die motorische Entwicklung auszuwirken scheint. Ebenfalls interessant ist, dass die Streuung in den beiden Frühgeborenengruppen für die motorischen Meilensteine größer ausfiel als für die Reifgeborenengruppe. Es sollte bei der Betrachtung der Daten auch die niedrige Probandenzahl für den Meilenstein der Sprachentwicklung beachtet werden.

9.1.2.2 Hilfsmittel

Frühgeborene sowohl ohne ($p = ,027$) als auch mit neurologischer Schädigung ($p = ,004$) mussten signifikant und hochsignifikant häufiger eine Brille benutzen als reifgeborene Kinder, gleichzeitig unterschieden sich die beiden Frühgeborenenengruppen untereinander nicht signifikant hinsichtlich der Nutzung einer Brille ($p = ,081$) (s. Tabellen 12a und 12b). Alle drei Gruppen unterschieden sich jedoch wie in Tabelle 12a dargestellt nicht in der Verwendung eines Hörgerätes ($C = ,127$; $p = ,191$). Um einen Eindruck zu gewinnen, welche Gruppe am stärksten von zusätzlichen Hilfsmitteln für die Motorik abhängig ist, wurden die Nennungen von Orthesen, Rollstuhl oder Rehakarre und Einlagen als Hilfsmittel zusammengezählt. Hierbei zeigte sich, dass die N+ -Gruppe hochsignifikant häufiger als die N- -Gruppe und als die Reifgeborenenengruppe (je $p = ,003$) Hilfsmittel in Anspruch nahm, die die Motorik unterstützen sollen. Die Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung unterschieden sich hierin nicht von den Reifgeborenen ($p = ,263$). Zur Veranschaulichung sind die Häufigkeiten für die Inanspruchnahme von Hilfsmitteln und die Ergebnisse der Signifikanzprüfungen in den Tabellen 12a und 12b aufgeführt:

Tab. 12a: Häufigkeiten für die Kategorien der Hilfsmittel im Alltag in der Reifgeborenen-, N- und N+ - Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung.

Hilfsmittel									
	Σ Motorik	C	Asympt. Signifikanz	Brille	C	Asympt. Signifikanz	Hörgerät	C	Asympt. Signifikanz
Reif	0%(0)	,326	,000**	16,2%(11)	,231	,009**	0%(0)	,127	,191
Früh N-	0,9%(1)			30%(33)			0,9%(1)		
Früh N+	17,3%(4)			47,8%(11)			4,3%(1)		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 12b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorien Summe der Motorikhilfsmittel und Brille.

	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
Σ Motorik	,263	,003**	,236
Brille	,027*	,004**	,081

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *= signifikant ($p \leq ,05$)

Insgesamt mussten 33,1% ($p = ,011$) der Frühgeborenen eine Brille und 1,5% ($p = ,309$) ein Hörgerät in Anspruch nehmen.

9.1.2.3 Pädiatrische und psychiatrische Diagnosen, aktuelle Medikation

Die rein qualitativ durch eine offene Frage („Sind bei Ihrem Kind bestimmte Krankheiten festgestellt worden (z.B. Epilepsie, Asthma, ADS, Tics, Schielen, Bronchitis, Hemiplegie, Diplegie, Hydrozephalus, Autismus usw.)?“) im Elternfragebogen erhobenen pädiatrischen und psychiatrischen Diagnosen der Kinder der drei Gruppen stellen sich hier in Tabelle 13 wie folgt dar:

Tab. 13: Absolute Anzahl der Nennungen pädiatrischer und psychiatrischer Diagnosen der Reifgeborenenengruppe und N- und N+-Gruppe, Mehrfachnennungen je Kind möglich.

	Reif	Früh N-	Früh N+
Asthma	5	3	1
Bronchitis	6	0	0
ADS/ADHS	3	4	0
Cerebralparese	0	0	5
Epilepsie	0	0	4
Allergien	3	3	1
Schielen	1	6	7
Lese-Rechtschreibschwäche	1	0	0
Adipositas	1	0	0
Störung des Sozialverhaltens	1	0	0
Kurzdarmsyndrom	0	1	0
Blindheit	0	1	0
Taubheit/voll und partiell	0	2	1
Autismus	0	0	1
Herzerkrankung	0	1	0
Lippen/Kiefer/Gaumenspalte	0	1	0
Grauer Star	0	1	0

Bei der Betrachtung der Reifgeborenenengruppe fällt auf, dass diese Kinder vor allem unter Atemwegserkrankungen und allergischen Erkrankungen litten, einige wenige hatten bis zum Zeitpunkt der Studie eine psychiatrische Diagnose erhalten. Dieselben Erkrankungen wurden auch in den Frühgeborenenengruppen genannt, hier kamen aber in der N+ -Gruppe die zentralen Bewegungsstörungen und Epilepsie hinzu, in beiden Frühgeborenenengruppen der völlige oder teilweise Verlust des Hör- oder Sehvermögens und vor allem Schielen, das häufig chirurgisch korrigiert wurde.

Interessant ist, dass in der N+ -Gruppe bisher kein Kind eine ADS/ADHS- Diagnose erhalten hatte. Zwar ist diese Untersuchungsgruppe deutlich kleiner als die beiden anderen, aber gerade in Zusammenhang mit cerebralen Störungen sind Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen nicht selten. Bemerkenswert scheint auch, dass entgegen vorliegenden Frühgeborenenstudien (s. Kapitel 6) die Frühgeborenenengruppe ohne neurologische Schädigung (3%) gegenüber der Reifgeborenenengruppe (4,4%) keine erhöhte Häufigkeit an ADS/ADHS aufwies. Insgesamt deckten sich die Häufigkeiten für ADS/ADHS mit denen für die Normalpopulation (3% bis 5% laut DSM-IV).

Zusätzlich zu den oben aufgeführten Diagnosen nannten Eltern der Reifgeborenenengruppe logopädische, physiotherapeutische oder ergotherapeutische Bezeichnungen für Auffälligkeiten in der Hör- oder Sehverarbeitung oder der Motorik (Auditive Wahrnehmungsstörung, Wahrnehmungsprobleme, sensomotorische Wahrnehmungsstörung mit hyperaktiven Phasen, zentrale Koordinationsstörung, Verdacht auf ADS) als Krankheiten ihres Kindes.

In der aktuellen Medikamenteneinnahme, die in Tabelle 14 dargestellt ist, schien es kaum gravierende Unterschiede zwischen den Gruppen zu geben. Die Angaben zu Asthma und Allergien spiegeln sich in den entsprechenden Medikamenten wider, nur ein Kind in der gesamten Frühgeborenenengruppe wurde wegen einer Epilepsie medikamentös behandelt. Keines der Kinder aus dieser Gruppe mit einer ADS/ADHS-Diagnose im Gegensatz zu zwei von drei reifgeborenen Kindern mit ADS/ADHS erhielt Stimulanzen zur Behandlung. Bei einem Kind aus der Frühgeborenenengruppe lag eine Wachstumsstörung vor, es wurde daher mit dem Wachstumshormon behandelt, ein anderes erhielt Leuprorelin zur Hemmung einer frühzeitigen Pubertät. Ein reifgeborenes Kind erhielt Desmopressin, was auf ein nächtliches Einnässen hinweist. Nahrungsergänzungs- und Naturheilkundemittel wurden kaum eingenommen, wenn wir davon ausgehen, dass alle Eltern diese als Medikamente ansehen und entsprechende Angaben zu dieser Frage gemacht haben. In Tabelle 14 sind die Medikation und die jeweilige Zahl der Nennungen aufgeführt:

Tab. 14: Absolute Zahl an Nennungen für aktuell eingenommene Medikamente der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe

	Reif	Früh N-	Früh N+
Antiallergikum	1	1	0
Antiepileptikum	0	0	1
Wachstumshormon	0	0	1
Asthmamittel	1	2	2
Desmopressin	1	0	0
Methylphenidat	2	0	0
Homöopathie	1	2	0
Nahrungsergänzung	1	0	1
Desensibilisierungsbeh.	1	0	0
Jodid	0	0	1
Leuprorelin	0	0	1

9.1.2.4 Förderung

Die Kinder der drei Gruppen besuchten statistisch gesehen gleich lange einen Kindergarten ($H= 2,873$; $df= 2$; $p= ,238$). Die Frühgeborenen beider Gruppen erhielten jedoch hochsignifikant häufiger (je $p= ,000$) vor Schuleintritt eine heilpädagogische Förderung in Form von Heilpädagogischer Frühförderung oder eines Integrationsplatzes im Kindergarten im Vergleich zu den Reifgeborenen, die N+ -Gruppe hochsignifikant häufiger ($p= ,001$) als die N- -Gruppe (s. Tabelle 15a und 15b). Insgesamt nahmen 48,1% ($p= ,000$) der Frühgeborenen Heilpädagogische Frühförderung oder eine heilpädagogische Integration im Kindergarten in Anspruch. Die Häufigkeiten und Ergebnisse der Signifikanzprüfungen bezüglich des Heilpädagogischen Förderbedarfs stellen sich wie folgt dar:

Tab. 15a: Häufigkeiten für die Kategorie Heilpädagogischer Förderbedarf in der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung.

	Heilpädagogischer Förderbedarf	C	Asympt. Signifikanz
Reif	5,9%(4)	,436	,000**
Früh N-	41,8%(46)		
Früh N+	78,3%(18)		

**=hochsignifikant ($p\leq ,01$)

Tab. 15b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Heilpädagogischer Förderbedarf.

Heilpädagogischer Förderbedarf	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
	,000**	,000**	,001**

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Deutliche Unterschiede ergaben sich ebenfalls hinsichtlich der Inanspruchnahme von Ergotherapie (s. Tabelle 16a und 16b) und Physiotherapie (s. Tabelle 17a und 17b). Dabei differenzierten wir deskriptiv zusätzlich die Therapiedauer, da vor der letzten Gesundheitsreform entsprechende Rezepte von Kinderärzten aus Erfahrung relativ schnell verschrieben werden konnten, oft aber nur weitergeführt wurden, wenn sich im Verlauf des ersten Rezepts eine Indikation bestätigte. In der gesamten Inanspruchnahme von Ergotherapie unterschied sich die Frühgeborenenengruppe ohne neurologische Schädigung nicht von der Reifgeborenenengruppe ($p = ,308$), die Frühgeborenenengruppe mit neurologischer Schädigung jedoch hochsignifikant von den beiden anderen Gruppen (N+ vs. Reif: $p = ,002$; N+ vs. N-: $p = ,004$). Es wird also deutlich, dass die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung am häufigsten Ergotherapie erhielten, wobei besonders auffällt, dass sie dann fast alle über einen langen Zeitraum diese Therapie aufsuchten. Von den Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung gingen zwar nur unerheblich mehr zur Ergotherapie als die reifgeborenen Kinder, aber wenn sie diese Therapie in Anspruch nahmen, dann die meisten der Gruppe gleich für lange Zeit. Dies veranschaulichen die folgenden Tabellen:

Tab. 16a: Häufigkeiten für die Kategorie Inanspruchnahme von Ergotherapie (≤ 6 Monate, > 6 Monate, Summe) der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

	Ergotherapie				C	Asympt. Signifikanz
	≤ 6 Monate	> 6 Monate	Σ			
Reif	11,8%(8)	16,2%(11)	28%(19)	,228	,004**	
Früh N-	2,7%(3)	30%(33)	32,7%(36)			
Früh N+	8,7%(2)	56,5%(13)	65,2%(15)			

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 16b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Gesamttherapie.

Gesamttherapie	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
	,266	,005**	,015**

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Ähnlich stellten sich die Ergebnisse zur Inanspruchnahme von Physiotherapie dar. Beide Frühgeborenenengruppen unterschieden sich hierin hochsignifikant (N- vs. N+: $p = ,004$) voneinander und jeweils hochsignifikant von der Reifgeborenenengruppe (je $p = ,000$). Hier wird deutlich, dass die Frühgeborenen sehr viel häufiger zur Physiotherapie geschickt wurden als die reifgeborenen Kinder, wobei sie dann auch für einen viel längeren Zeitraum diese Förderung in Anspruch nahmen. Dies traf noch sehr viel stärker auf die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung zu als auf die ohne neurologische Schädigung. Das ist keine Überraschung, schließlich bedarf eine Spastik infolge einer Cerebralparese einer dauerhaften Physiotherapie. Hier die genauen Zahlen zur Inanspruchnahme von Physiotherapie und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Summe der Inanspruchnahme:

Tab. 17a: Häufigkeiten für die Kategorie Inanspruchnahme von Physiotherapie (≤ 6 Monate, > 6 Monate, lebenslang, Summe) der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

	Physiotherapie					
	≤ 6 Monate	> 6 Monate	lebenslang	Σ	C	Asympt. Signifikanz
Reif	14,7%(10)	8,8%(6)	0%(0)	23,5%(16)	,375	,000**
Früh N-	17,4%(19)	45%(49)	2,8%(3)	65,2%(71)		
Früh N+	4,3%(1)	43,5%(10)	26,1%(6)	73,9%(17)		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 17b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Gesamtphysiotherapie.

Gesamtphysiotherapie	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
	,000**	,000**	,442

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Betrachtet man hingegen die Häufigkeit und Dauer logopädischer Therapie über die drei Gruppen hinweg, finden sich keine Unterschiede in der Inanspruchnahme von

Logopädie (C= ,106; p= ,325), wobei, wie aus Tabelle 18 ersichtlich, rein deskriptiv sogar prozentual mehr reifgeborene Kinder Logopädie erhielten:

Tab. 18: Häufigkeiten für die Kategorie Inanspruchnahme von Logopädie (≤6 Monate, >6 Monate, Summe) der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Summe.

	Logopädie			C	Asympt. Signifikanz
	≤6 Monate	>6 Monate	Σ		
Reif	20,6%(14)	14,7%(10)	35,3%(24)	,106	,325
Früh N-	11,8%(13)	12,7%(14)	24,5%(27)		
Früh N+	4,3%(1)	26,1%(6)	30,4%(7)		

Die Befunde passen dazu, dass sich der Meilenstein der Sprachentwicklung ebenfalls statistisch gleich über alle drei Gruppen darstellte.

Einige Eltern nahmen andere - von Krankenkassen meist nicht erstattete - Therapien in Anspruch. Diese sollen hier nur deskriptiv dargestellt werden. Es bietet sich (s. Tabelle 19a) ein buntes Bild, wobei wieder die N+ -Gruppe hochsignifikant häufiger als die beiden anderen Gruppen eine solche, meist motorikfördernde Therapie in Anspruch nahm (Reif: p= ,005; N-: p= ,023; Reif vs. N-: p= ,194).

In Tabelle 19a folgen die Antworten auf die offene Frage „Hat Ihr Kind andere Therapien erhalten?“ gezählt nach Nennungen der Eltern - Mehrfachnennungen je Kind waren möglich - und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung auf Unterschiede über die Summe, in Tabelle 19b die Signifikanzprüfung auf Unterscheide zwischen je zwei Gruppen:

Tab. 19a: Häufigkeiten für die Kategorie Inanspruchnahme von zusätzlichen Therapien der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Summe.

Therapien	Reif	Früh N-	Früh N+	C	Asympt. Signifikanz
Psychomotorik	4,4,(3)	3,6%(4)	4,3%(1)	,221	,006**
Therapeutisches Reiten	0%(0)	0,9%(1)	8,7%(2)		
Kinesiologie	0%(0)	0,9%(1)	0%(0)		
Laufbandtraining	0%(0)	0%(0)	4,3%(1)		
Blasentraining	0%(0)	0,9%(1)	0%(0)		
Rhythmische Massage	0%(0)	1,8%(2)	4,3%(1)		
Autismusberatung	0%(0)	0%(0)	4,3%(1)		
Neurophysiol. Programm	0%(0)	0,9%(1)	0%(0)		
Verhaltenstraining	1,5%(1)	1,8%(2)	4,3%(1)		
Σ	5,9%(4)	10,8%(12)	30,2%(7)		

**=hochsignifikant (p≤ ,01)

Tab. 19b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Summe Zusätzliche Therapien.

Zusätzliche Therapien	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
	,194	,005**	,023*

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *=signifikant ($p \leq ,05$)

Professionelle Lerntherapien außerhalb der Schule, die von den Eltern üblicherweise privat bezahlt werden, wurden von den drei Gruppen statistisch gleich häufig in Anspruch genommen ($C = ,231$; $p = ,122$).

9.1.2.5 Schule

Die Fragen nach der schulischen Entwicklung nahmen Bezug auf eine Rückstellung von der 1. Klasse, die Wiederholung einer Klassenstufe, die Schulform und, falls zutreffend, den Förderschwerpunkt der Kinder sowie zusätzlichen Deutsch- oder Mathematikförderunterricht. Es fanden sich hochsignifikante Unterschiede bezüglich einer Rückstellung von der 1. Klasse zwischen den Frühgeborenen beider Gruppen und den Reifgeborenen ($N+$: $p = ,004$; $N-$: $p = ,000$), aber nicht zwischen den Frühgeborenenengruppen ($p = ,588$). Vergleichbar sind die Ergebnisse zur Wiederholung einer Klassenstufe. Hier unterschieden sich die Frühgeborenenengruppen hochsignifikant von der Reifgeborenenengruppe ($N+$: $p = ,003$; $N-$: $p = ,001$), aber nicht untereinander ($p = ,550$). Bei der Betrachtung der Ergebnisse in Tabelle 20a und 20b sollte bedacht werden, dass in die beiden letzten Signifikanzprüfungen nur die Kinder eingingen, die mindestens schon die 2. Klasse besuchten.

Tab. 20a: Häufigkeiten für die Kategorien Rückstellung von der 1. Klasse und Wiederholung einer Klasse der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung.

	Rückstellung	C	Asympt. Signifikanz	Wiederholung	C	Asympt. Signifikanz
Reif	1,7%(1)	,264	,000**	0%(0)	,276	,002**
Früh N-	23,5%(24)			19,5%(15)		
Früh N+	23,8%(5)			21,2%(4)		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 20b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorien Rückstellung von der 1. Klasse und Wiederholung einer Klasse.

	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
Rückstellung	,004**	,000**	,588
Wiederholung	,001**	,003**	,550

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Hinsichtlich der Art des sonderpädagogischen Förderschwerpunkts zeigten sich die unten in Tabelle 21a dargestellten Häufigkeiten in den beiden Frühgeborenen Gruppen. In der Summe ergaben sich wie aus Tabelle 21b ersichtlich hochsignifikante Unterschiede in der Inanspruchnahme von sonderpädagogischer Förderung in Einzelvergleichen zwischen allen drei Gruppen (Reif vs. N-: $p = ,004$; Reif vs. N+: $p = ,000$; N- vs. N+: $p = ,006$). Es waren 40% der Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung bis zum Zeitpunkt unserer Untersuchung, also noch nicht bezogen auf die gesamte Schullaufbahn, auf sonderpädagogische Förderung angewiesen, im Gegensatz dazu 12,1% der Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung und keines der reifgeborenen Kinder. Die folgenden Häufigkeiten und die Signifikanzprüfungen bilden sowohl eine integrative Beschulung mit Förderschwerpunkt an einer Regelschule als auch den Besuch einer Sonderschulform ab:

Tab. 21a: Häufigkeiten für die Kategorie Förderschwerpunkt der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Summe.

	Förderschwerpunkt						Σ	C	Asympt. Sign.
	Keine Förderung	Lernen	Geistige Entwicklung	Sprache	Körperliche Entwicklung				
Reif	100%(55)	0%(0)	0%(0)	0%(0)	0%(0)	0%(0)	,372	,000**	
Früh N-	88%(87)	8%(8)	0%(0)	2%(2)	0%(0)	10%(10)			
Früh N+	55%(11)	25%(5)	10%(2)	5%(1)	5%(1)	45%(9)			

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 21b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Sonderpädagogischer Förderbedarf.

	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
Sonderpädagogischer Förderbedarf	,004**	,000**	,006**

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Interessant ist hier unter anderem, dass kein Kind ohne neurologische Schädigung mit dem Förderschwerpunkt Geistige Entwicklung beschult wurde.

Es fand sich kein Unterschied zwischen den Kindern der drei Gruppen bezüglich einer zusätzlichen Mathematik- oder Deutschförderung ($C=,027$; $p=,938$).

Zur Veranschaulichung der Schulsituation sind in Tabelle 22 die Schulformen mit Häufigkeiten aufgeführt, die die Kinder zum Untersuchungszeitpunkt besuchten:

Tab. 22: Häufigkeiten für die Beschulungsform der Reifgeborenen-, N- und N+-Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen.

Art der Beschulung	Reif	Früh N-	Früh N+
Kindergarten	16,2%(11)	7,3%(8)	4,3%(1)
Vorschule	0%(0)	0,9%(1)	4,3%(1)
Grundschule	60,3%(41)	75,5%(83)	52,2%(12)
Hauptschule	0%(0)	0%(0)	4,3%(1)
Realschule	4,4%(3)	2,7%(3)	8,7%(2)
Gymnasium	13,2%(9)	7,3%(8)	4,3%(1)
Gesamtschule	2,9%(2)	0,9%(1)	0%(0)
Förderschule	0%(0)	2,7%(3)	4,3%(1)
Schule für Geistigbehinderte	0%(0)	0%(0)	8,7%(2)
Schule für Körperbehinderte	0%(0)	0%(0)	4,3%(1)
Sprachheilschule	0%(0)	0%(0)	4,3%(1)
Andere	2,9%(2)	2,7%(3)	0%(0)

Unterschiede in der Beschulung zwischen den Gruppen ergaben sich unter anderem aus dem Untersuchungszeitpunkt, der bei den Reifgeborenen, anders als bei den Frühgeborenen, vermehrt in die Zeit vor den Sommerferien fiel. Dadurch waren einige der Kinder noch nicht ein- oder umgeschult. Zudem besuchten einige der Frühgeborenen durch Rückstellung oder Wiederholung eine niedrigere Klassenstufe als ihre Matches.

Werden beide Frühgeborenengruppen zusammen betrachtet, wird deutlich, dass 16,6% der Frühgeborenen, die zum Untersuchungszeitpunkt die Schule besuchten, bis dahin ein sonderpädagogischer Förderbedarf zuerkannt worden war, jedoch keinem der Reifgeborenen ($p=,001$). Sie wurden ebenfalls hochsignifikant häufiger (23,6%) als die reifgeborenen Kinder (1,7%) von der Schule zurückgestellt ($p=,000$).

und hochsignifikant mehr Frühgeborene (19,8% vs. 0%; $p = ,000$) hatten bis zum Zeitpunkt der Untersuchung schon eine Klasse wiederholt.

Zusammenfassend lässt sich die Hypothese 2 bestätigen. Bezogen auf die Meilensteine der Entwicklung gilt diese jedoch nur für die motorische Entwicklung, aber nicht für die sprachliche. Auch findet sich, wie vermutet, ein erhöhter sonderpädagogischer Förderbedarf der Frühgeborenen, besonders der N+ -Gruppe. Teilweise nur wird die Hypothese dahingehend bestätigt, dass die Kinder beider Frühgeborenengruppen häufiger von der Schule zurückgestellt worden waren und häufiger eine Klasse wiederholt hatten, sich darin aber untereinander nicht unterschieden. Es gab keinen Hinweis darauf, dass die Frühgeborenen häufiger Deutsch- oder Mathematikförderunterricht in Anspruch nahmen. Die Frühgeborenengruppen waren deutlich häufiger von Schielen und sensorischen Störungen, die N+ -Gruppe im Zirkelschluss von zentralen Bewegungsstörungen, betroffen, keine der Gruppen jedoch häufiger von ADS/ADHS. Entsprechend der Art der aufgeführten Erkrankungen ließ sich deskriptiv keine häufigere Einnahme von Medikamenten in den beiden Frühgeborenengruppen feststellen. Bis auf die Verwendung von Hörgeräten war die N+ -Gruppe mehr auf Hilfsmittel für die Motorik und beide Gruppen mehr auf eine Brille angewiesen. Die Frühgeborenen nahmen in den meisten Fällen häufiger und vor allem auch längerfristiger verschiedene Therapieangebote, wie Physiotherapie, Ergotherapie, Frühförderung oder Integrationsplatz im Kindergarten oder alternative Therapieangebote, in Anspruch. Dies galt nicht für Logopädie und Lerntherapien. In keinem der überprüften Punkte war die Reifgeborenengruppe stärker betroffen als eine der Frühgeborenengruppen.

9.1.3 Hypothese 3 Schwangerschaft

Es wurde erwartet, dass die Frühgeborenen, besonders die mit einer neurologischen Schädigung, mehr teratogenen Faktoren in der Schwangerschaft ausgesetzt waren als die reifgeborenen Kinder.

Die Unterschiede bezüglich Nikotin-, Alkohol- und Substanzabusus in der Schwangerschaft über die drei Gruppen zeigten sich als vernachlässigbar. Keine Mutter gab einen Substanzabusus an, 0,8% der Mütter von Frühgeborenen und keine Mutter von Reifgeborenen gaben regelmäßigen Alkoholkonsum an. Dementsprechend unterschieden sich die Mütter der Kinder über die drei Gruppen nicht signifikant hinsichtlich Alkohol-, Nikotin- oder Substanzmissbrauch in der

Schwangerschaft ($C= ,064$, $p= ,660$; $C= ,106$, $p= ,319$; keine Nennung), wenn wir davon ausgehen, dass nicht sozial erwünscht geantwortet wurde. Bemerkenswert ist, dass trotz jahrzehntelanger Aufklärung zu diesem Thema jede vierte Mutter eines Frühgeborenen und jede fünfte eines Reifgeborenen in der Schwangerschaft - auch nachdem sie von der Schwangerschaft wussten - regelmäßig und einige Mütter sogar eine größere Menge an Zigaretten täglich geraucht haben. Die Ergebnisse dazu sind in Tabelle 23 aufgeführt:

Tab. 23: Häufigkeiten für die Kategorie Nikotinabusus in der Schwangerschaft der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe in Prozent und absoluten Zahlen sowie Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Summe.

	Nikotinabusus in der Schwangerschaft					
	Nicht geraucht/ aufgegeben	≤5 Zigaretten täglich	>5 Zigaretten täglich	Σ	C	Asympt. Sign.
Reif	83,8%(57)	5,9%(4)	10,3%(7)	16,2%(11)	,106	,319
Früh N-	74,5%(82)	15,5%(17)	10%(11)	25,5%(28)		
Früh N+	73,9%(17)	8,7%(2)	17,4%(4)	26,1%(6)		

Die Darstellung der eingenommenen Medikamente während der Schwangerschaft in den drei Gruppen in Tabelle 24 erfolgt qualitativ, da es sich um eine offene Frage handelte und nur jeweils eine kleine Zahl von Müttern angab, überhaupt Medikamente in der Schwangerschaft eingenommen zu haben. Nahrungsergänzungsmittel wurden nicht in die Aufstellung mit aufgenommen. In der unten stehenden Tabelle sind die von den Eltern genannten Medikamente und die jeweilige Anzahl ihrer Nennungen aufgeführt, gezählt wurde pro Kind, nicht pro Schwangerschaft. Bei der Betrachtung sollte bedacht werden, dass einige wenige Kinder nur von ihren Vätern zur Untersuchung begleitet wurden und es gut vorstellbar ist, dass sich diese nicht immer an die Medikation der Mutter ihres Kindes während der Schwangerschaft erinnern konnten.

Tab. 24: Absolute Anzahl der Nennungen der Medikamenteneinnahme in der Schwangerschaft mit der Reifgeborenenengruppe und N- und N+-Gruppe, Mehrfachnennungen je Mutter möglich.

Medikamente	Reif	Früh N-	Früh N+
Wehenhemmer	0	2	0
Schilddrüsenhormon	2	3	3
Blutdrucksenker	2	5	2
Asthmamittel	0	1	1
Cortison zur Lungenreife	0	2	0
Antibiotikum	1	0	0
Sedativum	0	1	0
Fungizid	0	0	1
Antihistaminikum	1	0	0
Herzmedikamente	0	1	1

Die genannten Medikamente gelten alle als unbedenklich in der Schwangerschaft. Obwohl nicht von einer Vollständigkeit der Liste ausgegangen werden kann, lässt sich grob abschätzen, dass die Kinder der Frühgeborenenengruppe zum einen genauso wenig teratogenen Medikamenten ausgesetzt waren wie die Kontrollkinder, sich von ihnen aber auch insgesamt hinsichtlich anderer, als unbedenklich geltender Präparate kaum unterschieden. Allein die höhere Anzahl an Blutdrucksenkern in den Frühgeborenenengruppen, sicher zur Therapie eines beginnenden oder drohenden HELLP-Syndroms eingesetzt, gibt einen Hinweis auf eine höhere Komplikationsrate in den Schwangerschaften mit den Frühgeborenen.

Zusammenfassend lässt sich die Hypothese 3 nicht bestätigen. Die Frühgeborenen waren nicht mehr Teratogenen in der Schwangerschaft ausgesetzt als die Reifgeborenen, auch hatten, deskriptiv betrachtet, ihre Mütter nicht mehr oder stärkere Medikamente in der Schwangerschaft eingenommen. Eine Bedeutung dieser Faktoren für die Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich Beschulung, Verhalten oder kognitiver Entwicklung scheint daher vernachlässigbar.

9.2 Ergebnisse Fragenkomplex II Verhalten

Mit diesem Fragenkomplex sollten Verhaltensauffälligkeiten der drei Gruppen aufgedeckt werden. Da, wie oben dargestellt, ein relativ hoher Anteil der Reifgeborenen ohne Vater lebte, von dieser Gruppe zusätzlich nur sehr wenige von ihren Vätern begleitet wurden und zudem nur von einem Viertel der Frühgeborenen auch ein Fragebogen des Vaters vorlag, musste auf einen Vergleich der Väterurteile verzichtet werden. Für die statistische Auswertung der Mütterurteile wurde zunächst mit Hilfe des asymptotischen Kruskal-Wallis-Tests auf Unterschiede zwischen allen drei Untersuchungsgruppen für die drei übergeordneten Skalen Gesamtskala, Internalisierende Skala und Externalisierende Skala der Child Behavior Checklist (CBCL) getestet. Die Internalisierende Skala besteht aus den Skalen Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden ohne medizinische Ursache und Ängstlich/depressiv, die Externalisierende Skala aus den Skalen Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten, zusammen mit den Unterskalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme bilden sie die Gesamtskala. Wenn sich ein statistisch signifikanter Unterschied oder ein statistischer Trend über die drei Gruppen zeigte, wurde einseitig und exakt mit dem Mann-Whitney-Test auf Differenzen zwischen jeweils zwei Gruppen geprüft. Die Unterskalen wurden explorativ ausgewertet. Sind die Ergebnisse in Boxplots dargestellt, werden signifikante Ergebnisse von Vergleichen zwischen zwei Gruppen mit Klammern und einem Stern, hochsignifikante Ergebnisse mit zwei Sternen gekennzeichnet. Für die Standardisierung der Verhaltensbeurteilung der Kinder durch die Mütter wurde die T-Wert-Verteilung der Normstichprobe der CBCL herangezogen ($M= 50/SD= 10$).

Laut Hypothese 4 wurde erwartet, dass die Frühgeborenen, besonders die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung, von ihren Müttern als auffälliger im Verhalten bewertet würden als die reifgeborenen Kinder.

Im Gesamtverhalten wurden die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung als hochsignifikant auffälliger von ihren Müttern beurteilt als die Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung ($U= 745; p= ,002$) und die Reifgeborenen ($U= 500; p= ,005$). Diese wiederum unterschieden sich in der gesamten Verhaltensbeurteilung statistisch nicht voneinander ($U= 3456,5; p= ,443$). Zu den Ergebnissen der Signifikanzprüfung für die drei Hauptskalen zwischen den einzelnen Gruppen s.

Tabelle 25b, die deskriptiven Daten und die Signifikanzprüfung über alle drei Gruppen sind aus Tabelle 25a abzulesen. Median (60 T-Werte) und Mittelwert (60 T-Werte) der N+ -Gruppe lagen demnach im Vergleich zur Normstichprobe im Übergang zum überdurchschnittlichen, also als auffällig eingeschätzten Bereich. Entsprechend sahen die Ergebnisse zur Internalisierenden Skala aus. Wieder fielen die Werte der N+ -Gruppe im Median (60 T-Werte) und im Durchschnitt (M= 61 T-Werte) in den überdurchschnittlichen Bereich im Vergleich zur Normstichprobe. Die Kinder dieser Gruppe wurden hochsignifikant auffälliger beurteilt als die Kinder der N-Gruppe (U= 743,5; p= ,003) und signifikant auffälliger als die Reifgeborenen (U= 569,5; p= 0,26). Auch hier zeigte sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen der Reifgeborenenengruppe und der N- -Gruppe (U= 3109,5; p= ,108). Die beiden unterschieden sich jedoch hochsignifikant in den Ergebnissen der Externalisierenden Skala (U= 2730,5; p= ,007) dahingehend, dass die Reifgeborenenengruppe als auffälliger beurteilt wurde. Ihre Werte lagen im Median fünf und im Durchschnitt vier T-Werte höher als die der N- -Gruppe, alle Werte lagen jedoch im oberen Normbereich und können so im Vergleich zur Normstichprobe als unauffällig bewertet werden.

Zur Veranschaulichung der Ergebnisse folgen in Abbildung 5, 6 und 7 die Boxplots je zu den drei Skalen:

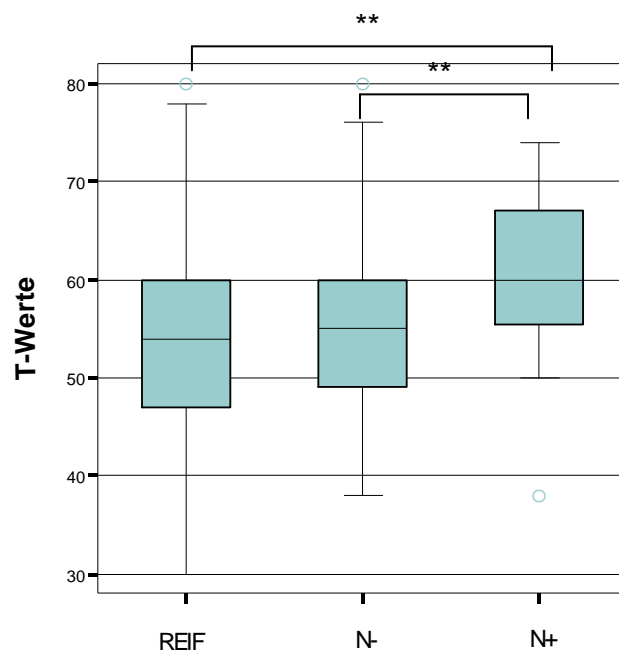


Abb. 5: Boxplots der Ergebnisse der Gesamtskala der CBCL für die Reif-, N- und N+ -Gruppe in T-Werten.

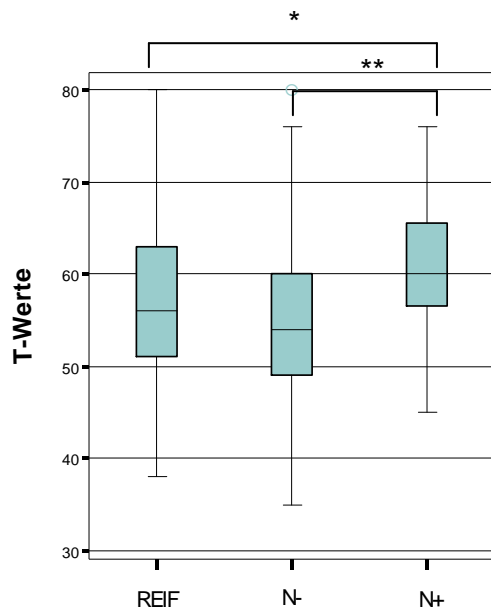


Abb. 6: Boxplots der Ergebnisse der Internalisierenden Skala der CBCL für die Reif-, N- und N+ -Gruppe in T-Werten.

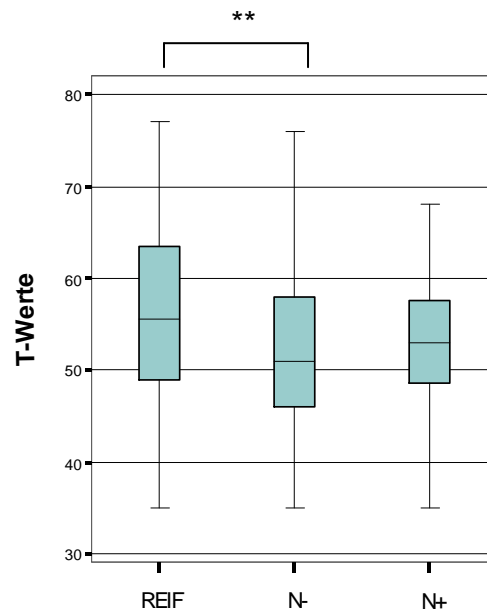


Abb. 7: Boxplots der Ergebnisse der Externalisierenden Skala der CBCL für die Reif-, N- und N+ -Gruppe in T-Werten.

Tab. 25a: Ergebnisse der Gesamtskala, Internalisierenden Skala und Externalisierenden Skala der CBCL der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen.

Gesamtskala T-Werte							
	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
Reif	54	30-80	55	10	2	8,175	,017*
Früh N-	55	38-80	55	9			
Früh N+	60	38-74	60	9			
Internalisierende Skala T-Werte							
	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
Reif	56	38-80	56	9	2	7,973	,019*
Früh N-	54	35-80	55	9			
Früh N+	60	45-76	61	8			
Externalisierende Skala T-Werte							
	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
Reif	56	35-77	56	10	2	6,069	,048*
Früh N-	51	35-76	52	10			
Früh N+	53	35-68	53	8			

*= signifikant ($p \leq ,05$)

Tab. 25b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Gesamtskala, der Internalisierenden Skala und der Externalisierenden Skala der CBCL.

	Reif vs. N-		Reif vs. N+		N- vs. N+	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
Gesamtskala	3456,5	,443	500	,005**	745	,002**
Internalisierende Skala	3109,5	,108	569,5	,026*	743,5	,003**
Externalisierende Skala	2730,5	,007**	680	,177	1059	,215

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *=signifikant ($p \leq ,05$)

Nun sollen die Ergebnisse der Einzelskalen explorativ auf Unterschiede zwischen den Gruppen hin betrachtet werden. Es folgen in Tabelle 26 zunächst die deskriptiven Ergebnisse der Unterskalen Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden ohne medizinische Ursache und Ängstlich/depressiv, die zusammen die Internalisierende Skala bilden:

Tab. 26: Ergebnisse der Skalen Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden ohne medizinische Ursache und Ängstlich/depressiv der CBCL der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten.

	Sozialer Rückzug T-Werte			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	50	50-74	56	7
Früh N-	53	50-80	56	7
Früh N+	55	50-77	59	8
	Körperliche Beschwerden ohne med. Ursache T-Werte			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	57	50-75	56	7
Früh N-	50	50-80	54	6
Früh N+	56	50-74	57	7
	Ängstlich/depressiv T-Werte			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	57	50-80	58	8
Früh N-	54	50-80	56	7
Früh N+	60	50-76	60	8

Es wird deutlich, dass die N+ -Gruppe bezüglich internalisierenden Verhaltens besonders hohe Werte (Md= 60 T-Werte; M= 60 T-Werte) in der Skala

Ängstlich/depressiv aufweist, die im Vergleich zur Normstichprobe fast im überdurchschnittlichen Bereich lagen. Die Reifgeborenen zeigten sich eher unauffällig im sozialen Rückzug (Md= 50 T-Werte; M= 56 T-Werte), dafür aber mit höheren Werten am oberen Ende des Normbereichs in den Skalen Körperliche Beschwerden ohne medizinische Ursache und Ängstlich/depressiv. Gleichzeitig war die N- -Gruppe am ehesten über alle drei Unterskalen im Vergleich zur Normstichprobe als unauffällig zu bezeichnen.

Die Ergebnisse der drei Gruppen für die beiden Unterskalen der Skala Externalisierendes Verhalten, Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten, stellen sich in Tabelle 27 wie folgt dar:

Tab. 27: Ergebnisse der Skalen Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten der CBCL der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten.

	Dissoziales Verhalten			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	55	50-75	56	9
Früh N-	52	50-74	54	6
Früh N+	52	50-72	55	7
	Aggressives Verhalten			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	56	50-80	58	8
Früh N-	52	38-80	55	8
Früh N+	53	50-69	55	6

Es wird deutlich, dass die Reifgeborenengruppe die höchsten Werte der drei Gruppen in Median (55 T-Werte; 56 T-Werte) und Durchschnitt (56 T-Werte; 58 T-Werte) in beiden Skalen aufwies. Ihre Ergebnisse lagen hierbei zwar immer noch im oberen Normbereich, aber besonders bezüglich aggressiven Verhaltens am oberen Ende der Norm.

Da die Skalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme nur in der Gesamtskala und nicht in den Skalen Internalisierendes Verhalten und Externalisierendes Verhalten aufgehen, sollen ihre Ergebnisse in Abbildung 8 und 9 in Boxplots und in Tabelle 28 auch deskriptiv aufgeführt werden:

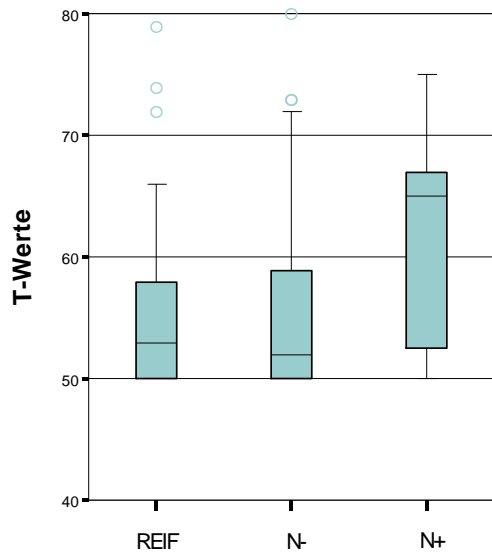


Abb. 8: Boxplots der Ergebnisse der Skala Soziale Probleme der CBCL für die Reif-, N- und N+ - Gruppe in T-Werten.

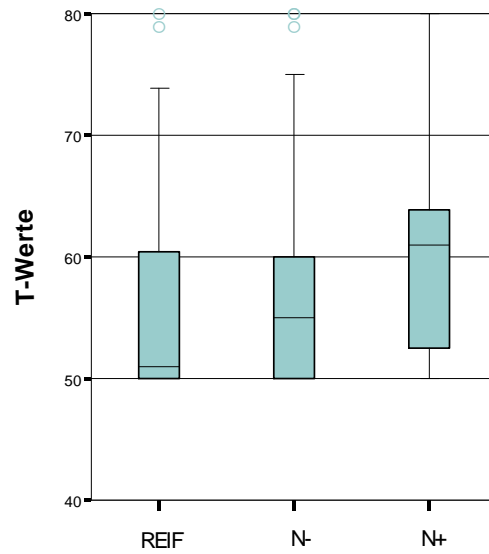


Abb. 9: Boxplots der Ergebnisse der Skala Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL für die Reif-, N- und N+ - Gruppe in T-Werten.

Tab. 28: Ergebnisse der Skalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten.

	Soziale Probleme			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	53	50-79	54	9
Früh N-	52	50-80	56	7
Früh N+	65	50-75	62	8
	Schizoid/zwanghaft			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	50	50-77	55	7
Früh N-	50	49-75	53	6
Früh N+	50	50-73	56	8
	Aufmerksamkeitsprobleme			
	Md	Min-Max	M	SD
Reif	51	50-80	56	8
Früh N-	55	50-80	56	7
Früh N+	61	50-80	60	9

Hier werden noch einmal eindrücklich die Unterschiede zwischen den drei Gruppen im Verhalten deutlich. Auch wenn die Auswertung dieser Daten nur explorativ erfolgte, so lässt sich nicht von der Hand weisen, dass die N+ -Gruppe aus Sicht der Mütter ein extrem hohes Maß an sozialen Problemen aufwies. Mit einem Median von 65 T-Werten wurde die Mehrzahl der Kinder dieser Gruppe im Vergleich zur Normstichprobe als auffällig beurteilt. Gleichzeitig lagen die Ergebnisse der anderen beiden Gruppen im als unauffällig zu bezeichnenden oberen Normbereich. Ihr Median wich mit einer Differenz von zwölf T-Werten (Reifgeborenenengruppe) und dreizehn T-Werten (N- -Gruppe) bedeutsam von der N+ -Gruppe ab. Die Beurteilung der Aufmerksamkeitsprobleme fiel in der N+ -Gruppe (Md= 61; M= 60) ebenfalls in den überdurchschnittlichen Bereich der Normstichprobe und wich mit zehn T-Werten im Median von der Reifgeborenenengruppe und mit sechs T-Werten von der N- -Gruppe ab. In der Skala Schizoid/zwanghaft zeigten sich die Gruppen unauffällig im Vergleich zur Normstichprobe und im Vergleich miteinander zeichneten sich keine Unterschiede ab.

Zusammenfassend lässt sich die Hypothese 4 nur teilweise bestätigen. Nur die N+ -Gruppe wurde insgesamt, im internalisierenden Verhalten und explorativ betrachtet im sozialen Verhalten und in Aufmerksamkeitsproblemen als auffälliger beschrieben als die anderen Gruppen. In allen diesen Skalen sowie der Unterskala Ängstlich/depressiv fielen Median und Durchschnittswerte der Gruppe in den überdurchschnittlichen Bereich im Vergleich zur Normstichprobe des Fragebogenverfahrens. Im Falle von aggressiven Verhaltensweisen kehrte sich die Hypothese sogar um, hier zeigte sich die Reifgeborenenengruppe auffälliger als die N- -Gruppe, diese wurde insgesamt als am unauffälligsten beschrieben. Der Faktor Reife scheint hier also nicht so eine große Rolle für die Ergebnisse gespielt zu haben wie der Faktor Neurologische Schädigung.

9.3 Ergebnisse Fragenkomplex III Kognition

Im folgenden Abschnitt sollen nun die Ergebnisse der psychologischen Testung hinsichtlich IQ, Visuomotorik, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Lateralität vorgestellt werden. Zur Signifikanzprüfung wurden zunächst Vergleiche auf Unterschiede in den Testparametern über alle drei Untersuchungsgruppen mithilfe des asymptotischen Kruskal-Wallis-Tests durchgeführt. Innerhalb der einzelnen Konstrukte Verbalakustisches Gedächtnis, Visuell-visuomotorisches Gedächtnis und Aufmerksamkeit

wurde das Signifikanzniveau mithilfe der Bonferroni-Korrektur ($\alpha^* = \alpha / r$) um die Zahl der erhobenen Testparameter adjustiert. Die Testparameter der Konstrukte Visuomotorik und Visuokonstruktion wurden zusammengefasst und zusammen adjustiert. Wenn sich ein statistisch signifikanter Unterschied oder ein statistischer Trend zeigte, wurde mit dem Mann-Whitney-Test exakt und einseitig auf Differenzen zwischen jeweils zwei Gruppen getestet. Sind die Ergebnisse in Boxplots dargestellt, werden signifikante Ergebnisse von Vergleichen zwischen zwei Gruppen mit Klammern und einem Stern, hochsignifikante Ergebnisse mit zwei Sternen gekennzeichnet.

Wie schon in Kapitel 8 erläutert, nahm nur ein Teil der Gesamtgruppe an der testpsychologischen Untersuchung teil. Es handelte sich um 68 reifgeborene Kinder, 106 Frühgeborene ohne und 20 Frühgeborene mit neurologischer Schädigung. Für jeden Testparameter wird die jeweilige Probandenzahl in der dazugehörigen Tabelle einzeln aufgeführt.

Laut Hypothese 5 wurde erwartet, dass die Frühgeborenen, besonders die mit neurologischer Schädigung, schwächer als die reifgeborenen Kinder in den Funktionsbereichen Intelligenz, Visuomotorik, Visuokonstruktion, Gedächtnis und Aufmerksamkeit abschneiden und sich auch hinsichtlich der Lateralität von den reifgeborenen Kindern unterscheiden würden.

9.3.1 Intelligenz

Der IQ der Reifgeborenen (Md und M= 114) fiel hochsignifikant (N-: U= 1541; N+: U= 192; je $p = ,000$) höher aus als der der beiden Frühgeborenenengruppen (N-: Md= 99 IQ; M= 100 IQ; N+: Md= 95 IQ; M= 93 IQ) (s. Tabelle 29a und 29b). Zwischen den Frühgeborenenengruppen mit und ohne neurologische Schädigung hingegen zeigte sich nur ein Trend bezüglich eines Unterschieds in der intellektuellen Entwicklung (U= 777; $p = ,057$). Dabei ist anzumerken, dass der Median des IQ-Werts der Frühgeborenenengruppe ohne neurologische Schädigung fast genau durchschnittlich ausfiel, wohingegen der Median der Frühgeborenenengruppe mit neurologischer Schädigung im unteren Normbereich lag. Einen deutlichen Gegensatz dazu stellen der im oberen Normbereich liegende Median und der Mittelwert des IQ der Reifgeborenenengruppe dar. In Abbildung 10 sind die Ergebnisse der Auswertung für den IQ in Boxplots dargestellt:

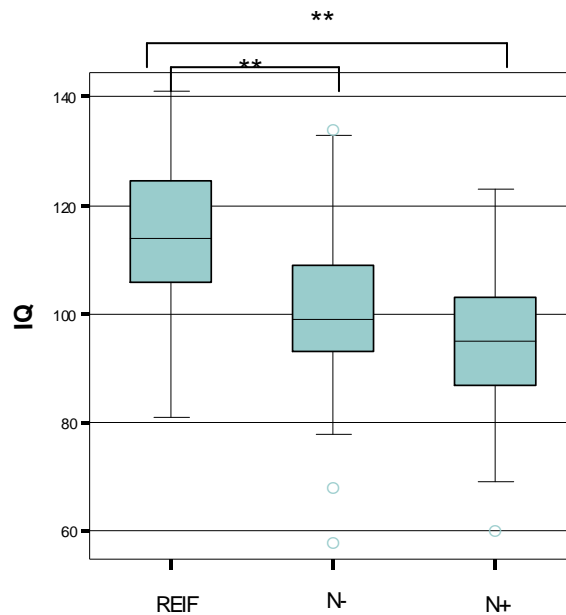


Abb. 10: Boxplots der Ergebnisse für den IQ der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe.

Tab. 29a: Ergebnisse für den IQ der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen.

	IQ							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
Reif	68	114	81-141	114	13	2	47,968	,000**
Früh N-	106	99	58-134	100	12			
Früh N+	19	95	60-123	93	16			

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 29b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe für den IQ.

	Reif vs. N-		Reif vs. N+		N- vs. N+	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
IQ	1541	,000**	192	,000**	777	,057

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Vier der untersuchten Kinder erreichten ein Testergebnis, das auf eine Intelligenzminderung hinweist ($IQ < 70$). Diese waren alle Jungen und je zwei gehörten der N- und der N+ -Gruppe an. Es soll hier angemerkt werden, dass trotz der niedrigen IQ-Testergebnisse beide Kinder aus der N- -Gruppe nicht mit dem Förderschwerpunkt Geistige Entwicklung beschult wurden. Ein IQ im Bereich einer Lernbehinderung ($70 < IQ < 85$) fand sich bei insgesamt sechs Kindern (zwei Mädchen,

vier Jungen), davon war eines aus der Reifgeborenenengruppe, drei waren aus der N- - Gruppe und zwei aus der N+ -Gruppe.

9.3.2 Visuomotorik und Visuokonstruktion

Als signifikant wurden nach Bonferroni-Korrektur die Ergebnisse bewertet, die kleiner als $\alpha^* = 2,5\%$ ($\alpha^* = 5\% / 2$) ausfielen. Eine Signifikanz von $p = ,000$ wurde auch nach α -Adjustierung als hochsignifikant klassifiziert.

9.3.2.1 Visuomotorik

Ein deutliches Gefälle über die drei Untersuchungsgruppen fand sich hinsichtlich der Visuomotorikleistung im VMI wie aus Abbildung 11 ersichtlich ist.

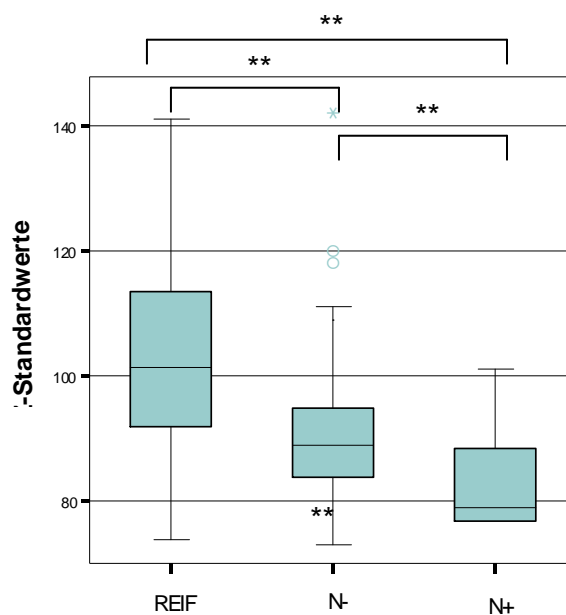


Abb. 11: Boxplots der Ergebnisse für die Visuomotorik der Reifgeborenen, N- und N+ -Gruppe in Standardwerten.

Wieder schnitt die Reifgeborenenengruppe mit einem Median des Standardwerts (SS) von 102 signifikant besser ab als die anderen beiden Gruppen (N-: $U = 1743$; N+: $U = 164$; je $p = ,000$) (s. Tabelle 30a und 30b). Allerdings zeigte die Frühgeborenenengruppe ohne neurologische Schädigung eine im Durchschnitt ($M = 91$ SS; $Md = 89$ SS) noch hochsignifikant ($U = 565$; $p = ,001$) höhere Leistung als die Frühgeborenenengruppe mit neurologischer Schädigung (M u. $Md = 79$ SS). Dabei lagen die Werte der reifgeborenen Kinder im mittleren Normbereich, der Median der N- -Gruppe hingegen im unteren Normbereich. Für die N+ -Gruppe zeigte sich sogar ein unterdurchschnittlicher Median.

9.3.2.2 Visuokonstruktion

In der Copybedingung des Rey unterschieden sich die Frühgeborenen mit und ohne neurologische Schädigung in den Rohwerten signifikant von den Reifgeborenen ($U=423,5$; $p=,011$; $U=2829$; $p=,017$), allerdings beide Frühgeborenenengruppen nicht voneinander ($U=777,5$; $p=,079$). Es folgen in Abbildung 12 die Boxplots für die Ergebnisse der Visuokonstruktion und auf der nächsten Seite in Tabelle 30a und 30b die Ergebnisse der Signifikanzprüfung für Visuomotorik und Visuokonstruktion:

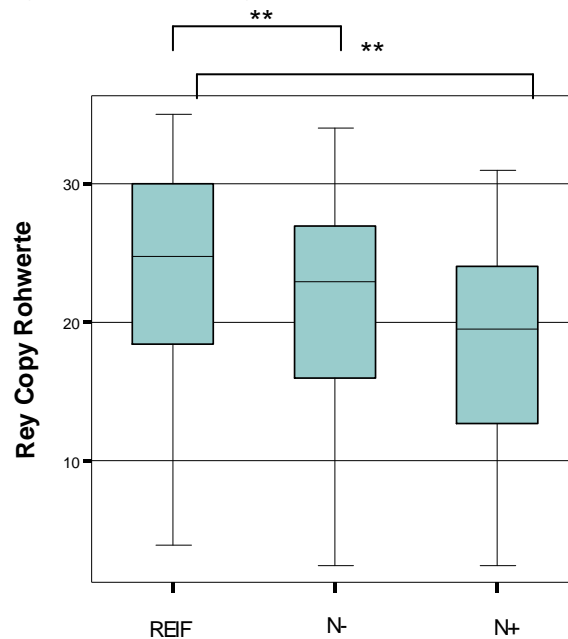


Abb. 12: Boxplots der Ergebnisse für die Visuokonstruktion der Reifgeborenen, N- und N+ -Gruppe in Rohwerten.

Tab. 30a: Ergebnisse für die Visuomotorik in Standardwerten und die Visuokonstruktion in Rohwerten der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe (Median, Minimum/Maximum, Mittelwert, Standardabweichung, Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen).

	Visuomotorik Standardwert							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
Reif	68	102	74-141	103	15	2	45,689	.000**
Früh N-	105	89	73-142	91	11			
Früh N+	19	79	73-101	79	21			
	Visuokonstruktion Rohwerte							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
Reif	64	28	13,5-35	26	6	2	7,745	.021*
Früh N-	99	25,5	8-34	25	6			
Früh N+	19	22	3,5-31	20	8			

**= hochsignifikant ($p=,000$); *= signifikant ($p\leq,025$)

Tab. 30b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe für die Visuomotorik und die Visuokonstruktion.

	Reif vs. N-		Reif vs. N+		N- vs. N+	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
Visuomotorik	1743	.000**	164	.000**	565	.001**
Visuokonstruktion	2829	.017*	423,5	.011*	777,5	.079

**=hochsignifikant (p= ,000); *= signifikant (p≤ ,05)

9.3.3 Gedächtnis

9.3.3.1 Gedächtnis verbal-akustisch

Als signifikant wurden nach Bonferroni-Korrektur die Ergebnisse bewertet, die kleiner als $\alpha^* = 1,3\%$ ($\alpha^* = 5\% / 4$) ausfielen. Eine Signifikanz von $p = ,000$ wurde auch nach α -Adjustierung als hochsignifikant klassifiziert.

9.3.3.1.1 Akustisch kurz

Das akustische Kurzzeitgedächtnis der Reifgeborenenengruppe, gemessen an der Spanne der maximal erinnerten Zahlen im direkten Abruf durch das Zahlennachsprechen vorwärts, zeigte sich wie aus Tabelle 31 und 33 ersichtlich und in Abbildung 13 grafisch dargestellt dem akustischen Kurzzeitgedächtnis der beiden Frühgeborenenengruppen hochsignifikant überlegen (N-: $U = 1963,5$; N+: $U = 330$; je $p = ,000$). Zwischen den beiden Frühgeborenenengruppen gab es jedoch keinen Unterschied in der Spanne der maximal erinnerten Zahlen ($U = 952$; $p = ,272$). Die Reifgeborenenengruppe erinnerte durchschnittlich eine Zahl mehr ($Md = 5$; $M = 5,5$) als die N- -Gruppe und die N+ -Gruppe (je $Md = 4$; $M = 4,5$ und $M = 4,3$), die fast gleich abschnitten.

9.3.3.1.2 Verbal-akustische Lernleistung

In der verbal-akustischen Lernleistung von episodischem Material im VLMT ergab sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den drei Gruppen ($H = 5,162$; $df = 2$; $p = ,076$) (s. Tabelle 31).

9.3.3.1.3 Akustisch lang explizit

Die langfristige akustische Erinnerungsleistung bezüglich episodischen Materials im VLMT stellte sich statistisch über die drei Untersuchungsgruppen gleich dar ($H = 2,762$; $df = 2$; $p = ,251$) (s. Tabelle 31).

9.3.3.1.4 Akustisch-verbal lang Wiedererkennung

Das Wiedererkennen des akustisch-verbale Materials im VLMT wiederum bewältigte die Reifgeborenenengruppe hochsignifikant besser als die beiden anderen Gruppen (N-: $U= 2717,5$; $p= ,005$; N+: $U= 378$; $p= ,003$). Diese schnitten statistisch gleich ab ($U= 804,5$; $p= ,090$) (s. Tabelle 31 und 33). Der Median der Reifgeborenen ($Md= 14$) war um zwei (N-: $Md= 12$) und drei Wörter (N+: $Md= 11$) höher als der der Frühgeborenenengruppen. Es konnten maximal 15 Wörter wiedererkannt werden. In Abbildung 14 sind die Ergebnisse grafisch dargestellt.

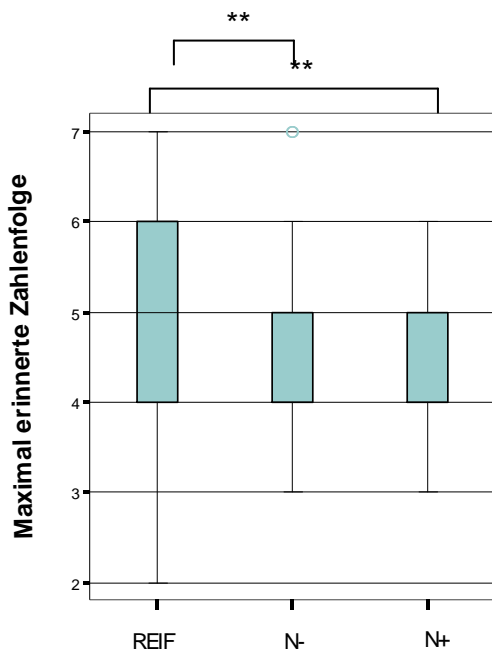


Abb. 13: Boxplots der Ergebnisse für das akustische Kurzzeitgedächtnis (maximal erinnerte Zahlenfolge) der Reifgeborenen, N- und N+ -Gruppe.

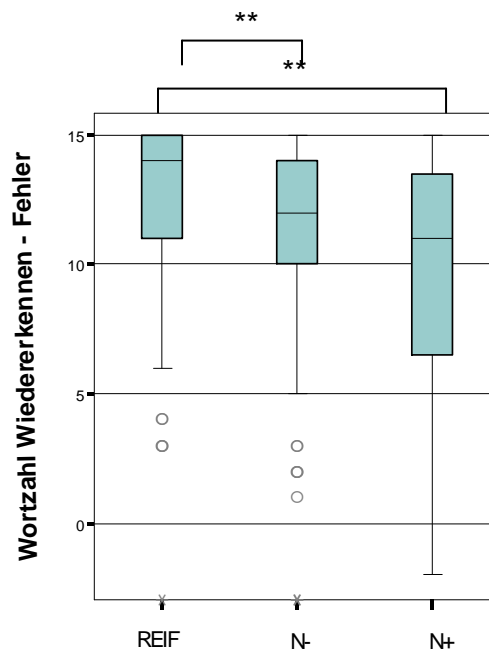


Abb. 14: Boxplots der Ergebnisse für die akustisch-verbale Wiedererkennungsleistung (Zahl der wiedererkannten Wörter) der Reifgeborenen, N- und N+ -Gruppe.

Tab. 31: Ergebnisse für das akustische Kurzzeitgedächtnis, die verbale Lernleistung, das verbale Langzeitgedächtnis und die verbal-akustische Wiedererkennungslleistung der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen.

Maximale direkt abgerufene Zahlenfolge								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	64	5	2-7	5,3	1,15	2	24,042	,000**
Früh N-	104	4	3-7	4,48	1			
Früh N+	20	4	3-6	4,3	,92			
Lernleistung in absoluter Wortzahl								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	68	47	19-68	46	10	2	5,162	,076
Früh N-	106	44	1-61	42	12			
Früh N+	19	38	26-62	42	11			
Erinnerungsverlust in absoluter Wortzahl								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	68	1	-4 -13	1,65	2,51	2	2,762	,251
Früh N-	105	2	-3 -10	2,02	2,21			
Früh N+	19	2	-3 -8	2,58	3			
Wiedererkennen – Fehler in absoluter Wortzahl								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	67	14	-3 – 15	12	4	2	10,372	,006*
Früh N-	105	12	-5 – 15	11,1	4			
Früh N+	19	11	-2 – 15	10	5			

**=hochsignifikant (p=,000); *= signifikant (p≤ ,013)

9.3.3.2 Gedächtnis visuell-visuomotorisch

Als signifikant wurden für diesen Funktionsbereich die Ergebnisse bewertet, die laut Bonferroni-Korrektur kleiner als $\alpha^* = 1,7\%$ ($\alpha^* = 5\% / 3$) waren. Das Ergebnis der Signifikanzprüfung mit dem Kruskal-Wallis-Test über die drei Gruppen für das visuokonstruktive Langzeitgedächtnis von $p = ,021$ wurde daher als starker Trend gewertet und exakte einseitige Einzelvergleiche zwischen den Gruppen auf Unterschiede angeschlossen. Eine Signifikanz von $p = ,000$ wurde auch nach α -Adjustierung als hochsignifikant klassifiziert.

9.3.3.2.1 Kurzzeitgedächtnis visuell-räumlich

Die visuell-räumliche Kurzzeitgedächtnisleistung, erfasst mit dem Corsi Block Test über die maximal erinnerte Blockfolge im direkten Abruf, zeigte sich über alle drei Gruppen statistisch gleich ($H = 2,334$; $df = 2$; $p = ,311$) (s. Tabelle 32).

9.3.3.2.2 Langzeitgedächtnis visuokonstruktiv

In der Langzeitgedächtnisleistung für visuokonstruktives Material, der Delaybedingung des Rey, schnitt die Reifgeborenenengruppe hochsignifikant besser ab als die beiden Frühgeborenenengruppen (N-: $U= 2249,5$; $p= ,001$; N+: $U= 343$; $p= ,001$). Zwischen den beiden letztgenannten zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied ($U= 789$; $p= ,091$). Die Ergebnisse sind in Abbildung 15 als Boxplots dargestellt, die Kennwerte und die Ergebnisse der Signifikanzprüfungen in Tabelle 32 und 33.

9.3.3.2.3 Arbeitsgedächtnis visuomotorisch

Die visuomotorische Arbeitsgedächtnisleistung der Reifgeborenen, erfasst mit dem Zahlen-Symbol-Test, fiel hochsignifikant besser aus als die der beiden Frühgeborenenengruppen (N-: $U= 2165$; N+: $U= 310$; je $p= ,000$), während diese sich nicht statistisch signifikant voneinander unterschieden ($U= 749$; $p= ,180$). Die Reifgeborenen erreichten mit einem Median von 11 Wertpunkten einen Wertpunkt (N-: $Md= 10$, genau im Normbereich) und dreieinhalb Wertpunkte mehr (N+: $Md= 8,5$) als die Frühgeborenenengruppen, die N+ -Gruppe lag mit ihrem Ergebnis im unteren Normbereich (s. Tabelle 32 und 33). Es folgen in Abbildung 16 Boxplots für die Ergebnisse des visuomotorischen Arbeitsgedächtnisses.

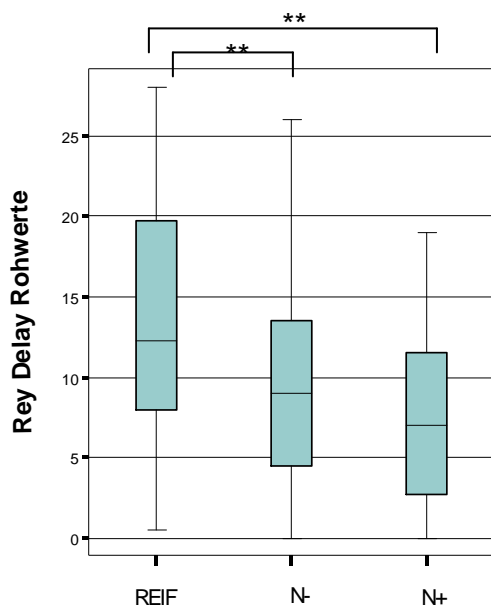


Abb. 15: Boxplots der Ergebnisse für das visuokonstruktive Langzeitgedächtnis in Rohwerten der Reifgeborenen, N- und N+ - Gruppe.

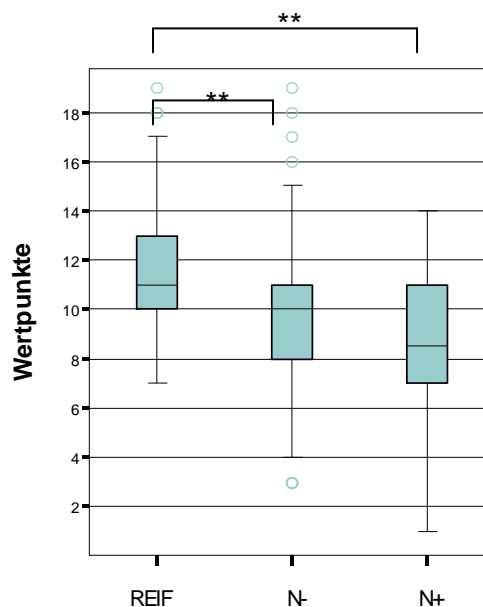


Abb. 16: Boxplots der Ergebnisse für das visuomotorische Arbeitsgedächtnis in Wertpunkten der Reifgeborenen, N- und N+ - Gruppe.

In Tabelle 32 und 33 folgt ein Überblick über die Auswertungsergebnisse für die visuell-visuomotorischen Gedächtnisparameter.

Tab. 32: Ergebnisse für das visuell-räumliche Kurzzeitgedächtnis, das visuokonstruktive Langzeitgedächtnis und das visuomotorische Arbeitsgedächtnis der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen.

Maximale direkt abgerufene Blockfolge								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	64	5	2-7	4,86	1,27	2	2,334	,311
Früh N-	104	5	2-8	4,66	1,07			
Früh N+	20	5	2-7	4,65	1,31			
Visuokonstruktive Langzeitleistung Rohwerte								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	64	14	4-28	15	6,5	2	15,012	,021
Früh N-	99	11,5	0-26	12	6			
Früh N+	19	8,5	0-19	9	6			
Zahlen-Symbol-Test Wertpunkte								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	64	11	7-19	11,55	2,86	2	15,479	,000**
Früh N-	99	10	3-19	9,45	3,21			
Früh N+	18	8,5	1-14	8,61	3,35			

**= hochsignifikant (p= ,000)

Tab. 33: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe für das akustische Kurzzeitgedächtnis, die verbal-akustische Wiedererkennungslleistung und das visuomotorische Arbeitsgedächtnis.

	Reif vs. N-		Reif vs. N+		N- vs. N+	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
Maximale direkt abgerufene Zahlenfolge	1963,5	,000**	330	,000**	952	,271
Wiedererkennen – Fehler	2717,5	,005**	378	,003**	804,5	,090
Visuokonstruktive Langzeitleistung	2249,5	,001**	343	,001**	789	,091
Zahlen-Symbol-Test	2165,5	,000**	310	,000**	749	,180

**=hochsignifikant (p≤ ,01)

9.3.4 Aufmerksamkeit

Für die statistische Prüfung der Aufmerksamkeitsfunktionen mit dem Computertest ReAct wurden die Reaktionszeiten, Auslassungs- und Impulsfehler der drei Testdurchgänge jeweils gemittelt. Für die Signifikanzprüfung wurde ein adjustiertes Niveau von $\alpha^* = 1,7\%$ angelegt ($\alpha^* = 5\% / 3$).

9.3.4.1 Reaktionszeit

Die mittlere Reaktionszeit in Millisekunden im ReAct unterschied sich wie aus Tabelle 34 ersichtlich nicht statistisch signifikant über die drei Untersuchungsgruppen ($H = 2,241$; $df = 2$; $p = ,326$).

9.3.4.2 Selektive Aufmerksamkeit

Auch die selektive Aufmerksamkeit, erfasst über die gemittelte Zahl der Auslassungsfehler im ReAct, gab keinen Hinweis auf Unterschiede zwischen den drei Gruppen ($H = 0,834$; $df = 2$; $p = ,659$) (s. Tabelle 34).

9.3.4.3 Impulsivität

Die gemittelte Zahl der Impulsfehler im ReAct unterschied sich nicht signifikant ($H = 4,073$; $df = 2$; $p = ,130$) über die drei Gruppen (s. Tabelle 34).

Tab. 34: Ergebnisse für die Reaktionszeit, die selektive Aufmerksamkeit und die Impulsivität der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen.

	Reaktionszeit in Millisekunden							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	65	465	345-638	476	61	2	2,241	,326
Früh N-	103	495	382-641	487	56			
Früh N+	19	476	391-677	491	70			
	Auslassungsfehler							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	65	16	4-62	20,7	13,7	2	0,834	,659
Früh N-	102	20	4-92	23,8	18			
Früh N+	19	19	3-72	22,7	17,3			
	Impulsfehler							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	65	35	5-102	36,7	19,36	2	4,073	,130
Früh N-	103	29	1-72	30,3	14,9			
Früh N+	19	31	12-49	30,7	11,9			

9.3.5 Lateralität

9.3.5.1 Ohrenpräferenz

Um einen Hinweis auf die cerebrale Lateralität der Sprache zu erhalten, wurde der Lateralitätsindex für die Ohrenpräferenz mithilfe des dichotischen Hörtests erhoben. Der Lateralitätsindex wird in Prozent ausgedrückt, das Vorzeichen des Index bestimmt die Richtung. Ein negatives Vorzeichen weist auf eine linksseitige Präferenz, ein positives auf eine rechtsseitige hin. Zur Bearbeitung der Daten wurden zu den Indices jeweils 100 dazuaddiert, da SPSS keine negativen Zahlen verarbeitet. In der Darstellung der Ergebnisse wurden dann von den Mittelwerten wieder 100 Punkte abgezogen.

Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Reifgeborenen, der N- - und der N+ -Gruppe ($H= 3,616$; $df=2$; $p= ,164$). Alle Gruppen zeigten im Durchschnitt einen positiven Lateralitätsindex, der damit auf eine stärker rechtsseitige Ohrenpräferenz hinweist (s. Tabelle 36).

9.3.5.2 Handpräferenz

Zur Beurteilung der Handpräferenz wurde einmal ein Lateralitätsindex aus den dichotomen Antworten des Händigkeitsbogens berechnet und zudem ein absoluter Wert ermittelt. Der Lateralitätsindex errechnete sich wie folgt:

$$\frac{(\text{Zahl der rechtshändigen Tätigkeiten} - \text{Zahl der linkshändigen Tätigkeiten})}{\text{Zahl der rechtshändigen Tätigkeiten} + \text{Zahl der linkshändigen Tätigkeiten}} \times 100.$$

Der absolute Wert wurde aus der Zahl der Nennungen abgelesen: Bei weniger als vier genannten rechtshändigen Tätigkeiten von zehn Tätigkeiten insgesamt wurde von Linkshändigkeit ausgegangen, bei vier, fünf und sechs von Beidhändigkeit und bei mehr als sechs von Rechtshändigkeit.

Für den Lateralitätsindex (s. Tabelle 36) ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied über die drei Gruppen ($H= 0,819$; $df= 2$; $p= ,664$), Mittelwerte und Mediane jeder Gruppe weisen auf eine Tendenz zur Rechtshändigkeit hin.

Es ergab sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Gruppen hinsichtlich der Häufigkeit von absoluter Rechts-, Links- oder Beidhändigkeit ($C= ,156$; $p= ,250$). Die Prozentangaben zur Häufigkeit und die Ergebnisse der Signifikanzprüfungen finden sich in Tabelle 35. Deskriptiv scheint trotzdem bemerkenswert, dass in der N+ -Gruppe 26,3% Linkshänder zu finden waren, was deutlich über den der Normalpopulation entsprechenden 10% an Linkshändern liegt.

Dieser Anteil deckt sich zudem gut mit den 8,8% Linkshändern in der Reifgeborenengruppe. Vergleicht man nur die Zahl der Rechtshänder mit der Zahl der Nicht-Rechtshänder in den drei Gruppen ergibt sich bei asymptotischer Prüfung auch nur ein statistischer Trend für die Gruppenunterschiede ($C=,163$; $p=,072$).

In eine andere Richtung weist jedoch die explorative Prüfung auf eine eventuelle pathologische Händigkeit. Hierzu wurde die absolute Händigkeit jedes Kindes mit der seiner Eltern verglichen. Wenn diese von der beider Elternteile ab, wurde sie als nicht kongruent gewertet. Waren also beide Elternteile je beide Rechts- oder Linkshänder, während ihr Kind dagegen für sich Angaben in die entgegengesetzte Richtung gemacht hatte, wurde dies als pathologisch gewertet. Gab das Kind Beidhändigkeit an, wurde seine Angabe immer als kongruent betrachtet. Es zeigten sich hier signifikante ($p=,018$) und hochsignifikante ($p=,005$) Unterschiede zwischen der Reifgeborenengruppe und der N- und N+ -Gruppe. Diese wiederum unterschieden sich nicht statistisch signifikant voneinander ($p=,137$). Rein deskriptiv fanden sich in der N+ -Gruppe (26,3%) mehr Kinder mit einer pathologischen Händigkeit als in der N- -Gruppe (13,3%), in dieser wiederum mehr als in der Reifgeborenengruppe (3%). Insgesamt handelte es sich bei 19 Kindern um eine pathologische Linkshändigkeit, nur bei einem, einem Mädchen der N- -Gruppe, waren beide Eltern Linkshänder, die Tochter jedoch Rechtshänderin. Die Ergebnisse sind in Tabelle 37a und 37b aufgeführt.

9.3.5.3 Augenpräferenz

Zur Prüfung der Augenpräferenz wurde die Häufigkeit für die einmalige Nennung der rechten wie der linken Seite oder von beiden Seiten geprüft. Hier ergab sich kein Unterschied zwischen den drei Untersuchungsgruppen ($C=,144$; $p=,403$) (s. Tabelle 35).

9.3.5.4 Fußpräferenz

Auch für die Fußpräferenz ergab die Häufigkeitsprüfung keinen signifikanten Unterschied ($C=,113$; $p=,644$) (s. Tabelle 35).

Tab. 35: Häufigkeit in Prozent und absolute Zahlen der Nennungen für Hand-, Augen- und Fußpräferenz und Ergebnisse der Signifikanzprüfung auf Unterschiede der Reifgeborenen-Gruppe und N- und N+ -Gruppe.

Handpräferenz absolut						
	N	rechts	links	beide	C	Asympt. Signifikanz
Reif	68	89,7%(61)	8,8%(6)	1,5%(1)	,165	,250
Früh N-	106	84,9%(90)	13,2%(14)	1,9%(2)		
Früh N+	19	68,4%(13)	26,3%(5)	5,3%(1)		
Augenpräferenz absolut						
	N	rechts	links	beide	C	Asympt. Signifikanz
Reif	68	73,5%(50)	26,5%(18)	0%(0)	,144	,403
Früh N-	105	60%(63)	39%(41)	1%(1)		
Früh N+	18	61,1%(11)	38,9%(7)	0%(0)		
Fußpräferenz absolut						
	N	rechts	links	beide	C	Asympt. Signifikanz
Reif	68	89,7%(61)	8,8%(6)	1,5%(1)	,113	,644
Früh N-	106	84,9%(90)	13,2%(14)	1,9%(2)		
Früh N+	19	78,9%(15)	21,1%(4)	0%(1)		

Tab. 36: Ergebnisse für die Lateralitätsindices Hand und Ohr der Reifgeborenen-, N- und N+ - Gruppe. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung über die drei Gruppen.

Lateralitätsindex Hand								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	68	+90%	0%-100%	+71%	50%	2	0,819	,664
Früh N-	106	+100%	0%-100%	+66%	60%			
Früh N+	19	+90%	0%-100%	+38%	86%			
Lateralitätsindex Ohr								
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asympt. Signifikanz
Reif	68	+12%	-33%+65%	+11%	26%	2	0,451	,798
Früh N-	105	+13%	-30%+93%	+11%	28%			
Früh N+	16	+17%	-93%+85%	+11%	52%			

Tab. 37a: Häufigkeit in Prozent und absolute Zahlen der Kategorie Händigkeit nicht kongruent mit Eltern und Ergebnisse der Signifikanzprüfung der Reifgeborenen-Gruppe und N- und N+ -Gruppe.

	Händigkeit nicht kongruent mit Eltern	N	C	Asympt. Signifikanz
Reif	3%(2)	67	,218	,008**
Früh N-	13,3%(14)	105		
Früh N+	26,3%(5)	19		

**=hochsignifikant (p≤ ,01)

Tab. 37b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen der Reifgeborenen-, N- und N+ -Gruppe bezüglich der Kategorie Händigkeit nicht kongruent mit Eltern.

Kongruenz Händigkeit	Exakte Signifikanz		
	Reif vs. N-	Reif vs. N+	N- vs. N+
	,018*	,005**	,137

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *=signifikant ($p \leq ,05$)

Zusammenfassend lässt sich die in Fragenkomplex III Kognition formulierte Hypothese 5 für eine Reihe von erhobenen Parametern durchaus bestätigen, für eine ganze Reihe anderer hingegen nicht. Die Ergebnisse müssen differenziert betrachtet werden. Bestätigt werden konnte die Hypothese für den IQ und die Visuomotorik, es fand sich ein statistisch signifikantes Gefälle über alle drei Gruppen zu Ungunsten der N+ -Gruppe. Teilweise bestätigt werden konnte die Hypothese für die Konstrukte Visuokonstruktion, Akustisches Kurzzeitgedächtnis, Akustisch-verbale Wiedererkennungslleistung, Visuokonstruktives Langzeitgedächtnis und Visuomotorisches Arbeitsgedächtnis dahingehend, dass sich Differenzen jeweils zwischen der Reifgeborenenengruppe und den beiden Frühgeborenenengruppen feststellen ließen, jedoch keine zwischen den Frühgeborenenengruppen selbst. In keinem der Konstrukte schnitten die Frühgeborenen besser als die Reifgeborenen, die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung besser als die Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung ab. Nicht bestätigt werden konnte die Hypothese 5 für die Konstrukte Verbale Lernleistung, Verbales Langzeitgedächtnis, Visuell-räumliches Kurzzeitgedächtnis, für die Aufmerksamkeitskonstrukte Reaktionszeit, Selektive Aufmerksamkeit und Impulskontrolle sowie für die Lateralität. Der einzige Aspekt der Lateralität, der sich den Erwartungen entsprechend darstellte, war eine erhöhte Häufigkeit für eine pathologische Händigkeit in den beiden Frühgeborenenengruppen.

9.4 Zusätzliche Auswertungen

Mithilfe zusätzlicher Auswertungen, die sich aus den oben dargestellten Ergebnissen ableiten ließen, sollte einmal versucht werden, auf klinischer Ebene die Kinder zu identifizieren, die im Rahmen der Frühgeburtlichkeit kognitive Probleme entwickelt hatten. Zudem sollte versucht werden zu klären, ob der sozioökonomische Status der untersuchten Kinder eine größere Rolle für die Ausprägung der erhobenen Parameter spielen könnte als der Faktor Frühgeburtlichkeit bzw. eine damit verbundene Neuropathologie. Es sollte auch versucht werden, Gründe für die in

vielen Fällen nicht ausreichenden Schulleistungen von Frühgeborenen zu finden. Hieraus könnten sich gezielte Präventions- und Fördermaßnahmen für die Schullaufbahn von Frühgeborenen ableiten lassen.

Als Erstes soll jetzt jedoch darauf eingegangen werden, inwiefern der Einfluss des IQ zu den oben beschriebenen Unterschieden zwischen den drei Untersuchungsgruppen geführt haben könnte.

9.4.1 Der Einfluss des IQ

Zwischen den reifgeborenen Kindern und den beiden Frühgeborenenengruppen ließen sich meist hochsignifikante Unterschiede im IQ, in der Visuomotorik und der Visuokonstruktion sowie in bestimmten Gedächtnisparametern feststellen. Auffällig ist der hohe durchschnittliche IQ von 114 in der Reifgeborenenengruppe, so dass sich die Frage stellte, ob die Gruppenunterschiede in den anderen erhobenen Parametern nur auf einen Einfluss der Intelligenz zurückzuführen sind. Um einen Zusammenhang zwischen den IQ-Testwerten und den restlichen erhobenen kognitiven Parametern aufzudecken, wurden die Korrelationen des IQ-Werts aus dem CFT mit den Ergebnissen des VMI, des Rey Complex Figure Tests, des Zahlennachsprechens, des Corsi Block Tests, des VLMTs und des ReACTs nonparametrisch mit Spearmans Rangkorrelationskoeffizient r_s berechnet. Die Korrelationsmatrix ist in Tabelle 38 abgebildet. Es zeigte sich hier, dass der IQ mit allen Parametern außer der Zahl der Impulsfehler im ReACT ($r_s = -,009$; $p = ,451$) sowohl negativ als auch positiv signifikant und hochsignifikant korrelierte. Signifikante negative Korrelationen ergaben sich für die verbale Erinnerungsleistung ($r_s = -,127$; $p = ,040$), die im Erinnerungsverlust der erlernten Wörter ausgedrückt ist, sowie für die Aufmerksamkeitsparameter Reaktionszeit ($r_s = -,164$; $p = ,013$) und Auslassungsfehler ($r_s = -,168$; $p = ,011$). Hochsignifikant positiv korreliert zeigte sich der IQ mit der Visuomotorikleistung ($r_s = ,578$; $p = ,000$), der Visuokonstruktionsleistung ($r_s = ,331$; $p = ,000$) und den Gedächtnisparametern für das akustische Kurzzeitgedächtnis ($r_s = ,363$; $p = ,000$), die verbale Lernleistung ($r_s = ,357$; $p = ,000$), die akustisch-verbale Wiedererkennungslleistung ($r_s = ,418$; $p = ,000$), das visuelle Kurzzeitgedächtnis ($r_s = ,287$; $p = ,000$), das visuokonstruktive Langzeitgedächtnis ($r_s = ,366$; $p = ,000$) und das visuomotorische Arbeitsgedächtnis ($r_s = ,297$; $p = ,000$). Auch wenn sich über Korrelationen keine kausalen Zusammenhänge aufklären lassen, kann man eine Bedeutung des IQ für die aufgezählten Parameter kaum verneinen. Ob sich allerdings alle Unterschiede

zwischen Reif- und Frühgeborenen dadurch erklären lassen, steht infrage. Dagegen spricht zunächst, dass sich auch beide Frühgeborenengruppen hinsichtlich der Intelligenzleistung unterscheiden, zwar geringer, aber im Median immerhin um vier IQ-Punkte und im Mittelwert um sieben IQ-Punkte, so dass sich ein statistischer Trend ($p = ,057$) zwischen den beiden Gruppen ergab. Trotzdem unterschieden sich die beiden Gruppen nicht in der Ausprägung der Visuokonstruktionsleistung, der Gedächtnisparameter oder der Aufmerksamkeitsleistungen. Zwischen den beiden Frühgeborenengruppen gab es nur in der Visuomotorik einen statistisch bedeutsamen Unterschied, der sich auch durch den hohen Anteil an Kindern mit Cerebralparese in der N+ -Gruppe erklären lässt. Gleichzeitig unterschieden sich die Frühgeborenen von den Reifgeborenen nicht in den mit dem IQ hochsignifikant korrelierten Gedächtnisparametern zum visuellen Kurzzeitgedächtnis, der verbalen Lern- und Langzeitgedächtnisleistung und den Aufmerksamkeitsparametern Reaktionszeit und Selektive Aufmerksamkeit. Wir würden daher immer noch davon ausgehen, dass der Faktor Frühgeburtlichkeit eine bedeutsame Rolle für die meist hochsignifikanten Unterschiede zwischen der Reifgeborenengruppe und den beiden Frühgeborenengruppen gespielt hat.

Hier folgt die Korrelationsmatrix für den IQ mit den anderen erhobenen kognitiven Parameter:

Tab. 38: Korrelationsmatrix mit dem Korrelationskoeffizienten r_s und der Signifikanz für die Korrelationen des IQ mit den anderen erhobenen kognitiven Parametern.

		Visuomotorik	Visuokonstruktion	Akustisches Kurzzeitgedächtnis	Verbal-akustische Lernleistung	Verbal-akustischer Erinnerungsverlust	Verbal-akustisches Wiedererkennen	Visuell-räumliches Kurzzeitgedächtnis	Visuokonstruktives Langzeitgedächtnis	Visuomotorisches Arbeitsgedächtnis	Reaktionszeit	Selektive Aufmerksamkeit	Impulsivität
IQ	r_s	,578	,331	,363	,357	-,127	,418	,287	,366	,297	-,164	-,168	-
	Signifikanz	,000**	,000**	,000**	,000**	,040*	,000**	,000**	,000**	,000**	,013*	,011*	,451

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *=signifikant ($p \leq ,05$)

9.4.2 Der Einfluss des sozioökonomischen Status

An dieser Stelle soll geklärt werden, ob der SÖS eine Rolle spielen könnte für die Ergebnisse aus Fragenkomplex I, II und III. Wie in Kapitel 4 dargestellt, haben andere Frühgeborenenstudien einen Einfluss des SÖS auf die Folgen von

Frühgeburtlichkeit durchaus zeigen können. Es sollte daher auch der Frage nachgegangen werden, ob der Faktor SÖS womöglich eine größere Bedeutung für die Ergebnisse haben könnte als die Faktoren Reife und neurologische Schädigung. Es ist durchaus vorstellbar, dass der SÖS eine Bedeutung für eine Reihe der oben erhobenen Fragen auch für die Reifgeborenenengruppe haben könnte. So soll zum Beispiel im deutschen Schulsystem der SÖS eine wichtige Rolle für die schulische Entwicklung spielen. Es ist auch denkbar, dass Eltern mit höherem SÖS mehr Förderangebote für ihre Kinder in Anspruch nehmen, weil sie besser über diese Angebote informiert sind, mehr finanzielle Mittel zur Verfügung haben und gegenüber Gruppen wie Lehrern und Ärzten, die diese Förderangebote vermitteln, eloquenter und selbstbewusster auftreten. Gleichzeitig bedeutet für viele Frauen mit Kindern eine Scheidung einen Abstieg im sozialen Status, der sich auch bei uns darin widerspiegelt, dass wir alleinerziehende Mütter, die von Arbeitslosengeld II abhängig waren, der niedrigsten SÖS-Gruppe zuordneten. Hier ergibt sich auch die Frage, ob dann Belastungsfaktoren wie Trennung der Eltern, beengte Wohnsituation und Armut sich in den erhobenen Verhaltensmaßen abbilden lassen. Aus denselben Gründen ist es denkbar, dass die Höhe des SÖS eine Bedeutung für die Nutzung oder Entwicklung der in Fragenkomplex III erhobenen kognitiven Funktionen haben könnte.

Von allen untersuchten Kindern waren 15% (n= 30) der niedrigsten, 61% (n= 122) der mittleren und 24% (n= 48) der höchsten sozioökonomischen Gruppe zuzuordnen. Die statistische Auswertung des **Fragenkomplexes I** erfolgte wieder über Häufigkeitsvergleiche zwischen den Gruppen.

Hochsignifikante bzw. signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen ließen sich mit dem asymptotischen Korrelationskoeffizienten nur für die Fragen nach Nikotinabusus in der Schwangerschaft (C= ,284; p= ,000) (s. Tabelle 39a), der Rückstellung von der 1. Klasse (C= ,263; p= ,001) und dem sonderpädagogischen Förderbedarf (C= ,201; p= ,026) feststellen (s. Tabelle 40a).

Die Mütter in der niedrigsten SÖS-Gruppe rauchten laut Signifikanzprüfung mit dem einseitigen exakten Fisher-Yates-Test hochsignifikant häufiger und mehr als die Mütter der anderen beiden Gruppen, die der mittleren SÖS-Gruppe hochsignifikant häufiger als die der höchsten SÖS-Gruppe (SÖS 1 vs. SÖS 2: p= ,004; SÖS 1 vs. SÖS 3: p= ,000; SÖS 2 vs. SÖS 3: p= ,002). Fast genau die Hälfte der Mütter der niedrigsten SÖS-Gruppe hatte gar nicht in der Schwangerschaft geraucht. Der in

Abschnitt 9.1.3 dargestellte hohe Nikotinabusus in der Schwangerschaft scheint in erster Linie auf die Mütter mit niedrigem SÖS zurückzuführen zu sein. Die Ergebnisse hierzu sind in Tabelle 39a und 39b dargestellt.

Zudem wurden die Kinder aus Familien mit niedrigem SÖS hochsignifikant häufiger von der Schule zurückgestellt (SÖS 1 vs. SÖS 2: $p = ,002$; SÖS 1 vs. SÖS 3: $p = ,005$; SÖS 2 vs. SÖS 3: $p = ,527$) und benötigten hochsignifikant häufiger sonderpädagogische Förderung als die Kinder der höchsten SÖS-Gruppe (SÖS 1 vs. SÖS 2: $p = ,117$; SÖS 1 vs. SÖS 3: $p = ,009$; SÖS 2 vs. SÖS 3: $p = ,054$), wenn sie schon die Schule besuchten (s. Tabelle 40a und 40b). In keiner der anderen Fragen ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den drei SÖS-Gruppen.

Tab. 39a: Häufigkeit in Prozent und absolute Zahlen der Kategorie Nikotinabusus in der Schwangerschaft und Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Summe für die Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3.

	Nikotinabusus in der Schwangerschaft					
	Nicht geraucht/ aufgegeben	≤5 Zigaretten täglich	>5 Zigaretten täglich	Σ	C	Asympt. Sign.
SÖS 1	50%(15)	16,7%(5)	33,3%(10)	50%(15)	,317	,000**
SÖS 2	77%(94)	13,1%(16)	9,8%(12)	23%(28)		
SÖS 3	95,8%(46)	4,2%(2)	0%(0)	4,2%(2)		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 39b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen den Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 für die Kategorie Gesamtnikotinabusus.

Gesamtnikotinabusus	Exakte Signifikanz		
	SÖS 1 vs. SÖS 2	SÖS 1 vs. SÖS 3	SÖS 2 vs. SÖS 3
	,004**	,000**	,002**

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Tab. 40a: Häufigkeit in Prozent und absolute Zahlen der Kategorien Rückstellung von der 1. Klasse und Sonderpädagogischer Förderbedarf und die Ergebnisse der Signifikanzprüfung über die Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3.

	Rückstellung	C	Asymptotische Signifikanz	Sonderpäd. Förderbedarf	C	Asymptotische Signifikanz
SÖS 1	40,7%(11)	,263	,001**	24%(6)	,201	,026*
SÖS 2	12,7%(14)			12,1%(13)		
SÖS 3	11,4%(5)			2,4%(1)		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *=signifikant ($p \leq ,05$)

Tab. 40b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen den Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 für die Kategorien Rückstellung und Sonderpädagogischer Förderbedarf.

	Exakte Signifikanz		
	SÖS 1 vs. SÖS 2	SÖS 1 vs. SÖS 3	SÖS 2 vs. SÖS 3
Rückstellung	,002**	,005**	,527
Sonderpäd. Förderbedarf	,117	,009**	,054

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Für die Verhaltensbeurteilung mit der CBCL in den drei Gesamtskalen durch die Mütter der Kinder in **Fragenkomplex II** ergaben sich in der asymptotischen Signifikanzprüfung über drei Gruppen mit dem Kruskal-Wallis-Test nur ein statistischer Trend für die Skala Externalisierendes Verhalten ($H= 4,869$; $df= 2$; $p= ,088$) und keine statistisch signifikanten Ergebnisse für die Gesamtskala ($H= 3,602$; $df= 2$; $p= ,165$) oder die Skala Internalisierendes Verhalten ($H= 1,348$; $df= 2$; $p= ,510$). In Tabelle 41 sind die Ergebnisse der Signifikanzprüfung und die Kennwerte für die drei Gesamtskalen dargestellt:

Tab. 41: Ergebnisse für die Gesamtskala, Internalisierende Skala und Externalisierende Skala der CBCL der Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung für die drei Gruppen.

		Gesamtwert T-Werte						
		Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
SÖS 1		57	41-76	58	9	2	3,602	,165
SÖS 2		56	37-80	55	9			
SÖS 3		54	30-80	54	9			
		Internalisierende Skala T-Werte						
		Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
SÖS 1		58	38-74	57	8,5	2	1,348	,510
SÖS 2		56	35-80	56	10			
SÖS 3		55	38-80	55	9			
		Externalisierende Skala T-Werte						
		Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
SÖS 1		58	35-76	57	11	2	4,869	,088
SÖS 2		53	35-77	53	10			
SÖS 3		52	35-72	52	9			

Die exakten und einseitigen Einzelvergleiche für die Externalisierende Skala zwischen je zwei Gruppen mit dem Mann-Whitney-Test zeigten wie in Tabelle 42 aufgeführt, dass sich die SÖS 1-Gruppe signifikant von den anderen beiden Gruppen abhob (SÖS 1 vs. SÖS 2: $U= 1299$; $p= ,025$; SÖS 1 vs. SÖS 3: $U= 484$; $p= ,017$), diese sich aber statistisch nicht signifikant voneinander unterschieden (SÖS 2 vs. SÖS 3: $U= 2616,5$; $p= ,315$). Median ($Md= 58$) und Mittelwert ($M= 57$) für die SÖS 1-

Gruppe lagen dementsprechend auch im oberen Normbereich, die Werte der anderen Gruppen im unteren Normbereich (s. Tabelle 41).

Tab. 42: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen den Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 für die Externalisierende Skala der CBCL.

	SÖS 1 vs. SÖS 2		SÖS 1 vs. SÖS 3		SÖS 2 vs. SÖS 3	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
Externalisierende Skala	1299	,025*	484	,017*	2616,5	,315

*= signifikant ($p \leq ,05$)

Dargestellt in Boxplots (Abbildung 17 und 18) und in Tabellenform (Tabelle 43) folgen die deskriptiven Ergebnisse der Unterskalen Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten, die zusammen die Skala Externalisierendes Verhalten bilden.

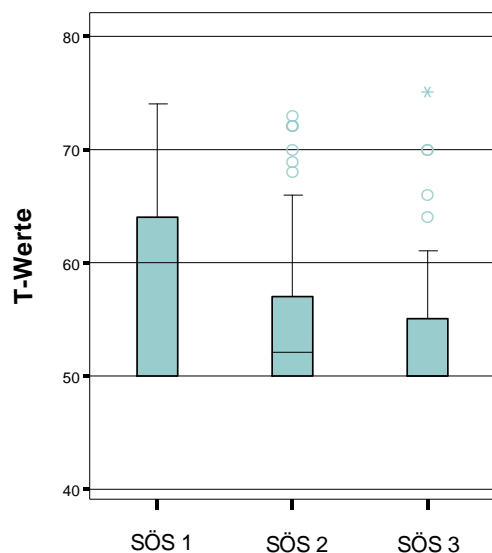


Abb. 17: Boxplots der Ergebnisse für die Skala Dissoziales Verhalten der CBCL für die Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 in T-Werten.

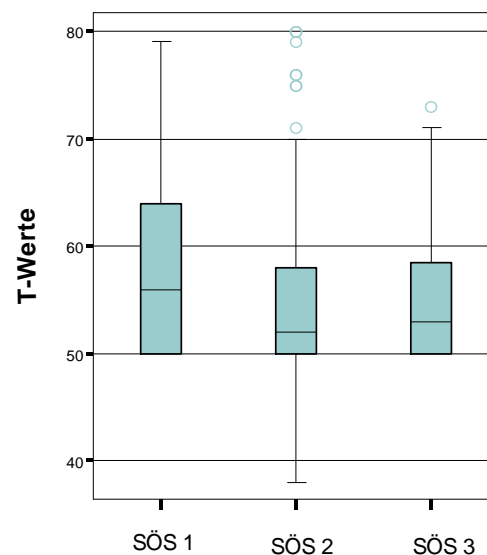


Abb. 18: Boxplots der Ergebnisse für die Skala Aggressives Verhalten der CBCL für die Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 in T-Werten.

Tab. 43: Ergebnisse für die Skalen Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten der CBCL der Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten.

	Dissoziales Verhalten			
	Md	Min-Max	M	SD
SÖS 1	60	50-74	59	8
SÖS 2	52	50-73	54,5	8
SÖS 3	50	50-75	54	6
	Aggressives Verhalten			
	Md	Min-Max	M	SD
SÖS 1	56	50-79	58	9
SÖS 2	52	38-80	56	8
SÖS 3	53	50-73	55	6

Es wird deutlich, dass sich die SÖS 1-Gruppe besonders durch dissoziale Verhaltensweisen auszeichnet, immerhin wird die Hälfte dieser Kinder als auffällig (MD= 60 T-Werte) für diesen Verhaltensbereich beurteilt. Sie hebt sich darin auch von den anderen beiden Gruppen ab, die mit einem Median von 52 (SÖS 2) und 50 (SÖS 3) T-Werten genau oder sehr nah am Median der Norm liegen (50 T-Werte).

Da die Skalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme nur in der Gesamtskala und nicht in den Skalen Internalisierendes Verhalten oder Externalisierendes Verhalten aufgehen, sollen sie hier deskriptiv in Tabellenform (Tabelle 44) und die Skalen Soziale Probleme und Aufmerksamkeitsprobleme in Boxplots (Abbildung 19 und 20) gesondert aufgeführt werden:

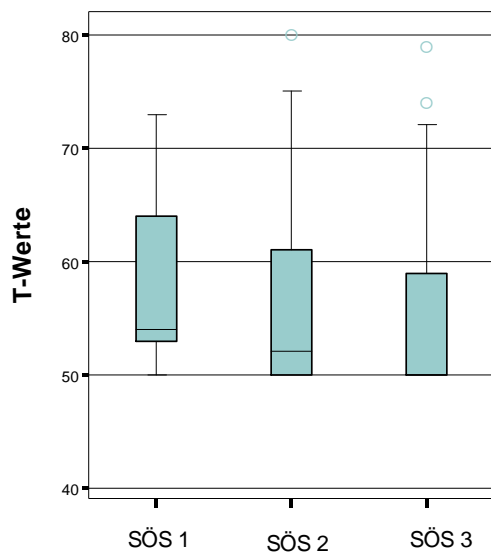


Abb. 19: Boxplots der Ergebnisse für die Skala Soziale Probleme der CBCL für die Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 in T-Werten.

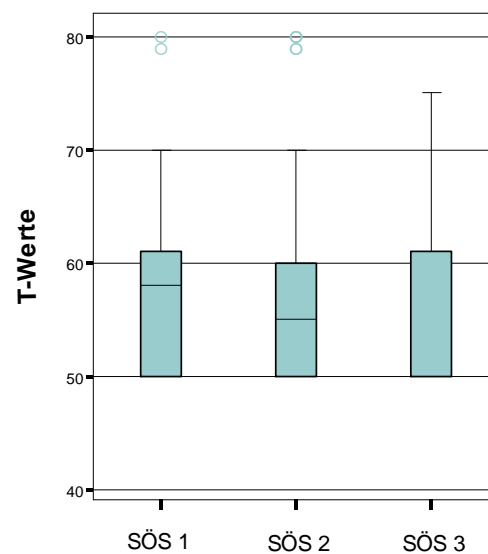


Abb. 20: Boxplots der Ergebnisse für die Skala Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL für die Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 in T-Werten.

Tab. 44: Ergebnisse für die Skalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL der Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten.

	Soziale Probleme			
	Md	Min-Max	M	SD
SÖS 1	54	50-73	56	12
SÖS 2	52	50-80	56	7
SÖS 3	50	50-79	55,5	8
	Schizoid/zwanghaft			
	Md	Min-Max	M	SD
SÖS 1	50	50-68	52	4
SÖS 2	50	50-75	54	7
SÖS 3	50	49-77	55	8
	Aufmerksamkeitsprobleme			
	Md	Min-Max	M	SD
SÖS 1	58	50-80	58	8,5
SÖS 2	55	50-80	56,5	7,5
SÖS 3	50	50-75	55,5	8

Hier gab es nur Hinweise auf deutlich mehr Aufmerksamkeitsprobleme in der SÖS 1-Gruppe besonders im Vergleich zur SÖS 3-Gruppe, deren Median (Md= 50 T-Werte) genau in der Norm lag, während die SÖS 1-Gruppe mit dem Median und Mittelwert von 58 T-Werten am Ende des oberen Normbereichs abschnitt.

Zusammenfassend scheint der SÖS nur für wenige Aspekte (Nikotinabusus in der Schwangerschaft, Sonderpädagogischer Förderbedarf, Rückstellung von der Schule) des Fragenkomplexes I von Bedeutung zu sein. Zudem gab es Hinweise aus dem Fragenkomplex II darauf, dass die Kinder der SÖS 1-Gruppe ihren Müttern mehr durch dissoziales Verhalten und Aufmerksamkeitsprobleme auffielen als die Kinder der anderen beiden Gruppen ihren Müttern.

Es kann wohl davon ausgegangen werden, dass der Faktor Reife und der Faktor Neurologische Schädigung eine weitaus größere Rolle für die erhobenen Fragestellungen zu Demografie und Verhalten spielen als der SÖS.

Es wurde auch geprüft, inwieweit sich die drei SÖS-Gruppen in den Testverfahren für den **Fragenkomplex III Kognition** unterscheiden (SÖS 1: 14% (27); SÖS 2: 61,2% (118); SÖS 3: 24,8% (48)). Dabei fanden sich beim statistischen Vergleich auf Unterschiede zwischen allen drei Gruppen mit dem asymptotischen Kruskal-Wallis-Test nach Bonferroni-Korrektur (s. Abschnitt 9.3.3) wie aus Tabelle 45a ersichtlich statistisch hochsignifikante Differenzen im IQ ($H= 15,686$; $df= 2$; $p= ,000$) und der Visuomotorik ($H= 18,885$; $df= 2$; $p= ,000$). Die anschließende exakte und einseitige Prüfung auf Unterschiede zwischen je zwei Gruppen mit dem Mann-Whitney-Test ergab bezüglich des IQ einen signifikanten Unterschied zwischen der SÖS-Gruppe 1 und der SÖS-Gruppe 2 ($U= 1246,5$; $p= .039$) und hochsignifikante Unterschiede zwischen der SÖS-Gruppe 3 und jeweils SÖS-Gruppe 1 ($U= 342,5$; $p= .000$) und SÖS-Gruppe 2 ($U= 1927,5$; $p= .001$). In der Visuomotorik unterschieden sich alle drei Gruppen hochsignifikant voneinander (SÖS 1 vs. SÖS 2: $U= 1088$; $p= .009$; SÖS 1 vs. SÖS 3: $U= 244$; $p= .000$; SÖS 2 vs. SÖS 3: $U= 1960$; $p= .000$)(s. beides Tabelle 45b). In Tabelle 45a sind die genauen Werte für IQ und Visuomotorik für die drei Gruppen aufgeführt, in Abbildung 21 und 22 sind diese grafisch dargestellt:

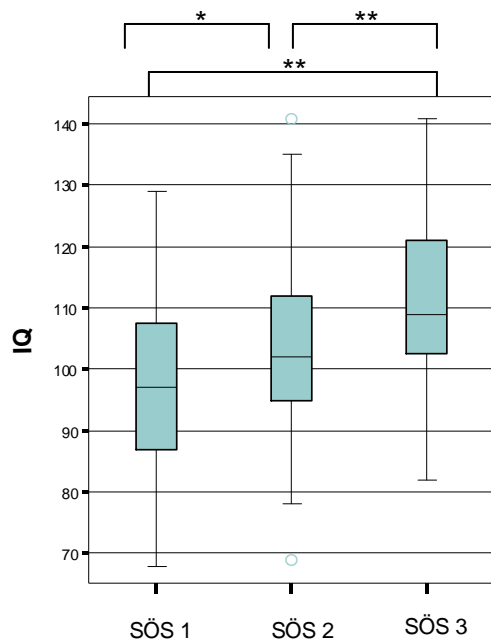


Abb. 21: Boxplots der Ergebnisse für den IQ der Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3.

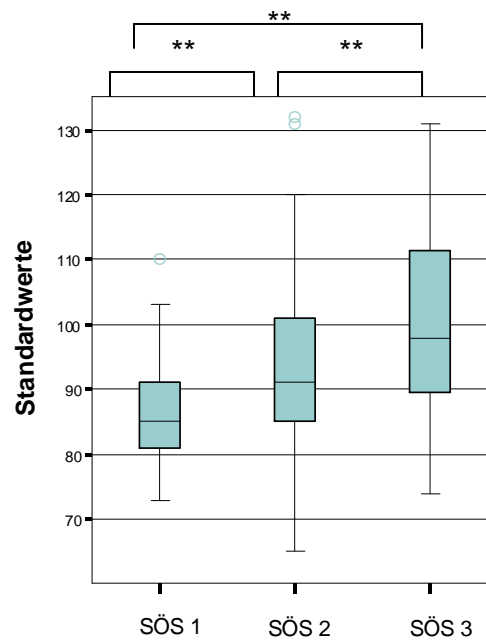


Abb. 22: Boxplots der Ergebnisse für die Visuomotorik in Standardwerten der Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3.

Tab. 45a: Ergebnisse für den IQ und die Visuomotorik in Standardwerten der Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten sowie das Ergebnis der Signifikanzprüfung für die drei Gruppen.

	IQ							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
SÖS 1	27	97	68-129	98	16	2	15,686	,000**
SÖS 2	118	102	58-141	103	14			
SÖS 3	48	109	82-141	111	10			
	Visuomotorik Standardwert							
	N	Md	Min-Max	M	SD	df	H	Asymptotische Signifikanz
SÖS 1	26	85	73-110	87	8	2	18,885	,000**
SÖS 2	119	91	73-142	93	16			
SÖS 3	47	98	74-131	101	14			

**=hochsignifikant ($p = ,000$)

Es folgen in Tabelle 45b die Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für jeweils zwei Gruppen für IQ und Visuomotorik:

Tab. 45b: Ergebnisse der exakten Signifikanzprüfung für Einzelvergleiche zwischen den Gruppen SÖS 1, SÖS 2 und SÖS 3 für den IQ und die Visuomotorik.

	SÖS 1 vs. SÖS 2		SÖS 1 vs. SÖS 3		SÖS 2 vs. SÖS 3	
	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz	U	Exakte Signifikanz
IQ	1246,5	,039*	342,5	,000**	1927,5	,001**
Visuomotorik	1088	,009**	244	,000**	1960	,001**

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); *=signifikant ($p \leq ,05$)

Keinerlei statistisch signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen ergaben sich nach Bonferroni-Korrektur (s. Abschnitt 9.3.3) mit dem asymptotischen Kruskal-Wallis-Test für die Visuokonstruktionsleistung ($H= 4,709$; $df= 2$; $p= ,095$), die Gedächtnisparameter Akustisches Kurzzeitgedächtnis ($H= 3,376$; $df= 2$; $p= ,185$), Verbales Lernen ($H= 3,242$; $df= 2$; $p= ,198$), Verbale Erinnerungsleistung ($H= 3,629$; $df= 2$; $p= ,163$), Verbale Wiedererkennungslleistung ($H= 4,296$; $df= 2$; $p= ,117$), Visuelles Kurzzeitgedächtnis ($H= ,073$; $df= 2$; $p= ,964$), Visuokonstruktives Langzeitgedächtnis ($H= 5,432$; $df= 2$; $p= ,066$) und Visuomotorisches Arbeitsgedächtnis ($H= 2,36$; $df= 2$; $p= ,307$). Auch in den Aufmerksamkeitsparametern Reaktionszeit ($H= 0,1891$; $df= 2$; $p= ,388$), Selektive Aufmerksamkeit ($H= 0,144$; $df= 2$; $p= ,931$) und Impulsivität ($H= 2,687$; $df= 2$; $p= ,261$) unterschieden sich die drei Gruppen statistisch nicht bedeutsam.

Insgesamt spielt der SÖS demnach keine Rolle für die erhobenen Parameter der Konstrukte Visuokonstruktion, Gedächtnis und Aufmerksamkeit. Die höchste SÖS-Gruppe zeichnete sich durch einen relativ hohen IQ aus und hob sich darin von den anderen beiden Gruppen ab. In der Visuomotorik zeigte sich ein bedeutsames Gefälle über die drei Gruppen zu Ungunsten der niedrigsten SÖS-Gruppe. Auch hier konnte trotz der in Abschnitt 9.4.1 dargelegten hohen Korrelationen des IQ mit den restlichen erhobenen Parametern nur eine begrenzte Bedeutung des SÖS für die Ergebnisse des Fragenkomplexes III festgestellt werden.

9.4.3 Frühgeborene mit inkongruenter Händigkeit

Wie in Kapitel 3 ausgeführt, kann es im Rahmen der Reorganisation nach einer Hirnschädigung zu einer pathologischen Linkshändigkeit kommen. In Abschnitt 9.3.5 konnte gezeigt werden, dass in der Frühgeborenenengruppe ohne neurologische Schädigung signifikant und in der Frühgeborenenengruppe mit neurologischer Schädigung hochsignifikant mehr Kinder eine mit ihren Eltern nicht kongruente Händigkeit aufwiesen als in der Reifgeborenenengruppe. Bis auf einen Fall handelte es

sich hierbei um eine Linkshändigkeit. Wir würden also für unsere Untersuchungsgruppe von einer erhöhten Häufigkeit von pathologischer Händigkeit ausgehen, die wiederum als ein klinischer Indikator für eine frühkindliche Hirnschädigung mit anschließender Reorganisation zu betrachten wäre. Interessant schien nun, ob es sich bei dieser Gruppe um diejenigen Kinder handelt, die in den kognitiven Tests schwächer abschnitten und so die Gesamtergebnisse der Frühgeborenenengruppen gedrückt haben. Um dies zu prüfen, wurden nun alle Frühgeborenen zusammengefasst und zwei Gruppen mit kongruenter Händigkeit und inkongruenter Händigkeit gebildet. Es handelte sich bei der ersten Gruppe um 105 Kinder (84,7%) und in der zweiten um 19 Kinder (15,3%). Die einseitige und exakte Signifikanzprüfung auf Unterschiede zwischen den Gruppen mit dem Mann-Whitney-Test ergab keinen einzigen statistisch bedeutsamen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Weder der IQ ($U= 859,5$; $p= ,272$) noch die Leistungen in Visuomotorik ($U= 851$; $p= ,253$) und Visuokonstruktion ($U= 743$; $p= ,161$) oder in den Gedächtnisparametern Akustisches Kurzzeitgedächtnis ($U= 856$; $p= ,272$), Verbales Lernen ($U= 875,5$; $p= ,311$), Verbale Erinnerungsleistung ($U=868$; $p= ,248$), Verbale Wiedererkennungslleistung ($U= 841,5$; $p= ,248$), Visuelles Kurzzeitgedächtnis ($U= 921,5$; $p= ,456$), Visuokonstruktives Langzeitgedächtnis ($U= 727$; $p= ,133$) und Visuomotorisches Arbeitsgedächtnis ($U= 676,5$; $p= ,109$) fielen statistisch unterschiedlich aus. Auch in den Aufmerksamkeitsparametern Reaktionszeit ($U= 740,5$; $p= ,156$), Selektive Aufmerksamkeit ($U= 775,5$; $p= ,355$) und Impulsivität ($U= 630,5$; $p= ,067$) unterschieden sich die beiden Gruppen statistisch nicht bedeutsam.

9.4.4 Frühgeborene, die nicht dem Regelschulstandard entsprechen

In Kapitel 6 wurde auf Frühgeborenenstudien eingegangen, die zeigen, dass eine auffällig hohe Zahl an Frühgeborenen nicht den Regelschulstandards des Schulsystems ihres jeweiligen Landes entspricht. Gleichzeitig wurde ausgeführt, dass die meist allgemeinen Leistungstestergebnisse der Kinder in diesen Studien nicht unbedingt Rückschlüsse auf ihre schwachen Schulleistungen zulassen. Auch in unserer Studie war die Zahl der Frühgeborenen, die bis zum Untersuchungszeitpunkt den Regelschulstandards nicht entsprochen hatte, erschreckend hoch. Wir wollten wissen, was diese Kinder auf der Kognitions- und Verhaltensebene kennzeichnet, einmal, um erfassen zu können, welche Parameter überhaupt eine Rolle für die Schulprobleme spielen könnten und zudem, um daraus gezielte Förder- und Präventionsmaßnahmen für diese Kinder ableiten zu können. Hierfür fassten wir alle

die Frühgeborenen zusammen, die bis zum Untersuchungszeitpunkt eine Grundschulklasse wiederholt hatten, eine Schule für Lern- oder Geistigbehinderte besuchten oder nach den Förderschwerpunkten Lernen oder Geistige Entwicklung integrativ in einer Regelklasse beschult wurden. Es handelte sich hierbei um 26 Kinder. Keine Schulprobleme dieser Art hatten 64 der Frühgeborenen gezeigt, die bis zum Untersuchungszeitpunkt mindestens die 2. Klasse besuchten (28,9% vs. 71,1%). Die Gruppe mit Schulproblemen bestand aus acht (47,1%) Kindern aus der N+ -Gruppe und 18 (24,7%) aus der N- -Gruppe, beide Gruppen unterschieden sich nach exakter einseitiger Prüfung mit dem Fisher-Yates nicht signifikant hinsichtlich von Schulproblemen ($p = .080$). Ebenfalls keinerlei statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen den Gruppen mit und ohne Schulprobleme ergaben sich wie aus Tabelle 57 abzulesen für **Fragenkomplex II** bezüglich der Verhaltensbeurteilungen der Kinder durch ihre Mütter mit der CBCL in der Gesamtskala ($U = 789,5$; $p = ,114$), der Internalisierenden Skala ($U = 829$; $p = ,118$) und der Externalisierenden Skala ($U = 899,5$; $p = ,377$) nach einseitiger und exakter Signifikanzprüfung:

Tab. 57: Ergebnisse für die Gesamtskala, Internalisierende Skala und Externalisierende Skala der CBCL der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten sowie das Ergebnis der einseitigen Signifikanzprüfung für die beiden Gruppen.

	Gesamtskala T-Werte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	67	54	30-80	55	10	789,5	,114
Schulprobleme	28	58	46-80	58	9		
	Internalisierende Skala T-Werte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	67	56	35-80	56	10	829	,118
Schulprobleme	28	58	38-80	57	10		
	Externalisierende Skala T-Werte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	67	53	35-77	53	10	899,5	,377
Schulprobleme	28	52	35-70	53	9		

Da die Skalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme nur in der Gesamtskala und nicht in den in Skalen Internalisierendes Verhalten und Externalisierendes Verhalten aufgehen, sollen sie in Tabelle 48 mit ihren deskriptiven

Werten und die Skalen Soziale Probleme und Aufmerksamkeitsprobleme in Boxplots in Abbildung 23 und Abbildung 24 gesondert aufgeführt werden:

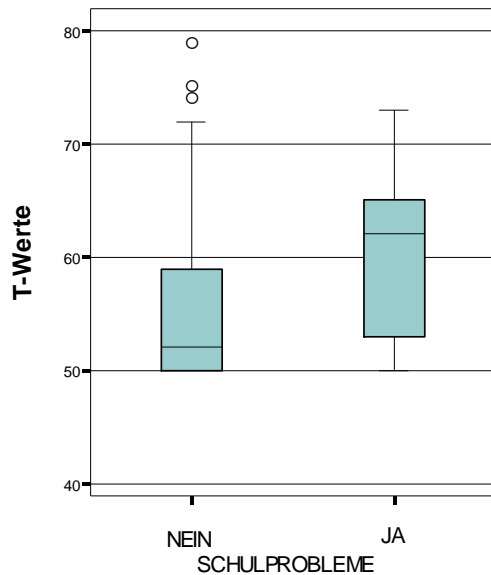


Abb. 23: Boxplots der Ergebnisse für die Skala Soziale Probleme in T-Werten für die Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme.

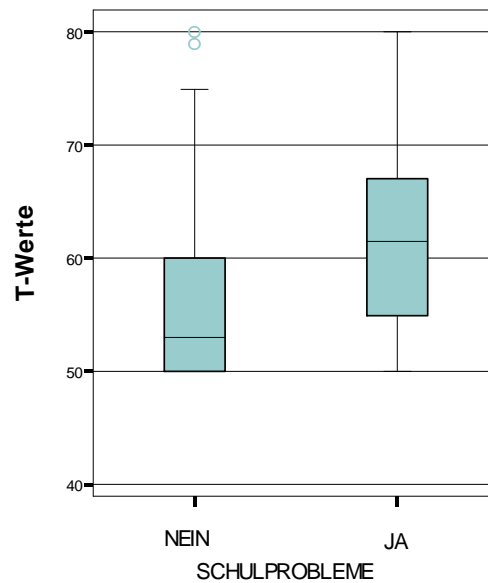


Abb. 24: Boxplots der Ergebnisse für die Skala Aufmerksamkeitsprobleme in T-Werten für die Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme.

Tab. 48: Ergebnisse für die Skalen Soziale Probleme, Schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme. Dargestellt sind Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung in T-Werten.

	Soziale Probleme			
	Md	Min-Max	M	SD
Keine Schulprobleme	52	50-79	55	8
Schulprobleme	62	50-73	61	8
	Schizoid/zwanghaft			
	Md	Min-Max	M	SD
Keine Schulprobleme	50	50-77	54	7
Schulprobleme	50	50-75	55	8
	Aufmerksamkeitsprobleme			
	Md	Min-Max	M	SD
Keine Schulprobleme	53	50-80	56	8
Schulprobleme	61,5	50-80	62	9

Explorativ betrachtet zeigte sich, dass sich die beiden Gruppen hinsichtlich des sozialen Verhaltens und der Aufmerksamkeitsprobleme bedeutsam unterschieden. Die Gruppe mit Schulproblemen hatte im Median in der Skala Soziale Probleme zehn T-Wertpunkte und in der Skala Aufmerksamkeitsprobleme achteinhalb T-Werte mehr als die Gruppe ohne Schulprobleme. Die Mehrzahl der Frühgeborenen in der Gruppe mit Schulproblemen wurde zudem als überdurchschnittlich auffällig in Bezug auf Soziale Probleme (Md= 62) und Aufmerksamkeitsprobleme (Md= 62) im Vergleich zur Normstichprobe bewertet. Es gab keine Hinweise auf Unterschiede zwischen den Gruppen für die Skala Schizoid/zwanghaft.

Es konnte zudem durch die Berechnung von Häufigkeitsunterschieden zwischen den beiden Gruppen keine Bedeutung des SÖS für das Auftreten von Schulproblemen nachgewiesen werden ($C = ,222$; $p = ,097$).

Für die kognitiven Testdaten aus **Fragenkomplex III** ergab die exakte einseitige Signifikanzprüfung auf Unterschiede zwischen den beiden Gruppen mit dem Mann-Whitney-Test nach Bonferroni-Korrektur entsprechend der Abschnitte 9.3.2 und 9.3.3 hochsignifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen für den IQ ($U = 477,5$; $p = ,001$) und die Visuomotorik ($U = 346$; $p = ,000$) sowie einen signifikanten Unterschied im visuomotorischen Arbeitsgedächtnis ($U = 499,5$; $p = ,002$) zugunsten der Gruppe ohne Schulprobleme. Alle anderen erhobenen Parameter unterschieden sich nach der α - Adjustierung in den beiden Gruppen nicht mehr statistisch voneinander (s. Tabelle 49). Es folgen in Abbildung 25, Abbildung 26 und Abbildung 27 die Boxplots der Ergebnisse für IQ, Visuomotorik und visuomotorisches Arbeitsgedächtnis:

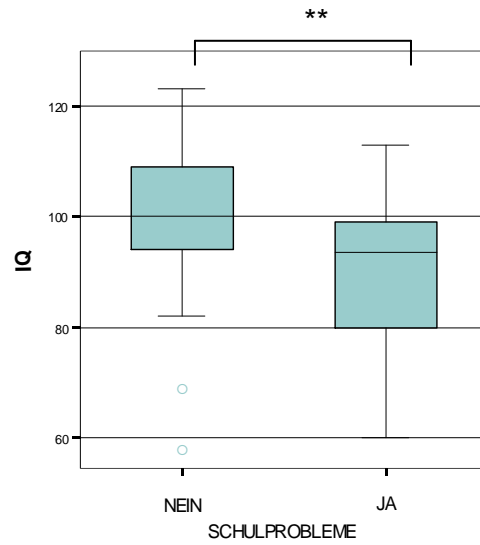


Abb. 25: Boxplots der Ergebnisse für den IQ für die Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme.

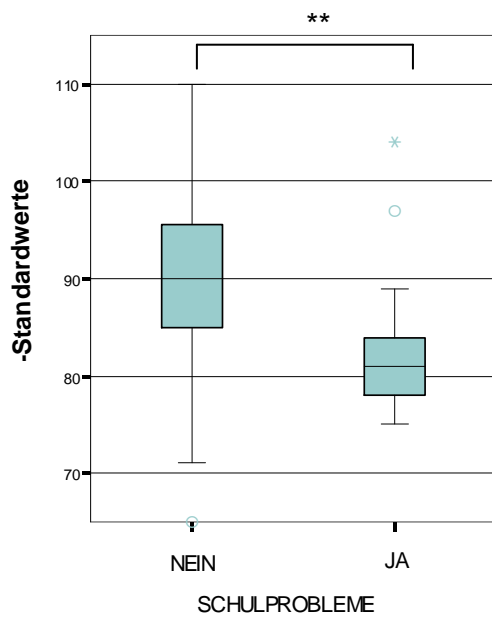


Abb. 26: Boxplots der Ergebnisse für die Visuomotorik in Standardwerten für die Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme.

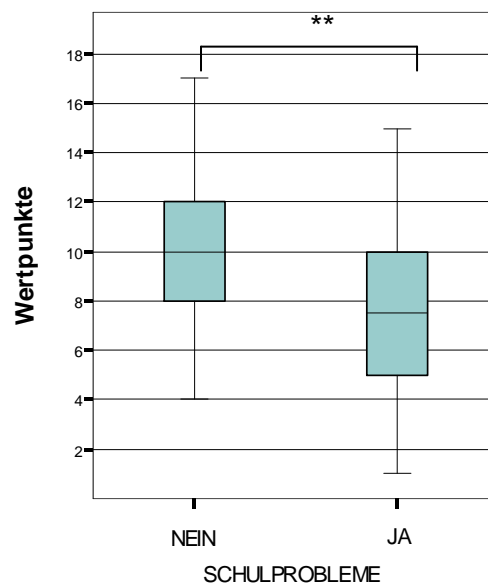


Abb. 27: Boxplots der Ergebnisse für das visuomotorische Arbeitsgedächtnis in Wertpunkten für die Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme.

In Tabelle 49 sind die Auswertungsergebnisse für den IQ, die Visuomotorik und das visuomotorische Arbeitsgedächtnis aufgeführt. Eine Signifikanz von $p = ,000$ wurde auch nach α -Adjustierung als hochsignifikant klassifiziert.

Tab. 49: Ergebnisse für den IQ, die Visuomotorik in Standardwerten und das visuomotorische Arbeitsgedächtnis in Wertpunkten der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme. Dargestellt sind Probandenzahl, Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der einseitigen Signifikanzprüfung für die beiden Gruppen.

	IQ						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	100	58-134	101	13	477,5	,001**
Schulprobleme	26	95	60-113	93	14		
	Visuomotorik Standardwerte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	63	90	73-142	91	17	346	,000 [#]
Schulprobleme	25	81	75-104	83	7		
	Zahlen-Symbol-Test Wertpunkte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	62	10	4-17	9,86	2,76	499,5	,002 [*]
Schulprobleme	26	7	1-15	7,14	3,34		

**=hochsignifikant ($p \leq ,01$); [#]= hochsignifikant ($p = ,000$); ^{*}= signifikant ($p \leq ,017$)

Es ist sicher keine Überraschung, dass der IQ eine Rolle bei Schulproblemen spielt. Allerdings sei darauf hingewiesen, dass die Mehrzahl der Frühgeborenen mit Schulproblemen durchaus über einen IQ im Normbereich verfügt (Md= 95; M= 93; SD= 14) und dass nur ein Viertel als klassisch lernbehindert bezeichnet werden kann. Wesentlich auffälliger in Bezug zur Normstichprobe des verwendeten Testverfahrens zeigten sich die Ergebnisse der Visuomotorikprüfung mit dem VMI. Fast 75% der Kinder mit Schulproblemen lag außerhalb der Norm. Im visuomotorischen Arbeitsgedächtnis lagen sie zwar hochsignifikant niedriger als die Kinder ohne Schulprobleme, aber immerhin zu 50% innerhalb der Norm. Gleichzeitig gab es gar keine Unterschiede zwischen den Gruppen in der Visuokonstruktion.

Es folgen in Tabelle 50, Tabelle 51 und Tabelle 52 die deskriptiven Ergebnisse und die der Signifikanzprüfung für die Konstrukte Visuokonstruktion, Gedächtnis und Aufmerksamkeit:

Tab. 50: Ergebnisse für die Visuokonstruktion in Rohwerten der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme. Dargestellt sind Probandenzahl, Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der einseitigen Signifikanzprüfung für die beiden Gruppen.

	Visuokonstruktion Rohwerte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	25,5	3,5-34	24	6	628,5	,117
Schulprobleme	25	25	8-33	23	7		

Tab. 51: Ergebnisse für das akustische Kurzzeitgedächtnis, die verbale Lernleistung, das verbale Langzeitgedächtnis, die verbal-akustische Wiedererkennungslleistung, das visuell-räumliche Kurzzeitgedächtnis, das visuokonstruktive Langzeitgedächtnis und das visuomotorische Arbeitsgedächtnis der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme. Dargestellt sind Probandenzahl, Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der einseitigen Signifikanzprüfung für die beiden Gruppen.

	Maximale direkt abgerufene Zahlenfolge						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	63	4	3-7	4,69	,97	711,5	,232
Schulprobleme	25	5	3-6	4,57	,93		
	Lernleistung in absoluter Wortzahl						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	46	9-62	45	12	638	,042
Schulprobleme	26	43	26-58	43	9		
	Erinnerungsverlust in absoluter Wortzahl						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	2	-2 -7	1,64	1,954	764	,371
Schulprobleme	25	2	-3 -7	2,14	2,651		
	Wiedererkennen – Fehler in absoluter Wortzahl						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	13	1-15	12	4	603	,035
Schulprobleme	25	12	-2 -15	11	4		
	Maximale direkt abgerufene Blockfolge						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	63	5	3-8	4,92	1,12	778	,462
Schulprobleme	25	5	2-6	4,86	,91		
	Visuokonstruktive Langzeitleistung Rohwerte						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	11,5	1-26	12	5	618,5	,049
Schulprobleme	25	10,5	1-22	10,5	6		

Tab. 52: Ergebnisse für die Reaktionszeit, die selektive Aufmerksamkeit und Impulsivität der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme. Dargestellt sind Probandenzahl, Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der einseitigen Signifikanzprüfung für die beiden Gruppen.

	Reaktionszeit in Millisekunden						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	64	477	391-593	476	44	659	,198
Schulprobleme	25	456	383-615	471	37		
	Auslassungsfehler						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	63	18	2,67-92	18,6	13,2	672	,144
Schulprobleme	25	11	4-50,67	16,5	12,6		
	Impulsfehler						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	63	29	1-54	29,1	12,6	677,5	,156
Schulprobleme	25	27	8-50	26,2	12		

Da die Visuomotorik in der Gruppe mit Schulproblemen so schwach entwickelt war, wollten wir einmal wissen, ob diese Kinder schon vor der Schule mit Entwicklungsproblemen aufgefallen waren, und auch, ob sie in diesem Bereich überhaupt vermehrt Förderung erhalten hatten. Dafür verglichen wir die motorischen Meilensteine der Entwicklung der beiden Gruppen und die Häufigkeit, mit der sie Physiotherapie, Ergotherapie und Frühförderung erhalten hatten. Dabei zeigte sich, dass sich die beiden nicht im Meilenstein Krabbeln ($U= 452,5$; $p= ,193$), aber im Meilenstein Laufen ($U= 498$; $p= ,048$), den die Frühgeborenen mit Schulproblemen im Median drei Monate später erreichten als die Frühgeborenen ohne Schulprobleme, statistisch signifikant unterschieden (s. Tabelle 53). Die Krabbelentwicklung verläuft im Allgemeinen bei Kindern sehr variabel - einige Kinder krabbeln gar nicht, andere nur sehr kurz, um dann aber altersadäquat zu laufen beginnen. In der Laufentwicklung wird erwartet, dass alle Kinder bis 18 Monate die ersten freien Schritte machen, alles danach wird als entwicklungsauffällig betrachtet. Also ist schon die Hälfte der Kinder mit Schulproblemen in diesem Alter zumindest als motorisch nicht adäquat entwickelt aufgefallen, während die meisten Kinder ohne Schulprobleme als altersadäquat eingestuft worden sind (mit Schulproblemen: Md= 18 Monate; ohne Schulprobleme: Md= 15 Monate). Bezogen auf die Visuomotorikprobleme ist es nicht überraschend, dass hochsignifikant mehr Kinder

mit Schulproblemen Ergotherapie erhalten haben (einseitige exakte Signifikanzprüfung nach Fisher-Yates: $p = ,000$), wobei immer noch ein Drittel ohne diese Förderung für die Feinmotorik geblieben ist. Dass sie schon im Vorschulalter als nicht altersadäquat entwickelt aufgefallen waren, zeigt sich daran, dass sie hochsignifikant häufiger durch Frühförderung oder einen Integrationsplatz im Kindergarten gefördert worden waren ($p = ,000$). Nur einen statistischen Trend gab es bezüglich der Inanspruchnahme von Physiotherapie ($p = ,057$), auch die Mehrzahl der Frühgeborenen ohne Schulprobleme hatte Physiotherapie erhalten (59,4%) (s. Tabelle 54).

Tab. 53: Ergebnisse für die Meilensteine der Entwicklung Krabbeln und Laufen der Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme in Monaten. Dargestellt sind Probandenzahl, Median, Minimum/Maximum, Mittelwert und Standardabweichung sowie das Ergebnis der einseitigen Signifikanzprüfung für die beiden Gruppen.

	Krabbeln in Monaten						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	69	10	6-21	9,9	3,2	452,5	,193
Schulprobleme	28	10	6-18	10	2,9		
	Laufen in Monaten						
	N	Md	Min-Max	M	SD	U	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	69	15	10-50	16,2	6,8	498	,048*
Schulprobleme	28	18	12-23	16,7	2,9		

*= signifikant ($p \leq ,05$)

Tab. 54: Häufigkeit in Prozent und absolute Zahlen der Kategorien Gesamtergotherapie, Gesamtphysiotherapie und Heilpädagogische Frühförderung und Ergebnisse der Signifikanzprüfung für die Gruppen Frühgeborene ohne und Frühgeborene mit Schulproblemen.

	Gesamtergotherapie		
	Nein	Ja	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	72,5%(50)	27,5%(19)	,000*
Schulprobleme	32,1%(9)	67,9%(19)	
	Gesamtphysiotherapie		
	Nein	Ja	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	40,6%(28)	59,4%(41)	,057
Schulprobleme	21,4%(6)	78,6%(22)	
	Heilpädagogische Frühförderung		
	Nein	Ja	Exakte Signifikanz
Keine Schulprobleme	65,2%(45)	34,8%(24)	,000*
Schulprobleme	21,4%(6)	78,6%(22)	

**= hochsignifikant ($p \leq ,01$)

Zusammenfassend gab es Hinweise darauf, dass sich die Frühgeborenen mit Schulproblemen hinsichtlich sozialer Probleme und Aufmerksamkeitsproblemen auffälliger verhielten als die Frühgeborenen ohne Schulprobleme. In den kognitiven Daten unterschieden sich die beiden Gruppen im IQ und im visuomotorischen Arbeitsgedächtnis, aber besonders in der Visuomotorik, die Gruppe ohne Schulprobleme schnitt in allen drei Konstrukten besser ab als die Gruppe mit Schulproblemen. Diese Gruppe hatte eine verzögerte Laufentwicklung gezeigt und war in der Mehrzahl durch Ergotherapie und Heilpädagogische Frühförderung schon vor Schuleintritt gefördert worden. Es zeigte sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich ihres SÖS.

9.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Hypothese 1, dass sich die Reifgeborenen, die Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung und die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung hinsichtlich des SÖS, der Familienverhältnisse und des Migrationshintergrundes nicht unterschieden, konnte bestätigt werden. Eine Ausnahme stellt die Beobachtung dar, dass die Reifgeborenen im Vergleich zur N- -Gruppe häufiger nicht mit beiden leiblichen Elternteilen zusammenlebten. Auch Hypothese 2 zu den Meilensteinen der Entwicklung, zu Hilfsmitteln, Medikamenten, Diagnosen und Therapien ließ sich bestätigen. Bezogen auf die Meilensteine der Entwicklung galt dies allerdings nur für die motorische Entwicklung, nicht aber für den sprachlichen Meilenstein der Entwicklung. Auch ergab sich, wie vermutet, ein erhöhter sonderpädagogischer Förderbedarf der Frühgeborenen, besonders der N+ -Gruppe. Teilweise nur wird die Hypothese dahingehend bestätigt, dass die Kinder beider Frühgeborenengruppen häufiger von der Schule zurückgestellt worden waren und häufiger eine Klasse wiederholt hatten, sich darin aber untereinander nicht unterschieden. Beide Frühgeborenengruppen waren zudem deutlich häufiger von Schielen und sensorischen Behinderungen, die N+ -Gruppe durch die Kriterien der Gruppenzugehörigkeit von zentralen Bewegungsstörungen, betroffen, keine der Gruppen jedoch häufiger von ADS/ADHS oder somatischen Erkrankungen. Entsprechend der Art der aufgeführten Erkrankungen ließ sich deskriptiv keine häufigere Einnahme von Medikamenten in den beiden Frühgeborenengruppen feststellen. Bis auf die Verwendung von Hörgeräten waren die N+ -Gruppe im Alltag mehr auf Hilfsmittel für die Motorik und beide Frühgeborenengruppen mehr auf eine Brille angewiesen. Die Frühgeborenen nahmen in den meisten Fällen häufiger und

vor allem auch längerfristiger verschiedene Therapieangebote, wie Physiotherapie, Ergotherapie, Frühförderung oder einen Integrationsplatz im Kindergarten oder alternative Therapieangebote, in Anspruch. Dies galt nicht für Logopädie und Lerntherapien. In keinem der überprüften Punkte war die Reifgeborenenengruppe stärker betroffen als eine der Frühgeborenenengruppen. Hypothese 3 hingegen ließ sich nicht bestätigen. Die Frühgeborenen waren nicht mehr Teratogenen in der Schwangerschaft ausgesetzt als die Reifgeborenen, auch hatten, rein deskriptiv betrachtet, ihre Mütter nicht mehr oder stärkere Medikamente in der Schwangerschaft eingenommen.

In der Verhaltensbeurteilung durch die Mütter (Hypothese 4) wurde nur die N+ - Gruppe im Gesamtverhalten, im internalisierenden Verhalten und deskriptiv betrachtet in Bezug auf soziale Probleme und Aufmerksamkeitsprobleme als auffälliger beschrieben als die anderen Gruppen. In allen diesen Skalen sowie der Unterskala Ängstlich/depressiv fielen Median und Durchschnittswerte der Gruppe in den überdurchschnittlichen Bereich im Vergleich zur Normstichprobe des Fragebogenverfahrens. Im Falle von aggressiven Verhaltensweisen zeigte sich anders als erwartet die Reifgeborenenengruppe auffälliger als die N- -Gruppe, diese wurde insgesamt als am unauffälligsten beschrieben.

Die in Fragenkomplex III Kognition formulierte Hypothese 5 ließ sich für eine Reihe von erhobenen Parametern durchaus bestätigen, für eine ganze Reihe anderer hingegen nicht. Bestätigt werden konnte die Hypothese für den IQ und die Visuomotorik, es fand sich ein statistisch signifikantes Gefälle über alle drei Gruppen zu Ungunsten der N+ -Gruppe. Teilweise bestätigt werden konnte die Hypothese für die Konstrukte Visuokonstruktion, Akustisches Kurzzeitgedächtnis, Akustisch-verbale Wiedererkennungleistung, Visuokonstruktives Langzeitgedächtnis und Visuomotorisches Arbeitsgedächtnis dahingehend, dass sich Differenzen jeweils zwischen der Reifgeborenenengruppe und den beiden Frühgeborenenengruppen feststellen ließen, jedoch keine zwischen den Frühgeborenenengruppen selbst. In keinem der Konstrukte schnitten die Frühgeborenen besser ab als die Reifgeborenen, die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung besser als die Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung. Nicht bestätigt werden konnte die Hypothese 5 für die Konstrukte Verbale Lernleistung, Verbales Langzeitgedächtnis, Visuell-räumliches Kurzzeitgedächtnis, für die Aufmerksamkeitskonstrukte Reaktionszeit, Selektive Aufmerksamkeit und Impulskontrolle sowie für die

Lateralität. Der einzige Aspekt der Lateralität, der sich den Erwartungen entsprechend darstellte, war eine erhöhte Häufigkeit für eine pathologische Linkshändigkeit in den beiden Frühgeborenenengruppen. Mit zusätzlichen Auswertungen wurde versucht, die Bedeutung von SÖS, pathologischer Linkshändigkeit und Schulproblemen für die Ergebnisse zu prüfen. Der SÖS zeigte sich nur für wenige Aspekte (Nikotinabusus in der Schwangerschaft, Sonderpädagogischer Förderbedarf, Rückstellung von der Schule) des Fragenkomplexes I bedeutsam. Zudem gab es nur Hinweise aus dem Fragenkomplex II darauf, dass die Kinder der SÖS 1-Gruppe ihren Müttern mehr durch dissoziales Verhalten und Aufmerksamkeitsprobleme auffielen als die Kinder der anderen beiden Gruppen. Der SÖS spielte keine Rolle für die erhobenen Parameter der Konstrukte Visuokonstruktion, Gedächtnis und Aufmerksamkeit. Im IQ und der Visuomotorik zeigte sich je ein bedeutsames Gefälle über die drei Gruppen zu Ungunsten der niedrigsten SÖS-Gruppe, wobei sich die SÖS 3-Gruppe im IQ hochsignifikant von den beiden anderen Gruppen abhob. Die Unterscheidung zwischen Frühgeborenen mit und ohne Schulprobleme ergab Hinweise darauf, dass sich die Frühgeborenen mit Schulproblemen hinsichtlich sozialer Probleme und Aufmerksamkeitsproblemen auffälliger verhielten als die Frühgeborenen ohne Schulprobleme. In den kognitiven Daten unterschieden sich die beiden Gruppen im IQ, in der Visuomotorik und im visuomotorischen Arbeitsgedächtnis. Die Gruppe ohne Schulprobleme schnitt in allen drei Konstrukten besser ab als die Gruppe mit Schulproblemen, die Gruppe mit Schulproblemen besonders schwach in der Visuomotorik. Diese Gruppe hatte eine verzögerte Laufentwicklung gezeigt und war vermehrt durch Ergotherapie und Heilpädagogische Frühförderung schon vor Schuleintritt gefördert worden. Es zeigte sich kein statistisch bedeutsamer Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich ihres SÖS.

10 Diskussion

Im folgenden Kapitel werden nun die in Kapitel 9 dargestellten Ergebnisse thematisch geordnet diskutiert. Dabei wird zunächst auf die demografischen Daten aus Fragenkomplex I sowie ihren möglichen Einfluss auf Unterschiede zwischen den drei Studiengruppen in den erhobenen Testdaten eingegangen werden. Es folgt eine Diskussion der Ergebnisse aus Fragenkomplex II und III hinsichtlich der Frage nach der Rolle von Frühgeburt und Neuropathologie. Anschließend wird separat auf das Thema ADS/ADHS und Aufmerksamkeitsstörungen eingegangen werden. In der Folge sollen die Ergebnisse zu den Schulproblemen der Frühgeborenen diskutiert und die Bedeutung des SÖS für die Daten dargelegt werden. Dann wird eine Schlussfolgerung aus der Diskussion gezogen und auf Limitationen und Probleme der Studie eingegangen werden, ein kurzer Ausblick auf weitere Forschungsfragen schließt das Kapitel ab.

10.1 Fragenkomplex I Demografie

Für die Diskussion der Ergebnisse ist es zunächst einmal wichtig festzuhalten, dass die deskriptiv erhobenen Merkmale, die einen Einfluss auf die Studienergebnisse haben könnten, in den drei Untersuchungsgruppen nicht unterschiedlich ausgeprägt waren. Dazu zählen der SÖS, der Migrationshintergrund und die in der Studie erfragten Teratogene. Der soziale Hintergrund soll besonders bei älteren Kindern (Taylor, Klein, Schatschneider, & Hack, 1998) und Kindern mit geringem und mittlerem biologischen Risiko zum Tragen kommen (Wolke et al., 2001). Zur Zeit der Untersuchung lebten 80% (N- -Gruppe) und 87% (N+ -Gruppe) der Frühgeborenen unserer Studie in Familien mit mittlerem oder hohem SÖS, was als günstig für die Entwicklung dieser Kinder zu bewerten wäre. Es muss jedoch grundsätzlich gesagt werden, dass das Design dieser Studie nicht geeignet ist, kausale Zusammenhänge herzustellen.

Von Bedeutung jedenfalls scheint die Tatsache zu sein, dass mehr frühgeborene Kinder in stabilen familiären Verhältnissen lebten als reifgeborene Kinder. Auch wenn dieser Unterschied von einem Stadt-Land-Effekt herrühren könnte (mehr Frühgeborene lebten auf dem Land), so muss das Aufwachsen in einem zumindest formal stabilen familiären Gefüge eher als ein Vorteil für die Frühgeborenen betrachtet werden. Es gab keine Hinweise darauf, dass mehr Ehen von Eltern der Frühgeborenen durch die Belastung der Frühgeburtlichkeit zerbrachen, noch, dass

sie nach den Strapazen durch die Frühgeburt ihre Familienplanung als beendet ansahen, wie immer wieder in der klinischen Praxis behauptet wird. Dies galt im Besonderen auch für die Eltern von Kindern mit neurologischer Schädigung. Als günstig für die Entwicklung ist auch die im Vergleich zur Reifgeborenenengruppe „normale“ Anzahl an jüngeren Geschwistern einzuschätzen. Mehrere, auch jüngere Kinder in der Familie können den Fokus vom kranken Kind ablenken, eine Überbehütung des kranken Kindes, wie es häufig bei chronischen Erkrankungen vorkommt (z.B. Sarimski, 2001), vermindern und eine zusätzliche Stimulierung der kognitiven, sozialen und emotionalen Entwicklung des Kindes bieten. Soweit aus diesen wenigen Fixpunkten ersichtlich, ist das Umfeld der Frühgeborenen unserer Studie nicht als problematisch, sondern eher sogar als förderlich für die Entwicklung anzusehen. An dieser Stelle muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass wir für die von uns untersuchten zwei Drittel der Frühgeborenenkohorte durchaus diese soziodemografischen Angaben machen können, dass jedoch keine Angaben über den SÖS oder Familienstand der Drop-outs vorlagen. Es kann also durchaus sein, dass nicht nur die gut strukturierten und gut funktionierenden Familien teilgenommen haben, sondern auch die, deren Kinder sich relativ gut entwickelt haben und die daher gerne vorgezeigt wurden. Dafür sprechen Hinweise aus der Literatur, dass die Drop-outs einer Gruppe meist einen ungünstigeren Entwicklungsverlauf nehmen (Wolke et al., 1995). Auch die Kieler Drop-outs hatten laut Aktenlage im Durchschnitt häufiger eine neurologische Schädigung als unsere Teilnehmergruppe. Wir können daher schon von einem gewissen Bias zugunsten unserer Untersuchungsgruppe ausgehen. Es muss hier jedoch auch angemerkt werden, dass bei einigen der Drop-outs der aktuelle Wohnort nicht zu ermitteln war. Insgesamt ist davon auszugehen, dass die Faktoren SÖS, Familienstand, Migrationshintergrund und Teratogene in der Schwangerschaft keine Rolle für Unterschiede zwischen unseren Untersuchungsgruppen spielen.

Die als grobes Screening anzusehende Frage nach den Meilensteinen der Entwicklung gab eindeutige Hinweise auf eine verzögerte motorische Entwicklung der Frühgeborenen. Die Laufentwicklung der Frühgeborenenengruppe u. a. mit Cerebralparese war, wie nicht anders zu erwarten, noch ausgeprägter verzögert als die der neurologisch unbeeinträchtigten Frühgeborenenengruppe. Dabei ist anzumerken, dass in einigen Studien das Lebensalter der Frühgeborenen adjustiert wird, indem das Alter nach ihrem errechneten Geburtstermin, und nicht dem

tatsächlichen als Matchkriterium verwendet wird (z.B. P. Anderson & Doyle, 2003). Auch gibt es andere diagnostische Verfahren, wie z. B. die Bayley Scales-III (2006), in denen bei frühgeborenen Kindern bis zu 24 Monaten das Alter für den Vergleich mit der Normstichprobe mithilfe des errechneten Geburtstermins korrigiert wird. Für unsere Studie mit Frühgeborenen im Grundschulalter wurde von einer Korrektur abgesehen, zumal in diesem Alter eine Differenz von acht bis 16 Wochen im Lebensalter nicht relevant für das Abschneiden in testpsychologischen Verfahren ist. Gleichwohl könnte man in jüngerem Alter, also unter zwei Jahren, durchaus für eine Korrektur argumentieren, da die reifgeborenen Kinder ja auch nicht schon intrauterin in ihrer motorischen Entwicklung beurteilt werden. Legt man eine entsprechende Korrektur bei den Kindern unserer Studie zu Grunde, können die motorischen Meilensteine der Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung im Vergleich zur Reifgeborenenengruppe als unauffällig betrachtet werden. Dies gilt, zumindest für die Laufentwicklung, nicht für die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung. Die große Streuung der N+ -Gruppe ist sicher durch die motorische Behinderung einiger Kinder gut nachvollziehbar, in der N- -Gruppe ist die Streuung für beide Meilensteine im Vergleich zu den Reifgeborenen deutlich größer. Es gibt also auch in dieser Gruppe Hinweise auf sehr unterschiedliche Entwicklungsverläufe. Aufgrund der sehr unvollständigen Angaben zu dem Meilenstein der sprachlichen Entwicklung und des größeren Interpretationsspielraumes bei der Beurteilung eines Zwei-Wort-Satzes für einen ungeschulten Beobachter ist das Abschneiden in diesem Meilenstein nur mit größter Vorsicht zu beurteilen. Sehr grob gesagt scheint es keinen Hinweis auf eine verzögerte Sprachentwicklung zu geben. Diese Annahme wird durch die Angaben der Eltern, dass beide Frühgeborenenengruppen nicht mehr Logopädie erhalten haben als die Reifgeborenen, gestützt. Die Bayerische Längsschnittstudie (Wolke & Meyer, 1999) weist auf einen schlechteren Sprachausdruck bei Frühgeborenen hin, während Studien mit älteren Frühgeborenen (z.B. Mikkola et al., 2005) zeigen, dass verbale Fähigkeiten besser als perzeptuell-motorische ausgebildet sind, wie es auch bei einer frühkindlichen Hirnschädigung im Rahmen des Crowding-Effekts zu erwarten wäre (V. Anderson, Northam, Hendy, & Wrennal, 2001). Es könnte bei unserer Frühgeborenenengruppe aber auch einfach eine sich nicht adäquat entwickelnde Motorik stärker und früher aufgefallen sein und daher schneller als therapiewürdig gegolten haben.

Wie oben schon angedeutet sind die Frühgeborenen umfangreich gefördert worden, besonders, wie es sich auch aus den Meilensteinen der Entwicklung ergibt, in ihrer motorischen Entwicklung und weniger in ihrer Sprachentwicklung - jedenfalls im Vergleich zu den reifgeborenen Kindern. Es sei an dieser Stelle angemerkt, dass eine große Zahl der gesunden reifgeborenen Kinder auch umfangreich gefördert wurde: 30% erhielten Ergotherapie, 24% Physiotherapie und 35% Logopädie (s. Abschnitt 9.1.2.4). Die Verordnungen von Heilmitteln sind in den letzten Jahren durch die Krankenkassen sehr eingeschränkt worden, auch mit dem Argument, dass zu viele Kinder eine entsprechende Behandlung verschrieben bekommen haben. Es scheint kaum nachvollziehbar, warum diese als gesund eingeschätzte Gruppe so häufig ein solches therapeutisches Angebot angenommen hat. Man kann jedoch nicht ausschließen, dass sich vor allem Eltern von Kindern mit leichten, vielleicht subklinischen Entwicklungs- oder Verhaltensstörungen bereit erklärt haben, an der Studie teilzunehmen, auch weil sie sich einen weiteren Erkenntnisgewinn über ihr Kind erhofften. Zudem wurde deutlich, dass sehr viele teilnehmende Eltern aus medizinischen oder paramedizinischen Berufen kamen, vielleicht daher eher mit den entsprechenden Therapien vertraut waren und diese bei ihrem Kinderarzt eher thematisiert haben. Bei den Therapien, die keiner Verordnung unterliegen, hebt sich die Frühgeborenenengruppe mit neurologischer Schädigung wieder deutlich von den anderen Gruppen ab, wobei es sich bei diesen Therapien meist um motorikfördernde oder spastiklindernde Angebote von Fachkräften (Physiotherapeuten, Psychologen) handelte und kaum um teure, zweifelhafte Alternativtherapien. Die heilpädagogische Förderung, die die Frühgeborenen, wieder besonders die N+ -Gruppe, häufiger in Anspruch genommen haben, wird normalerweise vom Kinderarzt oder dem Kindergarten aufgrund von Entwicklungsauffälligkeiten oder auch sozial-emotionalen Auffälligkeiten vorgeschlagen und dann die Genehmigung vom Gesundheitsamt in einer häufig sehr kurzen Untersuchung geprüft. Inwieweit das bei unseren Studienteilnehmern einfach nur aufgrund der Frühgeburtlichkeit und vielleicht einer zarteren Statur, wie sie bei Frühgeborenen häufig zu finden ist, empfohlen wurde lässt sich hier nicht feststellen. Eine mangelnde vorschulische Förderung kann jedoch kaum beklagt werden. Insgesamt lässt sich auf eine umfangreiche, meist spezifische Förderung der Frühgeborenen schließen. Als problematisch hingegen stellte sich die schulische Situation der Frühgeborenen dar. Diese wird ausführlich in Abschnitt 10.5 diskutiert.

Die somatische Entwicklung der Frühgeborenen ist insgesamt als positiv zu bewerten. Bis auf die N+ -Gruppe, die meist bedingt durch ihre motorischen Probleme mehr Hilfsmittel in Anspruch nehmen musste und entsprechend den Kriterien für die Gruppenzugehörigkeit mehr somatische Diagnosen aufwies, sind die Frühgeborenen kaum häufiger von somatischer oder psychiatrischer Krankheit oder Medikamenteneinnahme betroffen als die reifgeborenen Kinder. Die Häufigkeit der Diagnose von ADS/ADHS wird zusammen mit den Ergebnissen der Skala Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL und den kognitiven Testdaten der Aufmerksamkeitsfunktionen in Abschnitt 10.3 näher erläutert.

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse aus Fragenkomplex I auf eher entwicklungsfördernde Lebensverhältnisse der beiden Frühgeborenenengruppen hin, zumindest zeigten sich für sie keine schlechteren Ausgangsbedingungen als für die Reifgeborenenengruppe, wobei die N+ -Gruppe durch Einschränkungen in der Motorik und entsprechende Konsequenzen in Hilfsmitteln und Förderung auffiel. Die hier erhobenen deskriptiven Daten sollten keine Bedeutung für Unterschiede zwischen den drei Gruppen haben. Aus der insgesamt positiven Bewertung der Lebenssituation der Frühgeborenen ist ihre schulische Situation auszuschließen.

10.2 Fragenkomplex II Verhalten und III Kognition

Die Frage nach der Bedeutung von Frühgeburt und Neuropathologie für die Studienergebnisse lässt sich eindeutig, aber nicht einheitlich beantworten. Die Unterschiede in den kognitiven Testdaten lassen sich in erster Linie durch die Reife bei der Geburt erklären, die Verhaltensauffälligkeiten der untersuchten Kinder hingegen durch das Vorliegen einer Neuropathologie. Diese spielt besonders für soziale Probleme, ängstliches und depressives Verhalten sowie unaufmerksames Verhalten (dazu siehe gesondert Abschnitt 10.3) eine wichtige Rolle. Dabei ist anzumerken, dass sich einige der Items der Skalen Soziale Probleme und Aufmerksamkeitsprobleme decken („Verhält sich zu jung für sein Alter“; „Ist körperlich unbeholfen oder ungeschickt“) und soziale Probleme nicht mit dissozialem Verhalten verwechselt werden dürfen. Die Frühgeborenenengruppe mit neurologischer Schädigung fiel also durch internalisierende Probleme und inadäquates Verhalten im Kontakt mit Gleichaltrigen auf. Die Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung hingegen zeigten sich sowohl im Vergleich zu den beiden anderen Studiengruppen als auch im Vergleich zur Normstichprobe der CBCL in allen Bereichen als unauffällig. Es stellt sich die Frage, wie es zu diesem deutlichen Unterschied

zwischen den Frühgeborenen mit und ohne neurologische Schädigung kommen kann.

Aus neurobiologischer Perspektive wäre es durchaus denkbar, dass die Verhaltensprobleme als Folgen der frühkindlichen Hirnschädigung zu werten wären. Wie in Kapitel 3 dargelegt, konnte im Tiermodell gezeigt werden, dass frühe cerebrale Schäden speziestypisches Verhalten stören (Kolb et al., 2000). Es könnte daher vielleicht sein, dass die N+ -Gruppe aus diesem Grund durch ihr Verhalten im sozialen Kontakt und durch Aufmerksamkeitsprobleme auffällt. Die ängstlich-depressiven Tendenzen lassen sich dadurch allerdings nicht gut erklären. Wahrscheinlicher ist, dass es sich um eine mangelnde psychische Verarbeitung von chronischer Krankheit bzw. Körperbehinderung oder um dysfunktionale familiäre Verhaltensmuster in Folge der Erkrankung des Kindes handelt. Auch Saigal und P. Doyle (2008) weisen darauf hin, dass Frühgeborene durch Schüchternheit, mangelnde soziale Anpassung und Zurückhaltung auffallen und als eher ängstlich beschrieben werden. Sicher ist für ein chronisch krankes Kind die Bewältigung alterstypischer Entwicklungsaufgaben erschwert, und Sarimski (2001) merkt an, dass bei chronisch kranken Kindern emotionale Störungen gegenüber Störungen des Sozialverhaltens überwiegen und dass die soziale Entwicklung der Kinder häufig eingeschränkt ist. Auch Noeker und Petermann (1996) betonen, dass im Erziehungsprozess eines chronisch kranken Kindes durch spontanes Mitgefühl der Eltern häufig ein sogenanntes Risiko aus Überfürsorge besteht, welches dazu führt, dass die Eltern ihr Kind als „schüchtern, hilfsbedürftig, traurig verstimmt, bei Gleichaltrigen stigmatisiert und ausgegrenzt, sozial nicht durchsetzungsfähig“ erleben (S. 540-541). Dies führt unserer Ansicht nach unter anderem dazu, dass die Eltern ihrem Kind die Lösung sozialer Konflikte mehr als nötig abnehmen. In diesem Sinne könnte es auch bei frühgeborenen Kindern mit neurologischen Komplikationen zu den von uns dargestellten auffälligen Beurteilungen der Mütter bezüglich sozialer Kontaktprobleme und ängstlich-depressiver Verhaltensweisen kommen. Frühgeborene Kinder ohne neurologische Komplikationen, von denen, wie oben beschrieben, die wenigsten eine bedeutsame pädiatrische Diagnose aufweisen, könnten hingegen nach der Neugeborenenperiode als gesund erlebt werden. Es könnte der Eindruck einer medizinisch erfolgreichen Bewältigung einer lebensbedrohlichen Situation entstehen, der eine anschließende Bagatellisierung oder, positiv formuliert, große Toleranz gegenüber abweichendem Verhalten des sich

somatisch gut entwickelnden Kindes zur Folge hat. Dies unterstellt den betroffenen Müttern einen verzerrten Blick auf ihre Kinder – genauso gut könnten wir auch den Schluss ziehen, dass sich diese Kinder und ihre Eltern durch eine beispielhafte Adaptation auszeichnen. Dagegen spricht allerdings, dass in anderen Frühgeborenenstudien auch Frühgeborene ohne neurosensorische Behinderungen als verhaltensauffällig beschrieben wurden. Die Annahme, dass die schleswig-holsteinischen Frühgeborenen ohne neurologische Schädigungen, von denen die meisten allerdings in eher behüteten und provinziellen Verhältnissen aufwachsen, so frei von problematischen Verhaltensweisen sein sollen, ist fraglich. Allerdings wird in anderen Studien nicht nur von internalisierenden Problemen sondern von auffälligerem Gesamtverhalten und auch externalisierenden Störungen bei Jugendlichen mit einem GGW ≤ 800 g (Grunau et al., 2004) bzw. Kindern mit sehr früher Geburt berichtet (Vohr et al., 2003).

Eine Tendenz zu externalisierendem Verhalten konnten wir hingegen nur in der Gruppe der reifgeborenen Kinder nachweisen. Diese waren nicht nur gegenüber den anderen beiden Studiengruppen auffälliger hinsichtlich dissozialen und aggressiven Verhaltens, sondern lagen auch im Vergleich zur Normstichprobe mit Mittelwert und Median im oberen Viertel des Normbereichs. Es lässt sich nur vermuten, dass es sich hierbei um einen Bias innerhalb der Reifgeborenenengruppe handelt. Wie schon erwähnt, gab es nicht nur einige psychiatrische Diagnosen in dieser Gruppe, sondern auch weiche, nicht-psychiatrische wie z.B. „Wahrnehmungsstörungen“, die darauf schließen lassen, dass einige dieser Kinder anderen Personen im Verhalten aufgefallen sind oder ihre Eltern professionelle Unterstützung gesucht haben, ohne dass sich eine klar definierte psychiatrische Diagnose stellen ließ. Die Eltern dieser Kinder könnten sich stärker als andere durch die Anfrage der Studiengruppe angesprochen gefühlt haben.

Die kognitiven Leistungen der Studienkinder zeigten sich unserer Ansicht nach in erster Linie beeinflusst von der Geburtsreife, und nicht der Neuropathologie. Wenn Unterschiede zwischen den Gruppen in einem der erhobenen Funktionsbereiche vorlagen, dann handelte es sich, außer bei der Visuomotorik, um Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen, nicht zwischen den beiden Frühgeborenenengruppen. Die Unterschiede in der Visuomotorik zwischen den beiden Frühgeborenenengruppen können durch die Kinder mit Cerebralparese in der N+ - Gruppe erklärt werden, bei denen es durch die Schädigung der weißen Substanz zu

einer direkten Beeinträchtigung der motorischen Funktionen kommt. Dieser Befund könnte daher aus den anderen Ergebnissen ausgeklammert werden und die Aussage, dass die Frühgeburt an sich zu den beschriebenen kognitiven Defiziten führt, könnte bestehen bleiben.

Der IQ im Sinne des g-Faktors entsprach in der Frühgeborenenengruppe ohne neurologische Schädigung im Mittel fast genau dem der Normstichprobe der Testverfahren. Im Gegensatz zu nicht sprachfreien Leistungstestverfahren sollen die CFT-Standardwerte stabil über die Zeit bleiben (s. Weiß, 2006), es kann also nicht von einer Überschätzung der Studienpopulation bezüglich des IQ ausgegangen werden. Dass der IQ der Reifgeborenenengruppe am oberen Ende des Normbereichs liegt, muss zumindest teilweise auf einen Bias innerhalb der Gruppe zurückgeführt werden. Ob dieser dadurch entstanden ist, dass das pädiatrische Klientel des Universitätsklinikums intellektuell über der Norm liegt, Stadtbewohner an sich im Mittel einen höheren IQ aufweisen oder eher Familien mit höherem intellektuellem Niveau zur Studienteilnahme bereit waren, lässt sich nicht klarstellen. Genauso ist es auch möglich, dass sich eher Familien mit höherem intellektuellem Niveau auf der Frühgeborenenenseite an der Studie beteiligt haben. Der Unterschied zur Reifgeborenenengruppe ist trotzdem gravierend, es handelt sich um mindestens eine Standardabweichung (N- -Gruppe: 15 IQ-Punkte), bzw. um mehr als eine Standardabweichung in der Differenz im Median (N+ -Gruppe: 19 IQ-Punkte). Ohne dass es statistisch signifikante Differenzen im SÖS zwischen den Gruppen gab, muss ein Teil dieser Differenz auf andere Ursachen als einen Selektionsbias der Kontrollgruppe zurückzuführen sein. Auch Marlow et al. (2005) haben darauf hingewiesen, dass in ihrer frühgeborenen Studiengruppe die Probleme größer waren als durch die Normwerte der verwendeten Testverfahren ersichtlich war. Wir würden daher trotzdem davon ausgehen, dass eine sehr oder extrem frühe Geburt zu einer Reduktion der intellektuellen Grundkapazität führt. Andere Studien berichten von einer Differenz von zwei Drittel Standardabweichung zu Ungunsten der Frühgeborenen, es handelt sich dabei aber üblicherweise nicht um eine Prüfung des g-Faktors, sondern des allgemeinen Leistungsniveaus mit der K-ABC oder den Wechslerkalen (Luciana, 2003). Grunau et al. (2004) stellten bei Frühgeborenen mit einem GGW ≤ 800 g kognitive Defizite, aber keine Aufmerksamkeitsprobleme fest. Gleichzeitig könnte positiv formuliert werden, dass die Mehrzahl unserer Frühgeborenen einen IQ im Normbereich aufweist. Das verhindert jedoch nicht, dass

sie in hohem Maße Schulprobleme zeigen. Diese können also auch in unserer Studiengruppe nicht nur am reduzierten IQ liegen. Wie schon erwähnt, ist die hochsignifikante Differenz zwischen den beiden Frühgeborenengruppen bezüglich der Visuomotorik zum Teil auf die Kinder mit Cerebralparese zurückzuführen. Die Frühgeborenengruppe ohne neurologische Schädigung schnitt jedoch immer noch hochsignifikant schwächer ab im Vergleich zur Reifgeborenengruppe und um eine Standardabweichung niedriger als die Normstichprobe des Testverfahrens. Hier können keine eindeutigen motorischen Probleme als Begründung für das schwache Abschneiden herangezogen werden. Wir müssen daher davon ausgehen, dass die Frühgeburt an sich diese Funktion deutlich beeinträchtigt hat. Neurobiologische Mechanismen hierfür sind in Kapitel 3 dargelegt worden und die Befunde aus anderen Studien (Foulder-Hughes & Cooke, 2003; Marlow, Hennessy, Bracewell, & Wolke, 2007; Mikkola et al., 2005) legen diesen Rückschluss ebenfalls nahe. In der visuokonstruktiven Aufgabe, die stärker planerische und auch visuell-räumliche Anforderungen an den Probanden stellt, ergaben sich dann auch keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Frühgeborenengruppen, wohl aber je zur Reifgeborenengruppe. In einem ersten Schritt hatten Taylor et al. (2002) vorgeschlagen, dass perzeptuell-motorische Fähigkeiten und perzeptuelle Planung - ein Faktor, auf dem laut einer Faktorenanalyse von Taylor et al. (2002) der von uns ebenfalls verwendete Rey Complex Figure Test hoch lädt - bei Frühgeborenen unabhängig vom IQ eine zentrale Rolle für die schulischen Probleme dieser Gruppe spielen. Marlow et al. (2007) untermauern dies in einem aktuelleren Artikel und meinen zudem, dass diese Aussage auch für Kinder ohne Cerebralparese und ohne sonderpädagogischen Förderbedarf gelte.

Bezüglich der Gedächtnisleistungen können wir nicht die Ergebnisse von Taylor et al. (2000) bestätigen, die in einem vergleichbaren Verfahren Defizite im Listenlernen, im verzögerten Abruf und in der Wiedererkennung bei sehr frühgeborenen Kindern feststellen konnten. Unsere Frühgeborenen zeigten von diesen drei Parametern nur schwächere Werte in der Wiedererkennung, was also durchaus positiv zu werten ist. Die bei Frühgeborenen anzunehmenden hippocampalen Veränderungen scheinen hier also nicht zum Tragen zu kommen. Ob es sich allerdings um eine Folge von besserer intensivmedizinischer Versorgung handelt, sei dahingestellt. Denkbar wäre eher, dass der Mittelschichtshintergrund und die umfangreiche Förderung der schleswig-holsteinischen Frühgeborenen einen Einfluss auf die verbal-episodischen

Leistungen haben könnte, während die Clevelander Frühgeborenen größtenteils in einem sozialen Brennpunkt aufwachsen, versorgt - oder eben auch nicht - durch das amerikanische Gesundheitssystem. Zur Diskussion über die Diskrepanzen zwischen kanadischen weißen Frühgeborenen der Mittelschicht, die durchaus dem Bild unserer Frühgeborenen entsprechen, und den unterprivilegierten Clevelander Frühgeborenen siehe Hack und Klein (2006).

Zunächst erscheint es auch widersprüchlich, dass im freien Abruf keine Probleme auftauchten, aber in der direkt darauf erfolgenden Wiedererkennung. Im VLMT wird jedoch für den freien Abruf nicht die absolute Zahl an genannten Wörtern gewertet, da diese ja abhängig von der Lernleistung ist, sondern der absolute Verlust an Wörtern im Vergleich zum letzten Lerndurchgang. Die Wiedererkennungsleistung wiederum wird in der Zahl aller passiv erinnerten Wörter gemessen, ist also indirekt eher mit der Lernleistung bzw. Prozessen während des Listenlernens verknüpft. Gleichzeitig kommen hier auch Probleme in der akustischen Differenzierung und eine Neigung zu Perseverationen zum Tragen, die unserer Ansicht nach beim freien Abruf nicht eine so große Rolle spielen. Hier werden andere Funktionen, wie z.B. Wortflüssigkeit, wichtig. Interessant ist, dass es so deutliche Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen im akustischen Kurzzeitgedächtnis gibt, das auch als akustische Aufmerksamkeitsspanne betrachtet werden kann. Diese im Alltag, besonders im Unterricht, wichtige Funktion könnte einen Einfluss auf den schulischen Erfolg der Kinder haben. Im Vergleich zu der Anforderung im visuell-räumlichen Kurzzeitgedächtnis, die als anschaulich beschrieben werden kann, ist das Zahlennachsprechen sehr viel weniger konkret und es gehen, wie gesagt, sowohl Kurzzeitgedächtnis- als auch Aufmerksamkeitsaspekte in diese Anforderung mit ein. Wir würden sie daher als komplexer ansehen und damit auch das schwächere Abschneiden der Frühgeborenen begründen. Im Vergleich zum Listenlernen gibt es zudem keine Wiederholungen und das Material ist nicht episodisch, es kann kein Zusammenhang zwischen Wissensbasis und Neu-zu-Erlernendem hergestellt werden, was die Lernleistung zumindest älterer Kinder verbessert (V. Anderson et al., 2001). Eine verbesserte Gedächtnisleistung soll bei Kindern mit zunehmendem Alter dabei nicht auf einen größeren Speicher, sondern auf eine verbesserte Organisation im Abruf zurückzuführen sein. In Anbetracht der visuomotorischen und visuokonstruktiven Probleme ist es ebenfalls bemerkenswert, dass sich das visuell-räumliche Kurzzeitgedächtnis unbeeinträchtigt zeigte. Bei dieser Aufgabe muss, wie

gesagt, allerdings nur mithilfe des Kurzzeitspeichers reagiert werden und nicht selber agiert werden. Es scheint, dass ohne größere motorische und planerische Anteile visuell-räumliche Aufgaben von den Frühgeborenen durchaus gut bewältigt wurden. Dazu würde einmal passen, dass das visuomotorische Arbeitsgedächtnis, das zu den exekutiven Funktionen gezählt wird, ebenfalls gegenüber der Reifgeborenengruppe eingeschränkt war. Zwar lag der Median der N- -Gruppe genau im Normbereich des Tests, die Verteilung dieser Gruppe sowie die Verteilung der N+ -Gruppe lässt jedoch auch auf Unterschiede über den Vergleich zur Reifgeborenengruppe hinaus schließen. Außerdem scheint die im Vergleich zur Reifgeborenengruppe schwache Leistung im visuokonstruktiven Langzeitgedächtnis in dieses Bild zu passen. Allerdings werden diejenigen, die die Rey Complex Figure schon nicht abzeichnen konnten, sie aus dem Gedächtnis kaum besser reproduziert haben. Taylor et al. (2002) schreiben auch die Langzeitgedächtnisleistung der Rey Complex Figure dem Faktor Perzeptuelle Planung zu. Visuomotorisches Arbeitsgedächtnis und planerische Anforderungen können als Aspekte des Sammelbegriffs der exekutiven Funktionen betrachtet werden, das Zahlennachsprechen als komplexere Kurzzeitgedächtnisanforderung gesehen werden. Die Diskussion der Daten der Aufmerksamkeitsprüfung soll in Abschnitt 10.3 erfolgen.

Folgen wir Cowans Informationsverarbeitungsmodell (1997), müsste in unserer Frühgeborenengruppe der sensorische Kurzzeitspeicher (akustisches Kurzzeitgedächtnis) und das aktivierte Gedächtnis (Arbeitsgedächtnis) gestört sein. Dadurch käme es zu Beeinträchtigungen sowohl in kontrollierten als auch automatischen Handlungen. Da die Studienergebnisse jedoch noch auf ganz andere Probleme der untersuchten Frühgeborenen hinweisen und die Störungen in unterschiedlichen Modalitäten auftraten, erscheint das Modell im Nachhinein für unseren Fall nicht ausreichend.

Die Studienergebnisse zur Lateralität entsprachen kaum den Erwartungen. Deskriptiv schienen zumindest in der N+ -Gruppe mehr Kinder nicht die rechte Hand zu bevorzugen (31,6%), statistisch war dieser Unterschied im Vergleich mit den anderen Gruppen sowohl als Kontinuum als auch dichotom betrachtet nicht signifikant nachweisbar. Marlow et al. (2007) fanden in ihrer Untersuchungsgruppe von extrem Frühgeborenen ohne Cerebralparese und sonderpädagogischen Förderbedarf, dass 28% keine Rechtshänder waren, was als durchaus vergleichbar anzusehen ist. Wir können aber wie erwartet aufgrund der Daten davon ausgehen, dass in beiden

Frühgeborenenengruppen, besonders aber in der N+ -Gruppe, die Häufigkeit einer pathologischen Linkshändigkeit deutlich erhöht ist. Dies kann als valider Hinweis auf eine cerebrale Reorganisation gewertet werden. Wie in Abschnitt 9.4.3 dargestellt, hatten wir vermutet, dass die Frühgeborenen mit inkongruenter Händigkeit im Vergleich zu ihren Eltern in den kognitiven Testparametern deutlich schwächer abschneiden würden als die ohne und sich so diejenigen Frühgeborenen identifizieren ließen, die die Differenzen zur Reifgeborenenengruppe verursachen. Es fand sich jedoch überhaupt kein Beleg für diese Vermutung. Es wäre daher denkbar, dass sehr früh geborene Kinder - im Gegensatz zu extrem früh geborenen Kindern wie in der Studie von Marlow et al. (2007) - trotz einer cerebralen Reorganisation gut erholte kognitive Funktionen aufweisen, was als Zeichen erfolgreicher Plastizität zu werten wäre. Sie müssten sich zumindest auf ein kognitives Niveau erholt haben, das dem der anderen Frühgeborenen entspricht. Die Ergebnisse zu Augen- und Fußpräferenz gaben noch weniger Hinweise auf Unterschiede, allerdings wurde hier die Lateralität nur mit je einer Aufgabe geprüft. Bemerkenswert war auch, dass es trotz der Häufung von inkongruenter Händigkeit in den Frühgeborenenengruppen keinerlei Unterschiede in der Ohrenpräferenz gab. Diese wäre im Falle einer cerebralen Reorganisation zu erwarten gewesen. Die Erfassung der familiären Händigkeit war zu ungenau, es kann aber auch sein, dass sich der Dichotische Hörtest nicht zur Prüfung der Ohrenpräferenz in unserer Studiengruppe eignete, vielleicht, weil ein Teil der Kinder zu jung für die Aufgabe war, die ein relativ hohes Maß an Konzentration und akustischer Diskrimination erfordert.

Außer den Daten zur Intelligenz und den visuomotorischen und visuokonstruktiv/planerischen Defiziten scheint es also doch insgesamt schwierig, ein spezifisches Defizit in Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsfunktionen in der Frühgeborenenengruppe auszumachen.

Wie in Kapitel 9 dargestellt, ist der IQ der drei Gruppen mit fast allen Testparametern hoch korreliert. Trotzdem zeigten sich in bestimmten Funktionsbereichen keine Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen und vor allem, wie schon erwähnt, keine zwischen den Frühgeborenenengruppen. Wenn Unterschiede zwischen den Gruppen auftraten, dann Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen, wobei spezifische Probleme in Gedächtnis- oder Aufmerksamkeitsfunktionen, zumindest mit den verwendeten Verfahren, nicht verlässlich auszumachen waren. Auch Wolke und Meyer (1999) konnten in der Bayerischen Längsschnittstudie mit einem allgemeinen

Leistungstest und Sprachtests keine spezifischen kognitiven Defizite finden und die von ihnen untersuchten Frühgeborenen mit einem GGW < 1500g und einer SSW < 33 unterschieden sich auch dann noch hochsignifikant von der reifgeborenen Kontrollgruppe, wenn Kinder mit neurosensorischen Behinderungen ausgeschlossen waren. Auch wir gehen von einer signifikant geminderten intellektuellen Grundkapazität beider Frühgeborenengruppen aus. Gleichzeitig fielen z.B. die Testwerte für die Visuomotorik noch schlechter aus als der IQ und in allen Aufgaben mit visuomotorischem Anteil, einige auch mit visuokonstruktiven, planerischen Anteilen, erreichten die Frühgeborenen schwächere Ergebnisse als die Reifgeborenen. P. Anderson und Doyle (2004) hatten schon mit den Daten der Victorian Collaborative Study keine spezifischen exekutiven Dysfunktionen gefunden, sondern vorsichtig eher ein allgemeines kognitives Defizit bei Frühgeborenen vorgeschlagen. Taylor et al. (2002) fanden bei Frühgeborenen mit einem GGW < 750g, dass unabhängig vom IQ ein faktorenanalytisches Konstrukt namens Perzeptuelle Planung, das motorische, perzeptuell-motorische und visuokonstruktive Fähigkeiten bündelt, beeinträchtigt ist und ihrer Ansicht nach zum Teil für die Mathematikprobleme dieser Gruppe verantwortlich ist. Auch Marlow et al. (2007) fanden bei extrem Frühgeborenen ohne Cerebralparese oder sonderpädagogischen Förderbedarf, dass zwar einerseits ihr kognitives Niveau deutlich schwächer als bei Reifgeborenen ausfiel, unabhängig davon aber motorische und exekutive Funktionen additiv die Schulleistungen der Kinder negativ beeinflussten. Es handelte sich dabei um einfache motorische Fähigkeiten genauso wie komplexere visuell-räumliche und perzeptuell-motorische und parallel dazu exekutive Subfunktionen wie Planung, Selbstregulation, präzise visuelle Suche und Inhibition. V. Anderson et al. (2001) weisen darauf hin, dass globale, diffuse und bilaterale Schädigungen eher als fokale Läsionen schlecht kompensiert werden. Allgemeine neuronale Veränderungen, die im neonatalen Ultraschall schlecht gesehen werden können und eine große Zahl an Frühgeborenen ohne grobmotorische Defizite betreffen sollen, könnten zudem zu einer Einschränkung in den beschriebenen Funktionen führen (Lodygensky et al., 2005; Volpe, 2005).

Es müsste aufgrund unserer Ergebnisse daher eher von einer globalen cerebralen Problematik bei allen Kindern ausgegangen werden, die durch die Frühgeburt auslösenden biologischen Mechanismen (z.B. intrauterine Infektion) und die Unterbrechung der intrauterinen cerebralen Entwicklung (z.B. geringere

Neuroprotektion extrauterin, extrauterin unterbrochene Myelinisierung) verursacht worden sein könnte. Diese scheint bedeutsamer für die kognitive Entwicklung als das Vorliegen einer neurologischen Komplikation. Dabei sind neben dem Intelligenzniveau in erster Linie visuomotorische und visuokonstruktive und planerische Funktionen für komplexere Anforderungen beeinträchtigt.

10.3 ADS/ADHS und Aufmerksamkeit

Die Funktionen aus dem Bereich ADS/ADHS-Aufmerksamkeit wurden durch verschiedene Methoden erhoben: die offene Frage an die Eltern nach einer psychiatrischen oder medizinischen Diagnose ihres Kindes, die Skala Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL und durch ein computergestütztes kognitives Testverfahren. So unterschiedlich wie die Methoden sind auch die Ergebnisse, die hier integriert werden müssen.

Dass sich die Testleistungen der drei Gruppen für alle drei verwendeten Parameter des ReACT nicht unterschieden, kann unterschiedliche Gründe haben. Der naheliegendste wäre, dass bei Frühgeborenen mit oder ohne neurologische Schädigung einfach grundsätzlich keine spezifischen Aufmerksamkeitsprobleme im Vergleich zu reifgeborenen Kindern bestehen. Diese Feststellung würde sich decken mit den Befunden von Potgieter et al. (2003), die in einem computergestützten Aufmerksamkeitsverfahren keine Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen finden konnten, egal ob diese eine ADS/ADHS-Diagnose gestellt bekommen hatten oder nicht, und darauf hinweisen, dass es andere Gründe für die erhöhte Häufigkeit von ADS/ADHS bei Frühgeborenen geben muss. Auch Grunau et al. (2004) fanden, wie oben schon berichtet, zwar Unterschiede in der kognitiven Entwicklung von Frühgeborenen ohne schwere sensomotorische Behinderungen und ohne geistige Behinderung mit einem GGW \leq 800g im Vergleich zu Reifgeborenen, aber nicht in den Aufmerksamkeitsleistungen. Nach Katz et al. (1996) war die Zahl der Impuls- und Auslassungsfehler in einem computergestützten Aufmerksamkeitsverfahren umso größer, je schwerer die Frühgeborenen von cerebralen Läsionen betroffen waren, und P. Anderson und Doyle (2008) meinen sogar, dass Unaufmerksamkeit das am häufigsten berichtete Problem bei Frühgeburtlichkeit sei. In der Bewertung unserer Daten muss beachtet werden, dass keine Normwerte zum Vergleich vorliegen. Obwohl schon lange klinisch und in der Forschung in verschiedenen Versionen in Verwendung, muss der ReACT noch als experimentelles Verfahren angesehen werden. Eine Möglichkeit wäre daher, dass das Verfahren tatsächlich

nicht so reliabel und valide ist, wie es vermuten lässt. Wie allerdings in Kapitel 8 deutlich geworden ist, werden die Parameter Reaktionszeit, Auslassungs- und Impulsfehler direkt computergestützt erhoben, strategisches Vorgehen oder motorische Probleme können das Testergebnis kaum verfälschen. Im Anschluss an die Kontrollgruppenerhebung führte Petruc (2006) den ReACT mit einer Gruppe reifgeborener Kinder von acht bis zwölf Jahren mit gesicherter ADS/ADHS-Diagnose vor Beginn einer medizinischen und psychotherapeutischen Behandlung durch. Sie verglich die Daten mit denen der nach Alter und Geschlecht gematchten Kinder der Reifgeborenenengruppe ohne ADS/ADHS-Diagnose. Dabei konnte sie keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich aller drei Testparameter des ReACT feststellen. Diese Ergebnisse würden entweder dafür sprechen, dass der ReACT, z.B. durch einen Deckeneffekt, nicht geeignet ist, spezifische Aufmerksamkeitsprobleme aufzudecken, oder dafür, dass spezifische Aufmerksamkeitsprobleme dieser Art keine Rolle für die klinische Diagnose ADS/ADHS spielen. Dies ist durchaus möglich, da die kognitiven Aufmerksamkeitsprobleme nur ein Teil der ADS/ADHS-Diagnose ausmachen und diese auch als mangelnde Selbstregulation im Sinne eines Temperamentsmerkmals aufgefasst werden kann, in die zwar kognitive Aufmerksamkeitsaspekte mit eingehen, aber die nicht dominieren müssen (Rothbart & Posner, 2001). Ein anderer Grund für das gleiche Abschneiden der Studiengruppen könnten Aufmerksamkeitsprobleme in der reifgeborenen Kontrollgruppe sein. Wie schon in Abschnitt 10.1 erwähnt, wäre denkbar, dass die Reifgeborenenengruppe nicht repräsentativ für die Normalpopulation ist, sondern ein Bias zugunsten von Kindern mit diffusen, zumindest externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten vorliegt. In diesem Falle stünde noch eine Erklärung für das gleiche Abschneiden der beiden Frühgeborenenengruppen aus. Hier wäre den kognitiven Daten entsprechend denkbar, dass die Neuropathologie der Frühgeborenen einen geringeren Einfluss auf die Testergebnisse hat als die Frühgeburtlichkeit an sich. Es wäre auch denkbar, dass in diesem Verfahren in erster Linie nur selber reagiert und nicht planerisch oder komplexer motorisch gehandelt werden musste und deshalb unsere Frühgeborenen „normal“ abschnitten, die Aufgabe also zu einfach war, um Unterschiede festzustellen.

Anders stellt sich die Situation dar, betrachtet man die Ergebnisse im Fragebogenverfahren CBCL. Hier wurden die Frühgeborenen mit neurologischer

Schädigung in der Skala Aufmerksamkeitsprobleme als deutlich auffälliger beschrieben als die Kinder der anderen beiden Gruppen und der Normstichprobe des Fragebogens. Eine Möglichkeit wäre, dass sich die N+ -Gruppe nur auf der Verhaltensebene in Aspekten der Selbstregulation, aber eben nicht in einem fünfzehnminütigen kognitiven Test als unaufmerksam von den anderen Studienteilnehmern abhebt. Gleichzeitig könnte das Augenmerk der Mütter von Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung, wie schon in Abschnitt 10.1 dargestellt, auf unsicheres, den Anforderungen z.B. einer neuen oder anstrengenden Situation nicht entsprechendes Verhalten gerichtet sein, bzw. dieses könnte durch Überfürsorge noch verstärkt werden. Zudem decken sich wie oben dargestellt zwei der elf Antworten der Skala Aufmerksamkeitsprobleme mit Items der Skala Soziale Probleme. Andere Items könnten sowohl bei Aufmerksamkeitsproblemen als auch bei schulischen Problemen und Überforderung, wie sie ja durchaus in dieser Gruppe vorkommen (s. Abschnitt 10.5), positiv beantwortet werden („Kann sich nicht konzentrieren, kann nicht lange aufpassen“; „Ist schlecht in der Schule“). Es könnte also sein, dass die Mütter mit dieser Skala sich nicht unbedingt nur auf rein kognitive Aspekte der Aufmerksamkeit beziehen – es handelt sich eben um eine Verhaltensbeschreibung, die wie auch bei der Diagnosestellung eines ADS/ADHS immer differenziert und im Kontext betrachtet werden sollte. Auf den ersten Blick stellen die Fragebogendaten einen Widerspruch zu der Zahl der ADS/ADHS-Diagnosen in den drei Gruppen dar. In der am auffälligsten beschriebenen N+ - Gruppe hatte kein Kind eine ADS/ADHS-Diagnose erhalten. Zunächst ist es wahrscheinlich, dass nach der Studienteilnahme einige Kinder, besonders jüngere, noch eine ADS/ADHS-Diagnose erhalten haben oder erhalten werden. Zudem wäre es durchaus denkbar, dass für die Eltern und Lehrer bzw. Erzieher dieser Kinder die somatischen Probleme im Vordergrund standen - Laufen, Sehen und Hören oder Anfallsfreiheit sind für sie vielleicht primär wichtiger, über kognitive Probleme oder ein erhöhtes Aktivitätsniveau kann oder muss sogar zunächst hinweggesehen werden, bzw. es wird beobachtet, aber nicht als krankheitswertig betrachtet. In den anderen beiden Gruppen könnte eine Erkrankung, die ja meist auch eine Medikation nach sich zieht, zugelassen werden. An dieser Stelle soll jedoch vor allem betont werden, wie erfreulich es ist, dass in allen drei Gruppen die Häufigkeit für ADS/ADHS in der Normalpopulation nicht überschritten wird. In diesem Punkt stehen die von uns untersuchten Frühgeborenen im internationalen Vergleich sehr gut da – in einem

Review gehen Saigal und Doyle (2008) von einem 2,6- bis 4-mal erhöhten Risiko für eine Verhaltensstörung wie ADHS bei sehr früh geborenen Kindern aus. Zusammenfassend ist zu sagen, dass in unserer Studie, wie auch bei Potgieter et al. (2003), die von anderen angegebene höhere Prävalenz von ADS/ADHS und Aufmerksamkeitsstörungen bei Frühgeborenen nicht erklärt und auch nicht bestätigt werden kann.

10.4 Sozioökonomischer Status

Insgesamt zeigte die Auswertung der Daten nach dem SÖS nur in wenigen Punkten eine Bedeutung dieses Faktors. Wenn sich Unterschiede in den Fragenkomplexen I und II zeigten, dann betrafen sie immer die Gruppe mit niedrigem SÖS. Wir konnten zudem nicht feststellen, dass der SÖS einen Einfluss hatte auf die Art und Menge der Förderung, was als durchaus positiv für das deutsche Sozial- und Gesundheitssystem zu werten ist. Trotzdem sieht es so aus, als seien Kinder mit niedrigem SÖS vermehrt vor der regulären Einschulung als nicht schulreif aufgefallen, auch mussten sie in der Schule häufiger sonderpädagogische Förderung in Anspruch nehmen. Zudem fiel auf, dass diese Gruppe sehr viel häufiger in der Schwangerschaft dem Teratogen Nikotin ausgesetzt war. Auch in der Verhaltensbeurteilung scheint vor allem ein niedriger SÖS in Zusammenhang mit Auffälligkeiten zu stehen. Diese betrafen, ganz im Gegenteil zu den Auffälligkeiten bei der Unterteilung der Gruppen nach Reife und Neuropathologie, externalisierendes Verhalten, speziell dissoziales Verhalten, und auch Aufmerksamkeitsprobleme. In den kognitiven Daten gab es zwar Unterschiede zwischen allen drei Gruppen, diese betrafen allerdings nur den IQ und die Visuomotorik und fielen nicht so gravierend aus wie die Unterschiede zwischen Reif- und Frühgeborenen (vergleiche Tabelle 45a mit Tabellen 29a und 31a). Wir würden daher davon ausgehen, dass der SÖS keine so große Rolle für die Ausprägung der erhobenen Konstrukte spielt wie eine sehr frühe Geburt oder das zusätzliche Vorliegen einer Neuropathologie, zumindest für Verhaltensauffälligkeiten und Visuomotorik. Diese Schlussfolgerung passt zu der Aussage von Taylor et al. (1998), dass neonatale Risiken die kognitiven und behavioralen Folgen von Frühgeburtlichkeit stärker vorhersagen als soziale Risiken. Wolke und Meyer (1999) berichten zudem aus der Bayerischen Längsschnittstudie, dass der Effekt von Frühgeburtlichkeit auf die kognitiven Testdaten in der von ihnen untersuchten

Frühgeborenenengruppe größer war als der des SÖS und zudem beide Faktoren unabhängig voneinander wirksam waren.

10.5 Kinder, die nicht dem Regelschulstandard entsprechen

Wir konnten feststellen, dass 28,9% der von uns untersuchten Frühgeborenen, die schon die 2. Klasse besuchten, nicht dem Regelschulstandard entsprachen. In der Bayerischen Längsschnittstudie besuchten sogar 55% der Frühgeborenen mit einem GGW < 1500g und einer SSW < 33 nicht die „richtige“ Klasse (Wolke et al., 2001). Im Gegensatz zu Wolke et al. (2001) zählten wir nur die Kinder, die tatsächlich eine Klasse wiederholt oder sonderpädagogischen Förderbedarf hatten. Eine Rückstellung von der Schule, die ja auch dazu führt, dass nicht die „richtige“ Klasse besucht wird, wurde nicht gewertet, da es z.B. auch durch die zarte Statur eines Kindes zu einer Rückstellung kommen konnte bzw. bei im Frühjahr geborenen Kindern nach errechnetem Geburtstermin und nicht nach Geburtstag eingeschult wird. Zudem erhoben Wolke et al. die schulische Entwicklung im Längsschnitt im Alter von 8,5 Jahren, also, wenn den Erwartungen entsprochen wird, in der 3. Klasse. Das als besonders leistungsorientiert geltende bayerische Schulsystem könnte generell bei der Zahl der wiederholenden Kinder auch eine Rolle spielen. Wir würden daher davon ausgehen, dass sich die Zahl der von uns untersuchten Frühgeborenen mit Schulproblemen der der Bayerischen Längsschnittstudie annähert. Damit entsprechen unsere Ergebnisse auch internationalen Daten zu Schulproblemen von Frühgeborenen (P. Anderson & Doyle, 2003; Saigal et al., 2003). Geht man zusätzlich davon aus, dass die Drop-outs noch mehr neurologische und kognitive Probleme aufweisen als die Studiengruppe, muss die tatsächliche Zahl der Frühgeborenen mit Schulproblemen noch höher liegen.

Die Ergebnisse zu den Schulproblemen waren zunächst dahingehend bemerkenswert, dass es keinen statistisch bedeutsamen Unterschied zwischen den Frühgeborenen ohne und mit neurologischer Schädigung im Schulerfolg gab. Die Vorstellung, dass die Kinder mit neurologischen Komplikationen das schlechte Abschneiden in der Schule aller Frühgeborenen erklären könnten, konnte also nicht bestätigt werden. Bei genauerer Betrachtung wird deutlich, dass es zwischen den beiden Gruppen keine Unterschiede in der Rückstellung und in der Wiederholung einer Klassenstufe gab, wohl aber in der Häufigkeit eines sonderpädagogischen Förderbedarfs. Fast jedes zweite Kind der N+ -Gruppe erhielt irgendeine Art von sonderpädagogischer Förderung, aber nur jedes achte der N- -Gruppe. Die beiden

Frühgeborenenengruppen unterschieden sich hierin nicht nur insgesamt hochsignifikant, auch in der Art des sonderpädagogischen Förderbedarfs gab es Unterschiede. Sieben von neun (77,7%) Kindern der N+ -Gruppe mit sonderpädagogischem Förderbedarf wurden mit dem Förderschwerpunkt Lernen (fünf von neun) oder Geistige Entwicklung (zwei von neun) beschult, von den Kindern der N- -Gruppe keines mit dem Förderschwerpunkt Geistige Entwicklung und acht von zwölf (67%) mit Förderschwerpunkt Lernen. Es muss also schon davon ausgegangen werden, dass die Schulprobleme der Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung als schwerwiegender zu beurteilen sind, als die der Frühgeborenen ohne neurologische Schädigung. Die Wiederholung einer Klasse ist allerdings häufig der Vorläufer zur Feststellung eines sonderpädagogischen Förderbedarfs und es ist durchaus denkbar, dass im Verlauf der Grundschule noch mehr Kinder der N- -Gruppe einen sonderpädagogischen Förderbedarf zuerkannt bekommen haben. Interessant ist auch, dass beide Kinder der N- -Gruppe, die im IQ im Bereich einer geistigen Behinderung abschnitten nicht mit dem Förderschwerpunkt Geistige Entwicklung, also adäquat beschult wurden.

Die Frühgeborenen, die den Anforderungen der Regelgrundschule bis zum Untersuchungszeitpunkt nicht entsprochen hatten, unterschieden sich in den kognitiven Testdaten von den bisher erfolgreichen Frühgeborenen nur im IQ, der Visuomotorik und dem visuomotorischen Arbeitsgedächtnis. Zwar scheint der IQ durchaus auch eine Rolle für die Schulprobleme dieser Kinder zu spielen, aber die Visuomotorik an sich muss ein weitaus gravierenderes Problem in dieser Gruppe darstellen, da fast die Hälfte der Kinder mehr als zwei SD unter dem Durchschnitt der Normstichprobe lagen, wobei angemerkt werden sollte, dass die Frühgeborenen ohne Schulprobleme auch nur zur Hälfte im Normbereich abschnitten. Dabei fällt auf, dass es kaum Unterschiede zwischen den Gruppen gab, wenn visuokonstruktive bzw. planerische Anteile in die Aufgabe mit eingingen. Zwar zeigte sich durchaus ein signifikanter Unterschied, wenn das Arbeitsgedächtnis mit Speedkomponente zusammen mit der Visuomotorik gefordert war. Aber sowohl im visuomotorischen Arbeitsgedächtnis als auch im IQ lag die Mehrzahl der Frühgeborenen mit Schulproblemen noch im Normbereich, zudem gab es Hinweise auf leichte, wenn auch nach α -Adjustierung nicht signifikante Gedächtniseinschränkungen. Nur ein Viertel der Kinder mit Schulproblemen konnte zudem als klassisch lernbehindert bezeichnet werden. Wir würden daher vor allem die Visuomotorik als Ursache für die

schulischen Probleme der Frühgeborenen vorschlagen. Interessant ist, dass diese Kinder durchaus schon früh motorisch auffällig waren und schon früh erkannt wurde, dass sie einer speziellen Förderung bedürfen. Man könnte vorsichtig schließen, dass Frühgeborene mit Schulproblemen schon vor der Schule auffallen und vielleicht noch über das bisherige Maß hinaus auf die Anforderungen der Schule vorbereitet werden sollten. In der Verhaltensbeurteilung hingegen ergaben sich, ähnlich wie für die N+ - Gruppe, deutliche Hinweise auf soziale Probleme und Aufmerksamkeitsprobleme der Frühgeborenen mit Schulproblemen. Wie schon oben diskutiert, könnte man einige der Items der beiden Skalen auch auf überforderte oder entwicklungsgestörte Kinder beziehen. Gleichzeitig kann gerade unaufmerksames Verhalten zu Schulproblemen beitragen. Zur Diskussion der Zusammenhänge der Skalen und zu den laut unserer Testung unauffälligen Aufmerksamkeitsfunktionen siehe den Abschnitt 10.3 ADS/ADHS und Aufmerksamkeit. Es konnte zudem dem SÖS keine bedeutsame Rolle für das Auftreten von Schulproblemen zugesprochen werden.

10.6 Schlussfolgerung

Die Ergebnisse dieser klinischen Studie weisen zusammengefasst auf eher entwicklungsfördernde Lebensverhältnisse der sehr früh geborenen schleswig-holsteinischen Kinder im Grundschulalter mit und ohne neurologische Schädigung hin. Die Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung fielen besonders durch Einschränkungen in der Motorik und mit entsprechenden Konsequenzen in Hilfsmitteln und Förderung auf. Aus der insgesamt positiven Bewertung ihrer Lebenssituation ist die schulische Entwicklung der beiden Frühgeborenenengruppen auszuschließen, die sich als ausgesprochen problematisch präsentierte. Die Frühgeborenen mit gravierenden schulischen Problemen zeichneten sich vor allem durch eine sehr schwache Visuomotorik, soziale Probleme und Aufmerksamkeitsprobleme aus und zeigten sich schon vor Schulbeginn entwicklungsauffällig.

Ein Einfluss der Neuropathologie wurde in den psychometrischen Verfahren nur in der Beurteilung von Verhaltensauffälligkeiten durch die Mütter der Kinder deutlich. Wahrscheinlich führt ein psychodynamisches Geschehen vor dem Hintergrund chronischer Erkrankung bzw. bewältigter lebensbedrohlicher Krise dazu, dass Mütter von Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung ihre Kinder als deutlich ängstlicher und depressiver, unaufmerksamer und inadäquater im Sozialverhalten

beschreiben, während die Mütter von Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung ihre Kinder als völlig unauffällig darstellen.

Die Geburtsreife hingegen hat laut den Studienergebnissen die größte Bedeutung für das Abschneiden in kognitiven, neuropsychologischen Testverfahren. Wir müssen daher von einer globalen cerebralen Problematik bei den frühgeborenen Studienteilnehmern ausgehen, die neben dem Intelligenzniveau in erster Linie visuomotorische und visuokonstruktive/planerische Funktionen für komplexere Anforderungen beeinträchtigt. Spezifische Gedächtnisstörungen oder Auffälligkeiten in der Lateralität ließen sich kaum feststellen, die von anderen Autoren angegebene höhere Prävalenz von ADS/ADHS und Aufmerksamkeitsstörungen bei Frühgeborenen konnten nicht erklärt und auch nicht bestätigt werden.

Es konnte mit dieser Studie unserer Ansicht nach eine Lücke bezüglich Alter der Stichprobe, Region und der Verwendung neuropsychologischer Testverfahren in klinischen Frühgeborenenstudien geschlossen werden. Die Ergebnisse der Studie lassen sich in neueste Erkenntnisse zu den kognitiven und schulischen Folgen von Frühgeburt integrieren und geben Hinweise auf Förderansätze für die Kinder und ihre Familien.

10.7 Probleme und Limitationen dieser Studie

Ein wichtiger methodischer Kritikpunkt an der vorliegenden Studie ist ihr retrospektiver Charakter. Grundsätzlich sind Längsschnittstudien besser geeignet, valide Aussagen in Entwicklungsstudien mit Kindern zu treffen. Krägeloh-Mann (2002) weist auf den immensen logistischen, zeitlichen und finanziellen Aufwand für prospektive Frühgeborenenstudien an Kohorten hin. Auch wir sind der Ansicht, dass eine solche Studie den Rahmen der universitären Forschungsbedingungen und Forschungsmittel absolut sprengen würde. Bekannte Längsschnittstudien werden entweder aus Bundesforschungsmitteln (Bayerische Längsschnittstudie) oder durch Sponsoren aus der Wirtschaft (Victorian Infant Collaborative Study, EPICURE Study Group) finanziert.

Ein weiterer Schwachpunkt liegt darin, dass die Testleiterinnen gegenüber der Gruppenzugehörigkeit der Teilnehmer nicht geblindet waren. Dies ließ sich organisatorisch nicht vermeiden, wobei in vielen Fällen offensichtlich war, welcher Untersuchungsgruppe die Kinder angehörten. Da alle verwendeten Verfahren jedoch eine ausreichende Durchführungsobjektivität aufweisen, gehen wir davon aus, dass ein entsprechender Effekt ebenso wie ein Testleitereffekt zu vernachlässigen ist.

In der Diskussion ist schon auf einen möglichen Bias der Kontrollgruppe hingewiesen worden. Hier ist vor allem wichtig, diesen bei der Diskussion der Ergebnisse mit zu berücksichtigen.

Ein weiteres Problem stellen die Drop-outs der Studie dar. Wie oben schon ausgeführt, muss bei der Diskussion der Ergebnisse berücksichtigt werden, dass, wenn die Drop-outs mit in die Studie eingegangen wären, die Frühgeborenen wahrscheinlich noch schwächer abgeschnitten hätten. Möglicherweise könnte eine telefonische Nachbefragung der Drop-outs, bei der ethische Probleme auftauchen, mehr Auskunft zu dieser Gruppe bringen. Wir konnten nur knapp zwei Drittel der überlebenden Frühgeborenen der Kohorte erheben. Es gibt durchaus Längsschnittstudien, z.B. die Victorian Infant Collaborative Study, die über 90% der Frühgeborenen einer Kohorte bis ins mittlere Kindesalter verfolgen können. Vergleichbar mit unserer Rücklaufquote ist der Anteil der untersuchten Frühgeborenen, auch mit einem GGW unter 1500g, in der Bayerischen Längsschnittstudie (Wolke & Meyer, 1999). Die Autoren untersuchten 75% der überlebenden Frühgeborenen, die zu Hause deutsch sprachen. Dadurch lag der tatsächliche Anteil der im Grundschulalter untersuchten Kinder aus der Kohorte bei 65,7%. Dies entspricht dem Anteil der von uns untersuchten überlebenden Frühgeborenen.

Die Problematik der Klassifikation, ob eine neurologische Schädigung bei den Frühgeborenen vorliegt oder nicht, könnte dazu geführt haben, dass auch Kinder mit neurologischen Komplikationen in die N-Gruppe mit eingegangen sind. Wir würden allerdings anhand der Größe dieser Gruppe eher davon ausgehen, dass eine Fehlklassifikation einiger weniger Kinder kaum in den Ergebnissen dieser Gruppe zum Tragen gekommen wäre. Eine Alternative wäre die sehr teure und aufwändige Klassifikation der neurologischen Schädigungen durch eine MRT-Untersuchung. Da die cerebralen Strukturen von Frühgeborenen schon durch die Frühgeburt an sich verändert sind, müssten diese Veränderungen dabei verlässlich gegenüber bedeutsamen cerebralen fokalen Läsionen abgegrenzt werden. Andere Studiengruppen gehen wie wir auch vom klinischen Aspekt und der sonografischen Bildgebung nach der Geburt aus (Marlow et al., 2007), zudem werden reine MRT-Studien mit Frühgeborenen an sich als nicht aussagekräftig für die meist subtilen Funktionsdefizite von Frühgeborenen angesehen (Espy et al., 2002; Krägeloh-Mann, 2002). Hope et al. (1988) schreiben, dass eine Ultraschalluntersuchung sensitiv und

spezifisch hämorrhagische Läsionen, aber nicht sensitiv, dafür spezifisch, hypoxisch-ischämische Läsionen bei sehr früh geborenen Säuglingen aufdeckt. Sicherlich hätte in einer prospektiv angelegten Studie die Gruppeneinteilung selbst ohne MRT präziser erfolgen können.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte konservativ mit nonparametrischen Vergleichen. Dadurch ist einerseits Information verschwendet und die Analyse von Einflussfaktoren durch z.B. eine Kovarianzanalyse eingeschränkt worden, gleichzeitig muss aber davon ausgegangen werden, dass die gewonnene Information wirklich als bedeutsam gewertet werden kann.

Eine weitere Limitation der Studie ist die durch die Durchführungsdauer begrenzte Testauswahl. Es hätten weitere neuropsychologische Funktionen untersucht werden müssen. Dazu zählen z. B. implizites Lernen und Gedächtnis, die aufgrund der Schädigungsmechanismen bei Frühgeborenen beeinträchtigt sein und zu schulischen Problemen beitragen könnten. Zudem wurden einige Funktionen nur sehr oberflächlich abgeprüft. Hier ist die Lateralität, die durch motorische, visuelle und akustische Testverfahren differenzierter erfasst werden kann, zu nennen. Auch Motivation, Neugierde und Kreativität, die allerdings gemeinhin schwierig testdiagnostisch zu erfassen sind, spielen eine wichtige Rolle für die erfolgreiche Bewältigung von Entwicklungsaufgaben. Trotz des umfangreichen Fragebogens an die Eltern bleibt das Bild des Alltags der Kinder unvollständig und wir haben keine Angaben über ihre individuelle Lebenszufriedenheit machen können. Gleichzeitig führt der klinische Studiencharakter dazu, dass es zwar eine Bandbreite an Informationen zu den Frühgeborenen gibt und so diese schleswig-holsteinische Kohorte im mittleren Kindesalter in verschiedenen Aspekten einmal relativ umfassend beschrieben werden konnte, zudem durchaus spezifische Probleme aufgedeckt werden konnten. Doch bleiben die Daten deskriptiv, ein experimenteller Ansatz mit Untergruppen der Frühgeborenengruppe, der spezifischere Fragen eher klären könnte, war hier nicht vorgesehen, könnte aber als Follow-up durchaus realisiert werden.

10.8 Ausblick

Nachdem wir für unsere Studiengruppe, wie auch Marlow et al. (2007), von einem eher globalen kognitiven Defizit in Kombination mit perzeptuell-motorischen und planerischen Störungen ausgehen würden, wäre es jetzt wichtig, in homogeneren Subgruppen die Natur, Bedeutung und Vorhersagbarkeit dieser Störungen genauer

zu spezifizieren. Dabei wäre eine prospektive Studie ideal, zudem könnten für kleinere Gruppen bildgebende Verfahren auch über die MRT hinaus, z.B. fMRT- oder PET-Studien, gezielt eingesetzt werden. So könnten z.B. genauere Angaben zu den Frühgeborenen ohne klinisch-neurologische Komplikationen, die von diesen Defiziten betroffen sind, im Verlauf gemacht werden und Aussagen zu den damit verbundenen biologischen, medizinischen und familiären Risikofaktoren gewonnen werden. Wenn gezielt bestimmte Subgruppen untersucht werden sollen, muss dabei von einer großen Grundgesamtheit ausgegangen werden, so dass die Gruppenaufteilung und die Verteilung innerhalb der Gruppen die Auswertung mit komplexeren statistischen Verfahren zulassen.

Zudem sollte auch überlegt werden, wie die beschriebenen Defizite ausgeglichen werden können, um die schulische Entwicklung dieser Kinder zu erleichtern. Es müssten dringend effektive Maßnahmen besonders zur Förderung der perzeptuell-motorischen Defizite in einer Evaluationsstudie identifiziert werden. Diese sollten in einem gezielten Training vor Schulbeginn bei Kindern, für die ein Effekt zu erwarten ist, eingesetzt werden.

Zwar gehen wir von einer Relevanz der festgestellten Defizite für die schulische Entwicklung der untersuchten Kinder aus, ob diese aber auch noch eine Bedeutung für die berufliche Entwicklung im Erwachsenenalter haben, ist zumindest für den deutschen Arbeitsmarkt nicht untersucht. Es wäre wünschenswert, dass diese Kinder als Erwachsene Berufe ergreifen, in denen vor allem ihre Stärken zum Tragen kommen. Eine Nachbefragung unserer Studienteilnehmer zu einem späteren Zeitpunkt wäre in dieser Hinsicht ein sinnvolles Projekt für die Zukunft.

Zusammenfassung der Studie

Somatische und allgemeine kognitive Folgen von Frühgeburtlichkeit sind gut dokumentiert, spezifische neuropsychologische Defizite als Ursache für allgemeine Leistungseinschränkungen und das häufige Scheitern an Regelschulstandards von sehr früh geborenen Kindern jedoch kaum geklärt, das gilt besonders für Frühgeborene im mittleren Kindesalter, die in den 90er Jahren geboren wurden.

Für diese Studie wurden 133 Frühgeborene mit einem GGW < 1501g der Geburtsjahrgänge 1993-1998 und damit 66,5% der überlebenden sehr früh geborenen Kinder ohne syndromale Erkrankung, die in einer der beiden Kinderkliniken der Stadt Kiel nach ihrer Geburt intensivmedizinisch versorgt wurden und sich zum Untersuchungszeitpunkt im Grundschulalter befanden, nachuntersucht. Spezielle Funktionsbereiche wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Lateralität wurden ebenso erhoben wie der IQ, die Visuomotorik und die Visuokonstruktion sowie ein Verhaltensmaß und eine Reihe von deskriptiven Daten, u.a. der sozioökonomische Status, die Förderung der Kinder und ihre Beschulung. Durch die Einteilung der Frühgeborenenengruppe in Kinder mit und ohne neurologische Schädigung und die Erhebung einer gematchten Kontrollgruppe sollte der Einfluss der Faktoren Reife und Neuropathologie auf die Studienergebnisse geklärt werden.

Es zeigte sich, dass die Frühgeborenenengruppen in ihren soziodemografischen Merkmalen der Reifgeborenenengruppe entsprachen und ihre Ausgangsbedingungen und ihre somatische Entwicklung bis auf die motorischen Probleme der Frühgeborenen mit neurologischer Schädigung als positiv gewertet werden konnten. Nur die Schulsituation beider Frühgeborenenengruppen präsentierte sich als sehr problematisch. Der Faktor Neuropathologie spielte nur eine bedeutsame Rolle für soziale Probleme, Aufmerksamkeitsprobleme und ängstlich/depressives Verhalten in der Beurteilung durch die Mütter, was im Sinne einer familiären Dynamik bei chronischer Erkrankung interpretiert wurde. Die Geburtsreife hingegen war assoziiert mit einem generellen kognitiven Defizit und einer zusätzlichen Einschränkung in visuomotorisch-planerischen und komplexeren Anforderungen, so dass von einem globalen Defizit für alle sehr frühgeborenen Kinder ausgegangen werden muss. Es zeigten sich keine Häufung von ADS/ADHS und keine spezifischen Aufmerksamkeitsprobleme. Die Auswirkungen des Sozioökonomischen Status zeigten sich geringer als die der Reife, Schulprobleme ließen sich am deutlichsten auf Visuomotorikprobleme und Verhaltensauffälligkeiten zurückführen.

Literatur

- Abernethy, L. J., Cooke, R. W., & Foulder-Hughes, L. (2004). Caudate and hippocampal volumes, intelligence, and motor impairment in 7-year-old children who were born preterm. *Pediatric Research*, *55*(5), 884-893.
- Allin, M., Rooney, M., Cuddy, M., Wyatt, J., Walshe, M., Rifkin, L., et al. (2006). Personality in young adults who are born preterm. *Pediatrics*, *117*(2), 309-316.
- Amin, H., Singhal, N., & Sauve, R. S. (1997). Impact of intrauterine growth restriction on neurodevelopmental and growth outcomes in very low birthweight infants. *Acta Paediatrica*, *86*(3), 306-314.
- Anderson, P., & Doyle, L. W. (2003). Neurobehavioral outcomes of school-age children born extremely low birth weight or very preterm in the 1990s. *JAMA*, *289*(24), 3264-3272.
- Anderson, P., & Doyle, L. W. (2004). Executive functioning in school-aged children who were born very preterm or with extremely low birth weight in the 1990s. *Pediatrics*, *114*(1), 50-57.
- Anderson, P., & Doyle, L. W. (2008). Cognitive and educational deficits in children born extremely preterm. *Seminars in Perinatology*, *32*(1), 51-58.
- Anderson, V., Lajoie, G., & Bell, R. (1995). *Neuropsychological assessment of the school-aged child*. Melbourne: University of Melbourne.
- Anderson, V., & Moore, C. (1995). Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury. *Child Neuropsychology*, *1*.
- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J., & Wrennall, J. (2001). *Developmental Neuropsychology. A clinical approach*. East Sussex: Psychology Press.
- Anderson, V., Smibert, E., Ekert, H., & Godber, T. (1994). Intellectual, educational, and behavioural sequelae after cranial irradiation and chemotherapy. *Archives of the Disabled Child*, *70*(6), 476-483.
- Annett, M. (1996). The evolution of lateral asymmetries, language, tool use, and intellect - Bradshaw, J, Rogers, L. *British Journal of Psychology*, *87*, 173-174.

- Aram, D., & Eisele, J. (1994). Intellectual stability in children with unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*, 32, 85-95.
- Aylward, G. P. (2002). Cognitive and neuropsychological outcomes: more than IQ scores. *Mental Retardation and Developmental Disability Research Review*, 8(4), 234-240.
- Back, S. A., & Rivkees, S. A. (2004). Emerging concepts in periventricular white matter injury. *Seminars in Perinatology*, 28(6), 405-414.
- Baddeley, A. (1990). *Human memory: Theory and practice*. London: Erlbaum.
- Barkovich, A. J., & Sargent, S. K. (1995). Profound asphyxia in the premature infant: imaging findings. *American Journal of Neuroradiology* 16(9), 1837-1846.
- Bayley, N. (2006). *Bayley Scales of Infant and Toddler Development-III*. San Antonio: Harcourt Assessment, Inc.
- Beery, K. E. (1989). *Revised administration, scoring and teaching manual for the Developmental Test of Visuo-motor Integration*. Cleveland, OH: Modern Curriculum Press.
- Benes, F. M., Turtle, M., Khan, Y., & Farol, P. (1994). Myelination of a key relay zone in the hippocampal formation occurs in the human brain during childhood, adolescence, and adulthood. *Archives of Genetic Psychiatry*, 51(6), 477-484.
- Bennet, L., Westgate, J. A., Gluckman, P. D., & Gunn, A. J. (2003). Fetal responses to asphyxia. In D. K. Stevenson, W. E. Benitz & P. Sunshine (Eds.), *Fetal and neonatal brain injury. Mechanisms, Management and the Risks of Practice* (pp. 83-110): Cambridge University Press.
- Bennett, F. C., & Scott, D. T. (1997). Long-term perspective on premature infant outcome and contemporary intervention issues. *Seminars in Perinatology*, 21(3), 190-201.
- Bergvall, N., Iliadou, A., Johansson, S., Tuvemo, T., & Cnattingius, S. (2006). Risks for low intellectual performance related to being born small for gestational age are modified by gestational age. *Pediatrics*, 117(3), e460-467.

- Bonnier, C. (2008). Evaluation of early stimulation programs for enhancing brain development. *Acta Paediatrica*, 97(7), 853-858.
- Brody, B. A., Kinney, H. C., Kloman, A. S., & Gilles, F. H. (1987). Sequence of central nervous system myelination in human infancy. I. An autopsy study of myelination. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 46(3), 283-301.
- Busciglio, J., & Yankner, B. A. (1995). Apoptosis and increased generation of reactive oxygen species in Down's syndrome neurons in vitro. *Nature*, 378(6559), 776-779.
- Caravale, B., Tozzi, C., Albino, G., & Vicari, S. (2005). Cognitive development in low risk preterm infants at 3-4 years of life. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 90(6), F474-479.
- Carlsson, G., & Hugdahl, K. (2000). Cerebral reorganization in children with congenital hemiplegia. In *Cerebral reorganization of function after brain damage*. Oxford: Oxford University Press.
- Carlsson, G., Hugdahl, K., Uvebrant, P., Wiklund, L. M., & von Wendt, L. (1992). Pathological left-handedness revisited: dichotic listening in children with left vs right congenital hemiplegia. *Neuropsychologia*, 30(5), 471-481.
- Casaer, P. (1993). Old and new facts about perinatal brain development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(1), 101-109.
- Castro, L., Yolton, K., Haberman, B., Roberto, N., Hansen, N. I., Ambalavanan, N., et al. (2004). Bias in reported neurodevelopmental outcomes among extremely low birth weight survivors. *Pediatrics*, 114(2), 404-410.
- Cowan, N. (1997). *Attention and memory : an integrated framework*. New York: Oxford University Press.
- Currstin, S. M., Cao, A., Stewart, W. B., Zhang, H., Madri, J. A., Morrow, J. S., et al. (2002). Disrupted synaptic development in the hypoxic newborn brain. *Proceedings of the National Academy of Science U S A*, 99(24), 15729-15734.

- Dammann, O., Kuban, K. C., & Leviton, A. (2002). Perinatal infection, fetal inflammatory response, white matter damage, and cognitive limitations in children born preterm. *Mental Retardation Developmental Disability Research Review*, 8(1), 46-50.
- Dammann, O., & Leviton, A. (1997). Maternal intrauterine infection, cytokines, and brain damage in the preterm newborn. *Pediatric Research*, 42(1), 1-8.
- Dammann, O., & Leviton, A. (1999). Brain Damage in Preterm Newborns: Might Enhancement of Developmentally Regulated Endogenous Protection Open a Door for Prevention? *Pediatrics*, 104, 541-550.
- de Kleine, M. J., den Ouden, A. L., Kollee, L. A., Nijhuis-van der Sanden, M. W., Sondaar, M., van Kessel-Feddema, B. J., et al. (2003). Development and evaluation of a follow up assessment of preterm infants at 5 years of age. *Archives of the Disabled Child*, 88(10), 870-875.
- Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S., & Hertz-Pannier, L. (2002). Functional neuroimaging of speech perception in infants. *Science*, 298(5600), 2013-2015.
- Dempster, F. N. (1985). Short-term memory in childhood and adolescence. In C. J. Brainerd & M. Pressley (Eds.), *Basic processes in memory development* (pp. 277-282). New York: Springer.
- Dennis, M., Wilkinson, M., Koski, L., & Humphreys, R. (1995). Attention Deficits in the Long Term after Childhood Head Injury. In S. H. Broman & M. E. Michel (Eds.), *Traumatic Head Injury in Children* (pp. 165 -187). Oxford: Oxford University Press.
- Deulofeut, R., Sola, A., Lee, B., Buchter, S., Rahman, M., & Rogido, M. (2005). The impact of vaginal delivery in premature infants weighing less than 1,251 grams. *Obstetrics and Gynecology*, 105(3), 525-531.
- Döpfner, M., Plück, J., Bölte, S., Lenz, K., Melchers, P., & Heim, K. (1998). *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung. Auflage mit deutschen Normen*. Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik. Document Number

- Durston, S., Hulshoff Pol, H. E., Casey, B. J., Giedd, J. N., Buitelaar, J. K., & van Engeland, H. (2001). Anatomical MRI of the developing human brain: what have we learned? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(9), 1012-1020.
- Edwards, D. (2002). New approaches to brain injury in preterm infants. *Developmental Neuroscience*, 24(5), 352-354.
- Elias, L. J., Bulman-Fleming, M. B., & McManus, I. C. (2000). Linguistic lateralization and asymmetries in interhemispheric transmission time. *Brain and Cognition*, 43(1-3), 181-185.
- Elias, P., & Birch, M. (2000). *Errichtung einer EG-weiten Statistik der Berufe. ISCO-88. Für PISA 2000 modifiziert auf der Basis des englischen Texts in der Fassung von Harry B.G. Ganzeboom (<http://www.fss.uu.nl/soc/HG/pisa>)*. Berlin: Max-Planck-Institut für Bildungsforschung.
- Espy, K. A., Stalets, M. M., McDiarmid, M. M., Senn, T. E., Cwik, M. F., & Hamby, A. (2002). Executive functions in preschool children born preterm: application of cognitive neuroscience paradigms. *Child Neuropsychology (Neuropsychology, Development and Cognition: Section C)*, 8(2), 83-92.
- Fazzi, E., Orcesi, S., Telesca, C., Ometto, A., Rondini, G., & Lanzi, G. (1997). Neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants at 24 months and 5 to 7 years of age: changing diagnosis. *Pediatric Neurology*, 17(3), 240-248.
- Feder, K. P., Majnemer, A., Bourbonnais, D., Platt, R., Blayney, M., & Synnes, A. (2005). Handwriting performance in preterm children compared with term peers at age 6 to 7 years. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47(3), 163-170.
- Fenner, A., & Möller, J. (1998). *Perinatologie*. Bremen: UNI-MED.
- Foulder-Hughes, L. A., & Cooke, R. W. (2003). Motor, cognitive, and behavioural disorders in children born very preterm. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45(2), 97-103.

- Fuster, J. M. (1993). Frontal lobes. *Current Opinion Neurobiology*, 3(2), 160-165.
- Gabrielson, J., Hård, A. L., Ek, U., Svensson, E., Carlsson, G., & Hellström, A. (2002). Large variability in performance IQ associated with postnatal morbidity, and reduced verbal IQ among school-aged children born preterm. *Acta Paediatrica*, 91(12), 1371-1378.
- Ganzeboom, H. B. G., & Treiman, D. J. (1996). Internationally Comparable Measures of Occupational Status for the 1988 International Standard Classification of Occupations. *Social Science Research*, 25, 201-239.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., et al. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *National Neuroscience*, 2(10), 861-863.
- Goldman, P. S., & Galkin, T. W. (1978). Prenatal removal of frontal association cortex in the fetal rhesus monkey: Anatomical and functional consequences in postnatal life. *Brain Research*(152), 451-485.
- Grunau, R. E., Whitfield, M. F., & Fay, T. B. (2004). Psychosocial and academic characteristics of extremely low birth weight (< or =800 g) adolescents who are free of major impairment compared with term-born control subjects. *Pediatrics*, 114(6), e725-732.
- Hack, M. (1997). Follow-up for high-risk neonates. In A. A. Fanaroff & R. Martin (Eds.), *Behrman's Textbook of Neonatal-Perinatal Medicine* (pp. 753-758). St. Louis: CV Mosby.
- Hack, M., & Klein, N. (2006). Young adult attainments of preterm infants. *JAMA*, 295(6), 695-696.
- Hack, M., Taylor, H. G., Drotar, D., Schluchter, M., Cartar, L., Andreias, L., et al. (2005). Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. *JAMA*, 294(3), 318-325.

- Hack, M., Taylor, H. G., Klein, N., Eiben, R., Schatschneider, C., & Mercuri-Minich, N. (1994). School-age outcomes in children with birth weights under 750 g. *New England Journal of Medicine*, 331(12), 753-759.
- Halsey, C. L., Collin, M. F., & Anderson, C. L. (1993). Extremely low birth weight children and their peers: a comparison of preschool performance. *Pediatrics*, 91(4), 807-811.
- Halsey, C. L., Collin, M. F., & Anderson, C. L. (1996). Extremely low-birth-weight children and their peers. A comparison of school-age outcomes. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine*, 150(8), 790-794.
- Hansen, B. M., Dinesen, J., Hoff, B., & Greisen, G. (2002). Intelligence in preterm children at four years of age as a predictor of school function: a longitudinal controlled study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44(8), 517-521.
- Hansen, B. M., & Greisen, G. (2004). Is improved survival of very-low-birthweight infants in the 1980s and 1990s associated with increasing intellectual deficit in surviving children? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 46(12), 812-815.
- Hasselhorn, M., & Grube, D. (2006). Gedächtnisentwicklung (Grundlagen). In W. Schneider & B. Sodian (Eds.), *Kognitive Entwicklung. Enzyklopädie der Psychologie* (Vol. 2, pp. 294 -325). Göttingen: Hogrefe.
- Helmstaedter, C., Lendt, M., & Lux, S. (2001). *VLMT. Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest*. Göttingen: Beltz.
- Hemmati-Brivanlou, A., Kelly, O. G., & Melton, D. A. (1994). Follistatin, an antagonist of activin, is expressed in the Spemann organizer and displays direct neuralizing activity. *Cell*, 77(2), 283-295.
- Henderson, C. E. (1996). Role of neurotrophic factors in neuronal development. *Current Opinion in Neurobiology*, 6(1), 64-70.
- Hille, E. T., den Ouden, A. L., Bauer, L., van den Oudenrijn, C., Brand, R., & Verloove-Vanhorick, S. P. (1994). School performance at nine years of age in

- very premature and very low birth weight infants: perinatal risk factors and predictors at five years of age. Collaborative Project on Preterm and Small for Gestational Age (POPS) Infants in The Netherlands. *Journal of Pediatrics*, 125(3), 426-434.
- Hope, P. L., Gould, S. J., Howard, S., Hamilton, P. A., Costello, A. M., & Reynolds, E. O. (1988). Precision of ultrasound diagnosis of pathologically verified lesions in the brains of very preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 30, 457-471.
- Hudspeth, W. J., & Pribram, K. H. (1990). Stages of brain and cognitive maturation. *Journal of Educational Psychology*(82), 881-884.
- Hugdahl, K. (2003a). Dichotic listening in the study of laterality. In K. Hugdahl & K. Davidson (Eds.), *The Asymmetrical Brain* (pp. 441-508). Cambridge: MIT Press.
- Hugdahl, K. (2003b). Dichotic Listening: An Experimental Tool in Clinical Neuropsychology. In K. Hugdahl (Ed.), *Experimental Methods in Neuropsychology* (pp. 29-43). Boston: Kluwer.
- Hund-Georgiadis, M., Lex, U., Friederici, A. D., & von Cramon, D. Y. (2002). Non-invasive regime for language lateralization in right- and left-handers by means of functional MRI and dichotic listening. *Experimental Brain Research*, 145(2), 166-176.
- Huppi, P. S., Schuknecht, B., Boesch, C., Bossi, E., Felblinger, J., Fusch, C., et al. (1996). Structural and neurobehavioral delay in postnatal brain development of preterm infants. *Pediatric Research*, 39(5), 895-901.
- Huttenlocher, P. R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex - developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163(2), 195-205.
- Huttenlocher, P. R. (1984). Synapse elimination and plasticity in developing human cerebral cortex. *American Journal of Mental Deficiency*, 88(5), 488-496.

- Huttenlocher, P. R. (1994). When does childhood epilepsy become intractable? Indications and contraindications for epilepsy surgery in children. *Seminars in Pediatric Neurology*, 1(2), 118-126.
- Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387(2), 167-178.
- Jäncke, L. (2005). Funktionale Links-rechts-Asymmetrien. In H.-O. Karnath & P. Thier (Eds.), *Neuropsychologie* (pp. 595 -604): Springer.
- Jäncke, L., & Steinmetz, H. (1995). Hand motor performance and degree of asymmetry in monozygotic twins. *Cortex*, 31(4), 779-785.
- Jäncke, L., Steinmetz, H., & Volkman, J. (1992). Dichotic listening: what does it measure? *Neuropsychologia*, 30(11), 941-950.
- Jernigan, T. L., & Tallal, P. (1990). Late childhood changes in brain morphology observable with MRI. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32(5), 379-385.
- Johnson, M. (1997). Building a brain. In *Developmental cognitive neuroscience* (pp. 23 -67). Oxford: Blackwell.
- Johnson, S. (2007). Cognitive and behavioural outcomes following very preterm birth. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 12(5), 363-373.
- Katz, K. S., Dubowitz, L. M., Henderson, S., Jongmans, M., Kay, G. G., Nolte, C. A., et al. (1996). Effect of cerebral lesions on continuous performance test responses of school age children born prematurely. *Journal of Pediatric Psychology*, 21(6), 841-855.
- Kempermann, G., Brandon, E. P., & Gage, F. H. (1998). Environmental stimulation of 129/SvJ mice causes increased cell proliferation and neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Current Biology*, 8(16), 939-942.
- Kienast, W., Uhlemann, M., & Bartolomaeus, G. (2000). Die Problematik des Ductus arteriosus beim Frühgeborenen. In K. Friese, C. Plath & V. Briese (Eds.),

- Frühgeburt und Frühgeborene: eine interdisziplinäre Aufgabe* (pp. 278-290). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Kilbride, H. W., Thorstad, K., & Daily, D. K. (2004). Preschool outcome of less than 801-gram preterm infants compared with full-term siblings. *Pediatrics*, *113*(4), 742-747.
- Kimura, D. (1961). Some effects of temporal-lobe damage on auditory perception. *Canadian Journal of Psychology*(15), 156-165.
- Kinney, H. C., Brody, B. A., Kloman, A. S., & Gilles, F. H. (1988). Sequence of central nervous system myelination in human infancy. II. Patterns of myelination in autopsied infants. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, *47*(3), 217-234.
- Kirschner, W., & Hoeltz, J. (2000). Epidemiologie der Frühgeburtlichkeit. In K. Friese, C. Plath & V. Briese (Eds.), *Frühgeburt und Frühgeborene: eine interdisziplinäre Aufgabe* (pp. 117-124). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Kolb, B. (1987). Recovery from early cortical damage in rats. I. Differential behavioral and anatomical effects of frontal lesions at different ages of neural maturation. *Behavior and Brain Research*, *25*(3), 205-220.
- Kolb, B. (1989). Brain development, plasticity, and behavior. *American Psychologist*, *44*(9), 1203-1212.
- Kolb, B. (1995). *Brain plasticity and behavior*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Kolb, B., Gibb, R., & Gorny, G. (2000). Cortical plasticity and the development of behavior after early frontal cortical injury. *Developmental Neuropsychology*, *18*(3), 423-444.
- Kolb, B., Gibb, R., Gorny, G., & Whishaw, I. Q. (1998). Possible regeneration of rat medial frontal cortex following neonatal frontal lesions. *Behavior and Brain Research*, *91*(1-2), 127-141.
- Kolb, B., & Nonneman, A. J. (1978). Sparing of function in rats with early prefrontal cortex lesions. *Brain Research*, *151*(1), 135-148.

- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kolb, B., & Wishaw, I. Q. (2001). How does the brain develop and adapt? In *An introduction to brain and behavior* (pp. 186-223). New York: Worth.
- Konner, M. (1991). Universals of behavioral development in relation to brain myelination. In K. R. Gibson & A. C. Peterson (Eds.), *Brain maturation and cognitive development* (pp. 181-223). Sawmill, NY: De Gruyter.
- Kostovic, I. (1990). Structural and histochemical reorganization of the human prefrontal cortex during perinatal and postnatal life. *Progress in Brain Research*, 85, 223-239; discussion 239-240.
- Krägeloh-Mann, I. (2002). The cognitive outcome of very preterm children: how to interpret results. *Acta Paediatrica*, 91(12), 1285-1287.
- Kuzniecky, R. I. (1994). Magnetic resonance imaging in developmental disorders of the cerebral cortex. *Epilepsia*, 35 Suppl 6, S44-56.
- Landry, S. H., Chapieski, M. L., Richardson, M. A., Palmer, J., & Hall, S. (1990). The social competence of children born prematurely: effects of medical complications and parent behaviors. *Child Development*, 61(5), 1605-1616.
- Landry, S. H., Smith, K. E., Miller-Loncar, C. L., & Swank, P. R. (1998). The relation of change in maternal interactive styles to the developing social competence of full-term and preterm children. *Child Development*, 69(1), 105-123.
- Lemons, J. A., Bauer, C. R., Oh, W., Korones, S. B., Papile, L. A., Stoll, B. J., et al. (2001). Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics*, 107(1), E1.
- Lenneberg, E. H. (1967). *Biological foundations of language*. New York: Wiley.
- Li, W. W., Yew, D. T., Chuah, M. I., Leung, P. C., & Tsang, D. S. (1994). Axonal sprouting in the hemisected adult rat spinal cord. *Neuroscience*, 61(1), 133-139.

- Lidzba, K. (2006). Frühe Läsionen und die Plastizität des menschlichen Gehirns. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 17, 93-99.
- Lodygensky, G. A., Rademaker, K., Zimine, S., Gex-Fabry, M., Lieftink, A. F., Lazeyras, F., et al. (2005). Structural and functional brain development after hydrocortisone treatment for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics*, 116(1), 1-7.
- Luciana, M. (2003). Cognitive development in children born preterm: implications for theories of brain plasticity following early injury. *Developmental Psychopathology*, 15(4), 1017-1047.
- Luciana, M., Lindeke, L., Georgieff, M., Mills, M., & Nelson, C. A. (1999). Neurobehavioral evidence for working-memory deficits in school-aged children with histories of prematurity. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41(8), 521-533.
- Maalouf, E. F., Duggan, P. J., Rutherford, M. A., Counsell, S. J., Fletcher, A. M., Battin, M., et al. (1999). Magnetic resonance imaging of the brain in a cohort of extremely preterm infants. *Journal of Pediatrics*, 135(3), 351-357.
- Marlow, N. (2004). Neurocognitive outcome after very preterm birth. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*, 89(3), F224-228.
- Marlow, N., Hennessy, E. M., Bracewell, M. A., & Wolke, D. (2007). Motor and executive function at 6 years of age after extremely preterm birth. *Pediatrics*, 120(4), 793-804.
- Marlow, N., Wolke, D., Bracewell, M. A., & Samara, M. (2005). Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *New England Journal of Medicine*, 352(1), 9-19.
- McDonald, J. W., & Johnston, M. V. (1990). Physiological and pathophysiological roles of excitatory amino acids during central nervous system development. *Brain Research Review*, 15, 41-70.
- Mckay, K. E., Halperin, J. M., Schwartz, S. T., & Sharma, V. (1994). Developmental Analysis of 3 Aspects of Information-Processing - Sustained Attention,

- Selective Attention, and Response Organization. *Developmental Neuropsychology*, 10(2), 121-132.
- McManus, I. C. (1985). Handedness, language dominance and aphasia: a genetic model. *Psychological Medicine Monograph Supplement*, 8, 1-40.
- Meadow, W., Lee, G., Lin, K., & Lantos, J. (2004). Changes in mortality for extremely low birth weight infants in the 1990s: implications for treatment decisions and resource use. *Pediatrics*, 113(5), 1223-1229.
- Ment, L. R., Vohr, B., Allan, W., Katz, K. H., Schneider, K. C., Westerveld, M., et al. (2003). Change in cognitive function over time in very low-birth-weight infants. *JAMA*, 289(6), 705-711.
- Mikkola, K., Ritari, N., Tommiska, V., Salokorpi, T., Lehtonen, L., Tammela, O., et al. (2005). Neurodevelopmental outcome at 5 years of age of a national cohort of extremely low birth weight infants who were born in 1996-1997. *Pediatrics*, 116(6), 1391-1400.
- Molliver, M. E., Kostovic, I., & van der Loos, H. (1973). The development of synapses in cerebral cortex of the human fetus. *Brain Research*, 50(2), 403-407.
- Monk, C. S., Webb, S. J., & Nelson, C. A. (2001). Prenatal neurobiological development: molecular mechanisms and anatomical change. *Developmental Neuropsychology*, 19(2), 211-236.
- Morse, S. B., Wu, S. S., Ma, C., Ariet, M., Resnick, M., & Roth, J. (2006). Racial and gender differences in the viability of extremely low birth weight infants: a population-based study. *Pediatrics*, 117(1), e106-112.
- Mrzljak, L., Uylings, H. B., Kostovic, I., & Van Eden, C. G. (1988). Prenatal development of neurons in the human prefrontal cortex: I. A qualitative Golgi study. *Journal of Comparative Neurology*, 271(3), 355-386.
- Mrzljak, L., Uylings, H. B., Van Eden, C. G., & Judas, M. (1990). Neuronal development in human prefrontal cortex in prenatal and postnatal stages. *Progress in Brain Research*, 85, 185-222.

- Msall, M. E., & Park, J. J. (2008). The spectrum of behavioral outcomes after extreme prematurity: regulatory, attention, social, and adaptive dimensions. *Seminars in Perinatology*, 32(1), 42-50.
- Noeker, M., & Petermann, F. (1996). Körperlich-chronisch kranke Kinder: Psychosoziale Belastungen und Krankheitsbewältigung. In F. Petermann (Ed.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (pp. 517-554). Göttingen: Hogrefe.
- O'Brien, F., Roth, S., Stewart, A., Rifkin, L., Rushe, T., & Wyatt, J. (2004). The neurodevelopmental progress of infants less than 33 weeks into adolescence. *Archives in the Disabled Child*, 89(3), 207-211.
- Oldfield, R. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113.
- Patterson, P. H., & Nawa, H. (1993). Neuronal differentiation factors/cytokines and synaptic plasticity. *Cell*, 72 Suppl, 123-137.
- Peterson, B. S., Vohr, B., Kane, M. J., Whalen, D. H., Schneider, K. C., Katz, K. H., et al. (2002). A functional magnetic resonance imaging study of language processing and its cognitive correlates in prematurely born children. *Pediatrics*, 110(6), 1153-1162.
- Petruc, S. (2006). *Kann der Computertest ReACT Kinder zwischen 8 und 12 Jahren mit ADHS von Kindern der gleichen Altersgruppe differenzieren?* Unpublished Diplomarbeit, Christian-Albrechts-Universität Kiel.
- Philip, A. (2003a). Intrauterine growth retardation (restriction). In D. K. Stevenson, W. E. Benitz & P. Sunshine (Eds.), *Fetal and neonatal brain injury* (pp. 145- 174): Cambridge University Press.
- Philip, A. (2003b). Neonatal bacterial meningitis. In D. K. Stevenson, W. E. Benitz & P. Sunshine (Eds.), *Fetal and neonatal brain injury* (pp. 333-354): Cambridge University Press.
- Ponsford, J. L., Olver, J. H., & Curran, C. (1995). A profile of outcome: 2 years after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 9(1), 1-10.

- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Potgieter, S., Vervisch, J., & Lagae, L. (2003). Event related potentials during attention tasks in VLBW children with and without attention deficit disorder. *Clinical Neurophysiology*, 114(10), 1841-1849.
- Pritzel, M. (2005). Händigkeit. In H.-O. Karnath & P. Thier (Eds.), *Neuropsychologie* (pp. 605 -609): Springer.
- Raff, M. C., Barres, B. A., Burne, J. F., Coles, H. S., Ishizaki, Y., & Jacobson, M. D. (1993). Programmed cell death and the control of cell survival: lessons from the nervous system. *Science*, 262(5134), 695-700.
- Rakic, P. (1978). Neuronal migration and contact guidance in the primate telencephalon. *Postgraduate Medical Journal*, 54 Suppl 1, 25-40.
- Rakic, P. (1990). Principles of neural cell migration. *Experientia*, 46(9), 882-891.
- Rasmussen, T., & Milner, B. (1977). The role of early left-brain injury in determining lateralization of cerebral speech functions. *Annals of the New York Academy of Science*(299), 355-369.
- Raz, N., Torres, I. J., Briggs, S. D., Spencer, W. D., Thornton, A. E., Loken, W. J., et al. (1995). Selective neuroanatomic abnormalities in Down's syndrome and their cognitive correlates: evidence from MRI morphometry. *Neurology*, 45(2), 356-366.
- Reuss, M. L., Paneth, N., & Susser, M. (1994). Does the loss of placental hormones contribute to neurodevelopmental disabilities in preterm infants? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36(8), 743-747.
- Rey, A. (1964). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Press Universitaire de France.
- Rivkin, M. J., Flax, J., Mozell, R., Osathanondh, R., Volpe, J. J., & Villa-Komaroff, L. (1995). Oligodendroglial development in human fetal cerebrum. *Annals in Neurology*, 38(1), 92-101.

- Rose, S. A., & Feldman, J. F. (1996). Memory and processing speed in preterm children at eleven years: a comparison with full-terms. *Child Development*, 67(5), 2005-2021.
- Rothbart, M. K., & Posner, M. I. (2001). Mechanism and Variation in the Development of Attentional Networks. In C. A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience* (pp. 353-363). Cambridge: MIT Press.
- Rovee-Collier, C., & Gerhardstein, P. (1997). The development of infant memory. In N. Cowan (Ed.), *The development of memory in childhood* (pp. 5-40): Psychology Press.
- Rugland, A.-L., Henriksen, O., & Bjørnaes, H. (1991). Computer-assisted neuropsychological assessment in patients with epilepsy. In W. E. Dodson, M. Kinsbourne & B. Heilbrunner (Eds.), *The assessment of cognitive function in epilepsy*. New York: Demos Publications.
- Rushe, T. M., Rifkin, L., Stewart, A. L., Townsend, J. P., Roth, S. C., Wyatt, J. S., et al. (2001). Neuropsychological outcome at adolescence of very preterm birth and its relation to brain structure. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 43(4), 226-233.
- Saigal, S., den Ouden, L., Wolke, D., Hout, L., Paneth, N., Streiner, D. L., et al. (2003). School-age outcomes in children who were extremely low birth weight from four international population-based cohorts. *Pediatrics*, 112(4), 943-950.
- Saigal, S., & Doyle, L. W. (2008). An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet*, 371(9608), 261-269.
- Saigal, S., & Rosenbaum, P. (2007). What matters in the long term: reflections on the context of adult outcomes versus detailed measures in childhood. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 12(5), 415-422.
- Sarimski, K. (2001). Psychische Probleme chronisch kranker Kinder. In G. Esser (Ed.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters* (pp. 444-454). Stuttgart: Thieme.

- Saylor, C. F., Boyce, G. C., & Price, C. (2003). Early predictors of school-age behavior problems and social skills in children with intraventricular hemorrhage (IVH) and/or extremely low birthweight (ELBW). *Child Psychiatry and Human Development*, 33(3), 175-192.
- Schmidt, B., Asztalos, E. V., Roberts, R. S., Robertson, C. M., Sauve, R. S., & Whitfield, M. F. (2003). Impact of bronchopulmonary dysplasia, brain injury, and severe retinopathy on the outcome of extremely low-birth-weight infants at 18 months: results from the trial of indomethacin prophylaxis in preterms. *JAMA*, 289(9), 1124-1129.
- Schneider, W., & Büttner, G. (2006). Entwicklung des Gedächtnisses bei Kindern und Jugendlichen. In R. Oerter & L. Montada (Eds.), *Entwicklungspsychologie* (pp. 495 -516).
- SCPE. (2002). Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44(9), 633-640.
- Shankaran, S. (2003). Hemorrhagic lesions of the central nervous system. In D. K. Stevenson, W. E. Benitz & P. Sunshine (Eds.), *Fetal and neonatal brain injury* (pp. 175-188): Cambridge University Press.
- Sidman, R. L., & Rakic, P. (1973). Neuronal migration, with special reference to developing human brain: a review. *Brain Research*, 62(1), 1-35.
- Siegler, R. S. (2001). Die Entwicklung des Gedächtnisses. In *Das Denken von Kindern* (pp. 236-249). München: Oldenbourg.
- Singer, L. T., Salvator, A., Guo, S., Collin, M., Lilien, L., & Baley, J. (1999). Maternal psychological distress and parenting stress after the birth of a very low-birth-weight infant. *JAMA*, 281(9), 799-805.
- Sowell, E. R., & Jernigan, T. L. (1996). Imaging the Developing Human Brain. In E. D. Bigler (Ed.), *Neuroimaging* (Vol. 1, pp. 53-79). New York: Springer.
- Spree, O., & Strauss, E. (1991). Cognitive Tests for Children. In *A Compendium of Neuropsychological Tests* (pp. 77-93). New York: Oxford University Press.

- Staudt, M., Schropp, C., Staudt, F., Obletter, N., Bise, K., & Breit, A. (1993). Myelination of the brain in MRI: a staging system. *Pediatric Radiology*, 23(3), 169-176.
- Stewart, A. L., Rifkin, L., Amess, P. N., Kirkbride, V., Townsend, J. P., Miller, D. H., et al. (1999). Brain structure and neurocognitive and behavioural function in adolescents who were born very preterm. *Lancet*, 353(9165), 1653-1657.
- Suzuki, K., Tanaka, T., Kondo, N., Minai, J., Sato, M., & Yamagata, Z. (2008). Is maternal smoking during early pregnancy a risk factor for all low birth weight infants? *Journal of Epidemiology*, 18(3), 89-96.
- Szaflarski, J. P., Binder, J. R., Possing, E. T., McKiernan, K. A., Ward, B. D., & Hammeke, T. A. (2002). Language lateralization in left-handed and ambidextrous people: fMRI data. *Neurology*, 59(2), 238-244.
- Taylor, H. G., & Alden, J. (1997). Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: an introduction and overview. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3(6), 555-567.
- Taylor, H. G., Burant, C. J., Holding, P. A., Klein, N., & Hack, M. (2002). Sources of variability in sequelae of very low birth weight. *Child Neuropsychology*, 8(3), 163-178.
- Taylor, H. G., Klein, N., & Hack, M. (2000). School-age consequences of birth weight less than 750 g: a review and update. *Developmental Neuropsychology*, 17(3), 289-321.
- Taylor, H. G., Klein, N., Schatschneider, C., & Hack, M. (1998). Predictors of early school age outcomes in very low birth weight children. *Journal of Developmental Behavior and Pediatrics*, 19(4), 235-243.
- Taylor, H. G., Klein, N. M., Minich, N. M., & Hack, M. (2000). Verbal memory deficits in children with less than 750 g birth weight. *Child Neuropsychology (Neuropsychology, Development and Cognition: Section C)*, 6(1), 49-63.

- Taylor, H. G., & Schatschneider, C. (1992). Academic achievement following childhood brain disease: implications for the concept of learning disabilities. *Journal of Learning Disability, 25*(10), 630-638.
- Temple, C. (1997). Introduction to developmental cognitive neuropsychology. In *Developmental cognitive neuropsychology*. Erlbaum: Psychology Press.
- Tewes, U., Rossmann, P., & Schallberger, U. (Eds.). (1999). *HAWIK-III. Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder - Dritte Auflage. Übersetzung und Adaptation der WISC-III Wechsler Intelligence Scale for Children - Third Edition von David Wechsler*. Bern: Huber.
- Therien, J. M., Worwa, C. T., Mattia, F. R., & dReregner, R. A. (2004). Altered pathways for auditory discrimination and recognition memory in preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology, 46*(12), 816-824.
- Thomas, M., & Karmiloff-Smith, A. (2002). Are developmental disorders like cases of adult brain damage? Implications from connectionist modelling. *Behavior and Brain Science, 25*(6), 727-750; discussion 750-787.
- Vohr, B. R., Allan, W. C., Westerveld, M., Schneider, K. C., Katz, K. H., Makuch, R. W., et al. (2003). School-age outcomes of very low birth weight infants in the indomethacin intraventricular hemorrhage prevention trial. *Pediatrics, 111*(4 Pt 1), e340-346.
- Vohr, B. R., Wright, L. L., Dusick, A. M., Mele, L., Verter, J., Steichen, J. J., et al. (2000). Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993-1994. *Pediatrics, 105*(6), 1216-1226.
- Volpe, J. J. (1995). Intracranial Hemorrhage: Germinal Matrix- Intraventricular Hemorrhage of the Premature Infant In *Neurology of the Newborn* (pp. 403-462). Philadelphia: Saunders.
- Volpe, J. J. (2005). Encephalopathy of prematurity includes neuronal abnormalities. *Pediatrics, 116*(1), 221-225.

- Wariyar, U. K., & Richmond, S. (1989). Morbidity and preterm delivery: importance of 100% follow-up. *Lancet*, 1(8634), 387-388.
- Webb, S. J., Monk, C. S., & Nelson, C. A. (2001). Mechanisms of postnatal neurobiological development: implications for human development. *Developmental Neuropsychology*, 19(2), 147-171.
- Weiß, R. (2006). *CFT-20-R*. Göttingen: Hogrefe.
- Weiss, R. (1998). *Grundintelligenztest Skala 2. CFT 20*. Göttingen: Hogrefe.
- Weiss, R., & Osterland, J. (1997). *Grundintelligenztest Skala 1. CFT 1*. Göttingen: Hogrefe.
- Welsh, M. C. (2001). The Prefrontal Cortex and the development of Executive Function in Childhood. In A. F. Kalveboer & A. Gramsbergen (Eds.), *Handbook of Brain and Behaviour in Development* (pp. 767-790): Springer.
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive functioning: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131-149.
- Wilson, P. A., & Hemmati-Brivanlou, A. (1995). Induction of epidermis and inhibition of neural fate by Bmp-4. *Nature*, 376(6538), 331-333.
- Wolke, D., & Meyer, R. (1999). Cognitive status, language attainment, and prereading skills of 6-year-old very preterm children and their peers: the Bavarian Longitudinal Study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 41(2), 94-109.
- Wolke, D., Schulz, J., & Meyer, R. (2001). Entwicklungslangzeitfolgen bei ehemaligen, sehr unreifen Frühgeborenen. *Monatsschrift fr Kinderheilkunde*, 149 (Supplement 1), 53-61.
- Wolke, D., Shne, B., Ohrt, B., & Riegel, K. (1995). Follow-up of preterm children: important to document dropouts. *Lancet*, 345(8947), 447.

Woodward, L. J., Edgin, J. O., Thompson, D., & Inder, T. E. (2005). Object working memory deficits predicted by early brain injury and development in the preterm infant. *Brain*, 128(Pt 11), 2578-2587.

www.destatis.de. (1999). Statistisches Bundesamt.

www.gesis.org. GESIS. Gesellschaft Sozialwissenschaftlicher Infrastruktureinrichtungen e.V., from

Zecevic, N., & Rakic, P. (1991). Synaptogenesis in monkey somatosensory cortex. *Cerebral Cortex*, 1(6), 510-523.

Anhang

- A. 1 Elternfragebogen Frühgeborene
2 Elternfragebogen Frühgeborene ohne Testung
3 Elternfragebogen Kontrollgruppe
- B. Protokollbogen CBCL
- C. Auswertungsbogen VMI
- D. Auswertungsbogen Rey Complex Figure Test
- E. Anleitung Zahlennachsprechen
- F. Anleitung Corsi-Block-Test
- G. Protokollbogen VLMT
- H. ZST 6-7 Jahre, 8-16 Jahre
- I. Screenstills ReACT
- J. Händigkeitsbogen
- K. Protokollbogen Dichotischer Hörtest
- L. 1 Anschreiben Frühgeborene Eltern
2 Anschreiben Frühgeborene ohne Testung Eltern I
3 Anschreiben Frühgeborene ohne Testung Eltern II
4 Anschreiben Kontrollkinder
5 Anschreiben Frühgeborene Kinder
6 Anschreiben Kontrollgruppe Kinder
- M. 1 Antwortbogen Frühgeborene
2 Antwortbogen Kontrollgruppe
- N. 1 Einverständniserklärung Frühgeborene und Kontrollgruppe
2 Einverständniserklärung Frühgeborene ohne Testung
- O. 1 Informationsblatt Frühgeborene
2 Informationsblatt Kontrollgruppe
3 Informationsblatt Frühgeborene ohne Testung



Name: _____

Elternfragebogen

Liebe Eltern!

Wir möchten einige allgemeine Informationen zu Ihrem Kind erfragen. Hierfür würden wir Sie bitten, die folgenden Fragen so genau wie möglich zu beantworten.

1. Sind bei Ihrem Kind bestimmte Krankheiten festgestellt worden (z.B. Epilepsie, Asthma, ADS, Tics, Schielen, Bronchitis, Hemiplegie, Diplegie, Hydrozephalus, Autismus usw.)?

2. Braucht es eine Brille? _____

3. Braucht es ein Hörgerät? _____

4. Braucht es andere Hilfsmittel? _____

5. Nimmt Ihr Kind Medikamente, wenn ja, welche?

6. Hat die Mutter Ihres Kindes in der Schwangerschaft...

Geraucht Wieviel: _____

Alkohol getrunken Wieviel: _____

Medikamente eingenommen Was: _____ Wieviel: _____

Andere Substanzen

Was: _____ Wieviel: _____

7. Wann ist Ihr Kind ...

gekrabbelt _____

gelaufen _____

hat es die ersten Zwei-Wort-Sätze gesprochen _____?

8. Hat Ihr Kind einen Kindergarten besucht, wenn ja ab wann und wie lange?

9. War es ein Integrationskind im Kindergarten? _____

10. Hat es Frühförderung bekommen? _____

11. Ist Ihr Kind von der Schule zurückgestellt worden? _____

12. Welche Klasse besucht Ihr Kind? _____

13. Hat Ihr Kind eine Klasse wiederholt, wenn ja welche? _____

14. Welche Art von Schule besucht Ihr Kind?

15. Ist Ihr Kind ein Integrationskind, wenn ja mit welchem Förderschwerpunkt?

16. Hat Ihr Kind

Ergotherapie JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

Krankengymnastik JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

Logopädie JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

andere Therapien _____ erhalten?

17. Hat es Lerntherapien erhalten, wenn ja was, wann und wie lange?

18. Welcher Herkunft sind der Vater und die Mutter Ihres Kindes und welche Sprache wird bei Ihnen zu Hause gesprochen?

19. Wieviele Geschwister hat ihr Kind, wie alt sind diese?

20. In was für einer Familie lebt Ihr Kind?

Eltern zusammenlebend

Mutter alleinerziehend

Mutter alleinerziehend in neuer Partnerschaft zusammenlebend

Wenn anders, bitte beschreiben: _____

21. Welche Ausbildung hat die Mutter Ihres Kindes? _____

22. Welche Ausbildung hat der Vater Ihres Kindes? _____

23. Welchen Beruf übt der Hauptversorger der Familie zur Zeit aus?

24. Ist die Mutter Ihres Kindes Rechts- oder Linkshänder? _____

25. Ist der Vater Ihres Kindes Rechts- oder Linkshänder? _____

26. Wie war das Alter der Mutter bei Geburt ihres Kindes? _____

Bemerkungen:

ANHANG A2: Elternfragebogen Frühgeborene ohne Testung

Name: _____

Elternfragebogen

Liebe Eltern!

Wir möchten einige allgemeine Informationen zu Ihrem Kind erfragen. Hierfür würden wir Sie bitten, die folgenden Fragen so genau wie möglich zu beantworten.

1. Sind bei Ihrem Kind bestimmte Krankheiten festgestellt worden (z.B. Epilepsie, Asthma, ADS, Tics, Schielen, Bronchitis, Hemiplegie, Diplegie, Hydrozephalus, Autismus usw.)?

2. Wie groß ist Ihr Kind? _____ Wie groß ist sein Kopfumfang? _____

3. Wie groß ist der Vater? _____ Wie groß ist die Mutter? _____

4. Wieviel wiegt Ihr Kind? _____

5. Hat es Allergien, wenn ja welche? _____

6. Welche familiären Erkrankungen gibt es? _____

7. Braucht es eine Brille? _____

8. Braucht es ein Hörgerät? _____

9. Braucht es andere Hilfsmittel? _____

10. Nimmt Ihr Kind Medikamente, wenn ja, welche?

11. Hat die Mutter Ihres Kindes in der Schwangerschaft...

Geraucht Wieviel: _____

Alkohol getrunken Wieviel: _____

Medikamente eingenommen Was: _____ Wieviel: _____

Andere Substanzen Was: _____ Wieviel: _____

12. Wann ist Ihr Kind ...

gekrabbelt _____

gelaufen _____

hat es die ersten Zwei-Wort-Sätze gesprochen _____?

13. Hat Ihr Kind einen Kindergarten besucht, wenn ja ab wann und wie lange?

14. War es ein Integrationskind im Kindergarten? _____

15. Hat es Frühförderung bekommen? _____

16. Ist Ihr Kind von der Schule zurückgestellt worden? _____

17. Welche Klasse besucht Ihr Kind? _____

18. Hat Ihr Kind eine Klasse wiederholt, wenn ja welche? _____

19. Welche Art von Schule besucht Ihr Kind?

20. Ist Ihr Kind ein Integrationskind, wenn ja mit welchem Förderschwerpunkt?

21. Hat Ihr Kind

Ergotherapie JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

Krankengymnastik JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

Logopädie JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

andere Therapien _____ erhalten?

22. Hat es Lerntherapien erhalten, wenn ja was, wann und wie lange?

23. Welcher Herkunft sind der Vater und die Mutter Ihres Kindes und welche Sprache wird bei Ihnen zu Hause gesprochen?

24. Wieviele Geschwister hat ihr Kind, wie alt sind diese?

25. In was für einer Familie lebt Ihr Kind?

Eltern zusammenlebend

Mutter alleinerziehend

Mutter alleinerziehend in neuer Partnerschaft zusammenlebend

Wenn anders, bitte beschreiben: _____

26. Welche Ausbildung hat die Mutter Ihres Kindes? _____

27. Welche Ausbildung hat der Vater Ihres Kindes? _____

28. Welchen Beruf übt der Hauptversorger der Familie zur Zeit aus?

29. Ist die Mutter Ihres Kindes Rechts- oder Linkshänder? _____

30. Ist der Vater Ihres Kindes Rechts- oder Linkshänder? _____

Bemerkungen:

K

Name: _____

Elternfragebogen

Liebe Eltern!

Wir möchten einige allgemeine Informationen zu Ihrem Kind erfragen. Hierfür würden wir Sie bitten, die folgenden Fragen so genau wie möglich zu beantworten.

1. Sind bei Ihrem Kind bestimmte Krankheiten festgestellt worden (z.B. Epilepsie, Asthma, ADS, Tics, Schielen, Bronchitis, Hemiplegie, Diplegie, Hydrozephalus, Autismus usw.)?

2. Hat es Allergien, wenn ja welche? _____

3. Welche familiären Erkrankungen gibt es? _____

4. Braucht es eine Brille? _____

5. Braucht es ein Hörgerät? _____

6. Braucht es andere Hilfsmittel? _____

7. Nimmt Ihr Kind Medikamente, wenn ja, welche?

8. Hat die Mutter Ihres Kindes in der Schwangerschaft...

Geraucht

⊙ Wieviel: _____

Alkohol getrunken Wieviel: _____

Medikamente eingenommen Was: _____ Wieviel: _____

Andere Substanzen Was: _____ Wieviel: _____

9. Wann ist Ihr Kind ...

gekrabbelt _____

gelaufen _____

hat es die ersten Zwei-Wort-Sätze gesprochen _____?

10. Hat Ihr Kind einen Kindergarten besucht, wenn ja ab wann und wie lange?

11. War es ein Integrationskind im Kindergarten? _____

12. Hat es Frühförderung bekommen? _____

13. Ist Ihr Kind von der Schule zurückgestellt worden? _____

14. Welche Klasse besucht Ihr Kind? _____

15. Hat Ihr Kind eine Klasse wiederholt, wenn ja welche? _____

16. Welche Art von Schule besucht Ihr Kind?

17. Ist Ihr Kind ein Integrationskind, wenn ja mit welchem Förderschwerpunkt?

18. Hat Ihr Kind

Ergotherapie JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

Krankengymnastik JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

Logopädie JA NEIN wenn ja, Dauer: _____

andere Therapien _____ erhalten?

19. Hat es Lerntherapien erhalten, wenn ja was, wann und wie lange?

20. Welcher Herkunft sind der Vater und die Mutter Ihres Kindes und welche Sprache wird bei Ihnen zu Hause gesprochen?

21. Wieviele Geschwister hat ihr Kind, wie alt sind diese?

22. In was für einer Familie lebt Ihr Kind?

Eltern zusammenlebend

Mutter alleinerziehend

Mutter alleinerziehend in neuer Partnerschaft zusammenlebend

Wenn anders, bitte beschreiben: _____

23. Welche Ausbildung hat die Mutter Ihres Kindes? _____

24. Welche Ausbildung hat der Vater Ihres Kindes? _____

25. Welchen Beruf übt der Hauptversorger der Familie zur Zeit aus?

26. Ist die Mutter Ihres Kindes Rechts- oder Linkshänder? _____

27. Ist der Vater Ihres Kindes Rechts- oder Linkshänder? _____

28. Wie war das Alter der Mutter bei Geburt ihres Kindes? _____

Bemerkungen:

ANHANG B: Protokollbogen CBCL

Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen - CBCL/4-18

Name (des Kindes): _____	Tätigkeit der Eltern: (auch wenn zur Zeit nicht ausgeübt) Bitte genaue Bezeichnung, z.B. Autoschlosser, Realschullehrer, Hausfrau, Dreher, Arbeiter, Schuhverkäufer, Bundeswehrhauptmann: _____																				
Geschlecht: <input type="checkbox"/> Mädchen <input type="checkbox"/> Junge	Alter: _____																				
Geburtsdatum: (des Kindes) <table style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Tag</td><td>Monat</td><td colspan="2">Jahr</td><td colspan="6"></td> </tr> </table>											Tag	Monat	Jahr								Tätigkeit des Vaters: _____
Tag	Monat	Jahr																			
Datum heute: <table style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Tag</td><td>Monat</td><td colspan="2">Jahr</td><td colspan="6"></td> </tr> </table>											Tag	Monat	Jahr								Tätigkeit der Mutter: _____
Tag	Monat	Jahr																			
Fragebogen ausgefüllt von: <input type="checkbox"/> Mutter <input type="checkbox"/> Vater <input type="checkbox"/> Anderen (z.B. Oma, Erzieher): _____																					

Bitte füllen Sie diesen Fragebogen danach aus, wie Sie das Verhalten Ihres Kindes einschätzen, auch wenn andere Menschen vielleicht nicht damit übereinstimmen. Sie können zusätzliche Bemerkungen dazu schreiben, wenn es Ihnen erforderlich erscheint.

I. Nennen Sie bitte die Sportarten, die Ihr Kind am liebsten ausübt, z.B. Fußball, Radfahren, Schwimmen, Tischtennis usw..

<input type="checkbox"/> keine	Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind mit dieser Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?	Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Sportart, verglichen mit Gleichaltrigen?
	Ich weiß es nicht weniger gleich viel mehr	Ich weiß es nicht weniger gut gleich gut besser
a. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
b. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
c. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

II. Nennen Sie bitte die Lieblingsaktivitäten, Hobbies oder Spiele Ihres Kindes, z.B. Klavierspielen, Briefmarkensammeln, Singen, Lesen, mit Puppen oder Autos spielen usw. (außer Sport, Radiohören, Fernsehen).

<input type="checkbox"/> keine	Wieviel Zeit verbringt Ihr Kind damit, verglichen mit Gleichaltrigen?	Wie gut beherrscht Ihr Kind diese Aktivität, verglichen mit Gleichaltrigen?
	Ich weiß es nicht weniger gleich viel mehr	Ich weiß es nicht weniger gut gleich gut besser
a. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
b. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
c. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

III. Gehört Ihr Kind irgendwelchen Organisationen, Vereinen oder Gruppen an?

<input type="checkbox"/> keine	Wie aktiv ist Ihr Kind dort, verglichen mit Gleichaltrigen?
	Ich weiß es nicht weniger aktiv gleich aktiv aktiver
a. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
b. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
c. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

IV. Welche Arbeiten oder Pflichten übernimmt Ihr Kind innerhalb oder außerhalb des Haushalts, z.B. Spülen, Kinderhüten, Zeitungen austragen usw.?

<input type="checkbox"/> keine	Wie gut verrichtet Ihr Kind diese Arbeiten oder Pflichten, verglichen mit Gleichaltrigen?
	Ich weiß es nicht weniger gut gleich gut besser
a. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
b. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
c. _____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Bezug: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugendlichen- und Familiendiagnostik (KJFD).
 Geschäftsstelle KJFD: c/o Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universität Köln, Robert-Koch-Str. 10, 50931 Köln

Urheberrechtlich geschützt
 © T.M. Achenbach, 1991, und
 Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist
 Nachdruck verboten!

V. 1. **Wieviele Freunde hat Ihr Kind?** Keine einen zwei bis drei vier oder mehr
(bitte Geschwister nicht mitzählen)

2. **Wie oft pro Woche unternimmt Ihr Kind etwas mit seinen Freunden außerhalb der Schulstunden?**

(bitte Geschwister nicht mitzählen) weniger als einmal ein- bis zweimal dreimal oder häufiger

VI. **Verglichen mit Gleichaltrigen:**

schlechter etwa gleich besser

a. **Wie verträgt sich Ihr Kind mit den Geschwistern?**

schlechter etwa gleich besser Einzelkind

b. **Wie verträgt sich Ihr Kind mit anderen Kindern/Jugendlichen?**

schlechter etwa gleich besser

c. **Wie verhält sich Ihr Kind gegenüber den Eltern?**

schlechter etwa gleich besser

d. **Wie spielt oder arbeitet Ihr Kind alleine?**

schlechter etwa gleich besser

VII. 1. **Gegenwärtige Schulleistungen** (für Kinder ab 6 Jahren):

besucht keine Schule

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

a. **Lesen, Deutsch**

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

b. **Sachkunde, Geschichte oder Sozialkunde**

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

c. **Rechnen oder Mathematik**

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

d. **Naturwissenschaften** (falls zutreffend)

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

andere Fächer

(wie Erdkunde, Fremdsprachen; nicht Fächer wie Kunst, Musik, Sport usw.)

e. _____

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

f. _____

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

g. _____

ungenügend unterdurchschnittlich durchschnittlich überdurchschnittlich

2. **Besucht Ihr Kind eine Sonderschule bzw. hat es eine besondere Art der Beschulung (z.B. Integrationskind)?**

nein ja, bitte genaue Beschreibung:

3. **Hat Ihr Kind eine Klasse wiederholt** nein ja, welche und warum:

4. **Sind bei Ihrem Kind schon einmal Lernschwierigkeiten oder andere Probleme in der Schule aufgetreten?**

nein ja, bitte beschreiben:

Wann fingen die Probleme an?

Haben diese Probleme aufgehört? Nein ja, wann:

Hat Ihr Kind eine Krankheit, körperliche oder geistige Beeinträchtigung oder Behinderung? nein ja

wenn ja, bitte beschreiben:

Worüber machen Sie sich bei Ihrem Kind die meisten Sorgen?

(evtl. bitte weiteres Blatt beifügen)

Was gefällt Ihnen an Ihrem Kind am besten?

(evtl. bitte weiteres Blatt beifügen)

Es folgt eine Liste von Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern und Jugendlichen auftreten können. Nach jeder Eigenschaft finden Sie die Ziffern 0, 1, 2. Beantworten Sie bitte für jede Eigenschaft, ob sie jetzt oder innerhalb der letzten 6 Monate bei Ihrem Kind zu beobachten war. Wenn diese Eigenschaft genau so oder häufig zu beobachten war, kreuzen Sie die Ziffer 2 an, wenn die Eigenschaft etwas oder manchmal auftrat, die Ziffer 1, wenn Sie für Ihr Kind nicht zutrifft, die Ziffer 0. Beantworten Sie bitte alle Fragen so gut Sie können, auch wenn Ihnen einige für Ihr Kind unpassend erscheinen.

0 = nicht zutreffend (soweit bekannt)	1 = etwas oder manchmal zutreffend	2 = genau oder häufig zutreffend
---	---	---

- | | |
|---|---|
| <p>1. Verhält sich zu jung für sein/ihr Alter 0 1 2</p> <p>2. Leidet unter Heuschnupfen oder anderen Allergien; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>3. Streitet oder widerspricht viel 0 1 2</p> <p>4. Hat Asthma 0 1 2</p> <p>5. Bei Jungen: verhält sich wie ein Mädchen
Bei Mädchen: verhält sich wie ein Junge 0 1 2</p> <p>6. Entleert den Darm außerhalb der Toilette, kotet ein 0 1 2</p> <p>7. Gibt an, schneidet auf 0 1 2</p> <p>8. Kann sich nicht konzentrieren, kann nicht lange aufpassen 0 1 2</p> <p>9. Kommt von bestimmten Gedanken nicht los; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>10. Kann nicht stillsitzen, ist unruhig oder überaktiv 0 1 2</p> <p>11. Klammert sich an Erwachsene oder ist zu abhängig 0 1 2</p> <p>12. Klagt über Einsamkeit 0 1 2</p> <p>13. Ist verwirrt oder zerstreut 0 1 2</p> <p>14. Weint viel 0 1 2</p> <p>15. Ist roh zu Tieren oder quält sie 0 1 2</p> <p>16. Ist roh oder gemein zu anderen oder schüchtert sie ein 0 1 2</p> <p>17. Hat Tagträume oder ist gedankenverloren 0 1 2</p> <p>18. Verletzt sich absichtlich oder versucht Selbstmord 0 1 2</p> <p>19. Verlangt viel Beachtung 0 1 2</p> <p>20. Macht seine/ihre eigenen Sachen kaputt 0 1 2</p> <p>21. Macht Sachen kaputt, die den Eltern, Geschwistern oder anderen gehören 0 1 2</p> <p>22. Gehorcht nicht zu Hause 0 1 2</p> <p>23. Gehorcht nicht in der Schule 0 1 2</p> <p>24. Ißt schlecht 0 1 2</p> <p>25. Kommt mit anderen Kindern/Jugendlichen nicht aus 0 1 2</p> <p>26. Scheint sich nicht schuldig zu fühlen, wenn er/sie sich schlecht benommen hat 0 1 2</p> <p>27. Ist leicht eifersüchtig 0 1 2</p> <p>28. Ißt oder trinkt Dinge, die nicht zum Essen oder Trinken geeignet sind; bitte beschreiben: (keine Süßigkeiten angeben) _____ 0 1 2</p> <p>29. Fürchtet sich vor bestimmten Tieren, Situationen oder Plätzen (Schule ausgenommen); bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>30. Hat Angst, in die Schule zu gehen 0 1 2</p> <p>31. Hat Angst, etwas Schlimmes zu denken oder zu tun 0 1 2</p> <p>32. Glaubte, perfekt sein zu müssen 0 1 2</p> | <p>33. Fühlt oder beklagt sich, dass niemand ihn/sie liebt 0 1 2</p> <p>34. Glaubte, andere wollen ihm/ihr etwas antun 0 1 2</p> <p>35. Fühlt sich wertlos oder unterlegen 0 1 2</p> <p>36. Verletzt sich häufig ungewollt, neigt zu Unfällen 0 1 2</p> <p>37. Gerät leicht in Raufereien, Schlägereien 0 1 2</p> <p>38. Wird viel gehänselt 0 1 2</p> <p>39. Hat Umgang mit anderen, die in Schwierigkeiten geraten 0 1 2</p> <p>40. Hört Geräusche oder Stimmen, die nicht da sind; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>41. Ist impulsiv oder handelt, ohne zu überlegen 0 1 2</p> <p>42. Ist lieber allein als mit anderen zusammen 0 1 2</p> <p>43. Lügt, betrügt oder schwindelt 0 1 2</p> <p>44. Kaut Fingernägel 0 1 2</p> <p>45. Ist nervös oder angespannt 0 1 2</p> <p>46. Hat nervöse Bewegungen oder Zuckungen (betrifft nicht die unter 10 erwähnte Zappeligkeit); bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>47. Hat Alpträume 0 1 2</p> <p>48. Ist bei anderen Kindern/Jugendlichen nicht beliebt 0 1 2</p> <p>49. Leidet an Verstopfung 0 1 2</p> <p>50. Ist zu furchtsam oder ängstlich 0 1 2</p> <p>51. Fühlt sich schwindelig 0 1 2</p> <p>52. Hat zu starke Schuldgefühle 0 1 2</p> <p>53. Ißt zu viel 0 1 2</p> <p>54. Ist immer müde 0 1 2</p> <p>55. Hat Übergewicht 0 1 2</p> <p>56. Hat folgende Beschwerden ohne bekannte körperliche Ursachen:</p> <p>a) Schmerzen (außer Kopf- oder Bauchschmerzen) 0 1 2</p> <p>b) Kopfschmerzen 0 1 2</p> <p>c) Übelkeit 0 1 2</p> <p>d) Augenbeschwerden (ausgenommen solche, die durch Brille korrigiert sind); bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>e) Hautausschläge oder andere Hautprobleme 0 1 2</p> <p>f) Bauchschmerzen oder Magenkrämpfe 0 1 2</p> <p>g) Erbrechen 0 1 2</p> <p>h) andere Beschwerden; bitte beschreiben 0 1 2</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> |
|---|---|













Es folgt eine Liste von Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern und Jugendlichen auftreten können. Nach jeder Eigenschaft finden Sie die Ziffern 0, 1, 2. Beantworten Sie bitte für jede Eigenschaft, ob sie *jetzt oder innerhalb der letzten 6 Monate* bei Ihrem Kind zu beobachten war. Wenn diese Eigenschaft *genau so oder häufig* zu beobachten war, kreuzen Sie die Ziffer 2 an, wenn die Eigenschaft *etwas oder manchmal* auftrat, die Ziffer 1, wenn Sie für Ihr Kind *nicht zutrifft*, die Ziffer 0. Beantworten Sie bitte alle Fragen so gut Sie können, auch wenn Ihnen einige für Ihr Kind unpassend erscheinen.

0 = nicht zutreffend **1 = etwas oder manchmal zutreffend** **2 = genau oder häufig zutreffend**
(soweit bekannt)

- | | |
|--|---|
| <p>1. Verhält sich zu jung für sein/ihr Alter 0 1 2</p> <p>2. Leidet unter Heuschnupfen oder anderen Allergien; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>3. Streitet oder widerspricht viel 0 1 2</p> <p>4. Hat Asthma 0 1 2</p> <p>5. Bei Jungen: verhält sich wie ein Mädchen
Bei Mädchen: verhält sich wie ein Junge 0 1 2</p> <p>6. Entleert den Darm außerhalb der Toilette, kotet ein 0 1 2</p> <p>7. Gibt an, schneidet auf 0 1 2</p> <p>8. Kann sich nicht konzentrieren, kann nicht lange aufpassen 0 1 2</p> <p>9. Kommt von bestimmten Gedanken nicht los; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>10. Kann nicht stillsitzen, ist unruhig oder überaktiv 0 1 2</p> <p>11. Klammert sich an Erwachsene oder ist zu abhängig 0 1 2</p> <p>12. Klagt über Einsamkeit 0 1 2</p> <p>13. Ist verwirrt oder zerstreut 0 1 2</p> <p>14. Weint viel 0 1 2</p> <p>15. Ist roh zu Tieren oder quält sie 0 1 2</p> <p>16. Ist roh oder gemein zu anderen oder schüchtert sie ein 0 1 2</p> <p>17. Hat Tagträume oder ist gedankenverloren 0 1 2</p> <p>18. Verletzt sich absichtlich oder versucht Selbstmord 0 1 2</p> <p>19. Verlangt viel Beachtung 0 1 2</p> <p>20. Macht seine/ihre eigenen Sachen kaputt 0 1 2</p> <p>21. Macht Sachen kaputt, die den Eltern, Geschwistern oder anderen gehören 0 1 2</p> <p>22. Gehorcht nicht zu Hause 0 1 2</p> <p>23. Gehorcht nicht in der Schule 0 1 2</p> <p>24. Ißt schlecht 0 1 2</p> <p>25. Kommt mit anderen Kindern/Jugendlichen nicht aus 0 1 2</p> <p>26. Scheint sich nicht schuldig zu fühlen, wenn er/sie sich schlecht benommen hat 0 1 2</p> <p>27. Ist leicht eifersüchtig 0 1 2</p> <p>28. Ißt oder trinkt Dinge, die nicht zum Essen oder Trinken geeignet sind; bitte beschreiben: (keine Süßigkeiten angeben) _____ 0 1 2</p> <p>29. Fürchtet sich vor bestimmten Tieren, Situationen oder Plätzen (Schule ausgenommen); bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>30. Hat Angst, in die Schule zu gehen 0 1 2</p> <p>31. Hat Angst, etwas Schlimmes zu denken oder zu tun 0 1 2</p> <p>32. Glaubt, perfekt sein zu müssen 0 1 2</p> | <p>33. Fühlt oder beklagt sich, dass niemand ihn/sie liebt 0 1 2</p> <p>34. Glaubt, andere wollen ihm/ihr etwas antun 0 1 2</p> <p>35. Fühlt sich wertlos oder unterlegen 0 1 2</p> <p>36. Verletzt sich häufig ungewollt, neigt zu Unfällen 0 1 2</p> <p>37. Gerät leicht in Raufereien, Schlägereien 0 1 2</p> <p>38. Wird viel gehänselt 0 1 2</p> <p>39. Hat Umgang mit anderen, die in Schwierigkeiten geraten 0 1 2</p> <p>40. Hört Geräusche oder Stimmen, die nicht da sind; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>41. Ist impulsiv oder handelt, ohne zu überlegen 0 1 2</p> <p>42. Ist lieber allein als mit anderen zusammen 0 1 2</p> <p>43. Lügt, betrügt oder schwindelt 0 1 2</p> <p>44. Kaut Fingernägel 0 1 2</p> <p>45. Ist nervös oder angespannt 0 1 2</p> <p>46. Hat nervöse Bewegungen oder Zuckungen (betrifft nicht die unter 10 erwähnte Zappeligkeit); bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>47. Hat Alpträume 0 1 2</p> <p>48. Ist bei anderen Kindern/Jugendlichen nicht beliebt 0 1 2</p> <p>49. Leidet an Verstopfung 0 1 2</p> <p>50. Ist zu furchtsam oder ängstlich 0 1 2</p> <p>51. Fühlt sich schwindelig 0 1 2</p> <p>52. Hat zu starke Schuldgefühle 0 1 2</p> <p>53. Ißt zu viel 0 1 2</p> <p>54. Ist immer müde 0 1 2</p> <p>55. Hat Übergewicht 0 1 2</p> <p>56. Hat folgende Beschwerden ohne bekannte körperliche Ursachen:</p> <p>a) Schmerzen (außer Kopf- oder Bauchschmerzen) 0 1 2</p> <p>b) Kopfschmerzen 0 1 2</p> <p>c) Übelkeit 0 1 2</p> <p>d) Augenbeschwerden (ausgenommen solche, die durch Brille korrigiert sind); bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>e) Hautausschläge oder andere Hautprobleme 0 1 2</p> <p>f) Bauchschmerzen oder Magenkrämpfe 0 1 2</p> <p>g) Erbrechen 0 1 2</p> <p>h) andere Beschwerden; bitte beschreiben: _____ 0 1 2</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> |
|--|---|

ANHANG C: Auswertungsbogen VMI

VMI Recording and Scoring

No.	Form	Age Norm Value	Score	Observations	No.	Form	Age Norm Value	Score	Observations
1		2-10 1			13		6-8 2		
2	---	3-0 1			14		7-5 2		
3	○	3-0 1			15		7-11 2		
4	+	4-1 1			16		8-1 3		
5	/	4-4 1			17		8-11 3		
6	□	4-6 1			18		9-6 3		
7	∖	4-7 1			19		10-2 3		
8	×	4-11 1			20		10-11 3		
9	△	5-3 1			21		11-2 3		
10	↳	5-6 1			22		12-8 4		
11	✱	5-9 2			23		13-2 4		
12	↑	6-5 2			24		13-8 4		

VMI Raw Score = total points scored up to 3 consecutive No Scores: See the 1989 VMI Manual for norms.

ANHANG E: Anleitung Zahlennachsprechen

4.2. DIGIT SPAN

Materials

A list of digit sequences and scoring form is provided in the record sheet, as depicted in Table 4.2.

Administration

Administration of Digit Span is as described in the WISC-III (Wechsler, 1991), where children are required to repeat strings of digits in correct order.

The examiner reads the digit lists described in the table below, at a rate of one digit per second. Two lists are read for each sequence length.

Instructions to child

"I am going to say some numbers to you. Listen carefully, and when I am through say them right back to me".

Beginning with the 3 digit sequences the examiner gives the child 2 trials of each sequence length. The test is discontinued when the child fails both trials at a particular level of difficulty.

Scoring

The score (DS) reflects the number of digits the child is able to repeat in correct order. Only one of the two sequences presented at each level of difficulty is required to be accurate for the child to be credited with a correct performance.

Table 4.2 DIGIT SPAN TEST.

2. DIGIT SPAN (discontinue after two failures on same length item)				
	Trial 1	Pass/Fail	Trial 2	Pass/Fail
1	3 - 8 - 6		6 - 1 - 2	
2	3 - 4 - 1 - 7		6 - 1 - 5 - 8	
3	8 - 4 - 2 - 3 - 9		5 - 2 - 1 - 8 - 6	
4	3 - 8 - 9 - 1 - 7 - 4		7 - 9 - 6 - 4 - 8 - 3	
5	5 - 1 - 7 - 4 - 2 - 3 - 8		9 - 8 - 5 - 2 - 1 - 6 - 3	
6	1 - 6 - 4 - 5 - 9 - 7 - 6 - 3		2 - 9 - 7 - 6 - 3 - 1 - 5 - 4	
7	5 - 3 - 8 - 7 - 1 - 2 - 4 - 6 - 9		4 - 2 - 6 - 9 - 1 - 7 - 8 - 3 - 5	
Score (Maximum no. of digits in correct order)				

Means, standard deviations for Digit Span are presented in Table 5.1, and stanines in Table 6.2.

ANHANG F: Anleitung Corsi-Block-Test

Detailed administration and scoring instructions, for each test are provided below. Tests are listed in the order in which they were administered in the normative study. It is recommended that they be presented in this order to ensure standardised testing conditions.

4.1. BLOCK SPAN

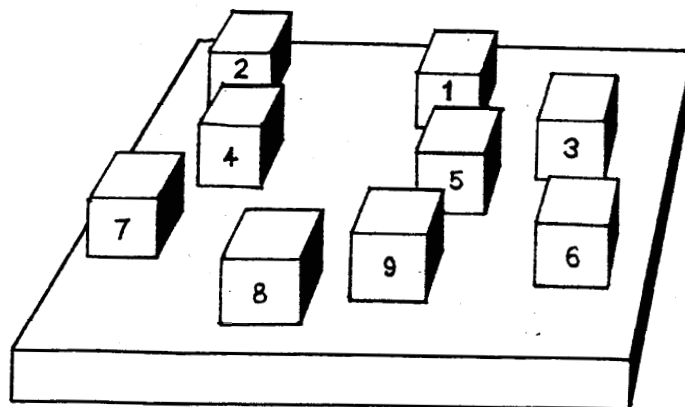
Materials

This test requires 9 one inch blocks numbered from 1-9 (with numbers facing examiner), arranged on a board in the configuration described in Figures 4.1 & 4.2. Block sequences are listed on the record form and scores may be entered on the form.

Administration

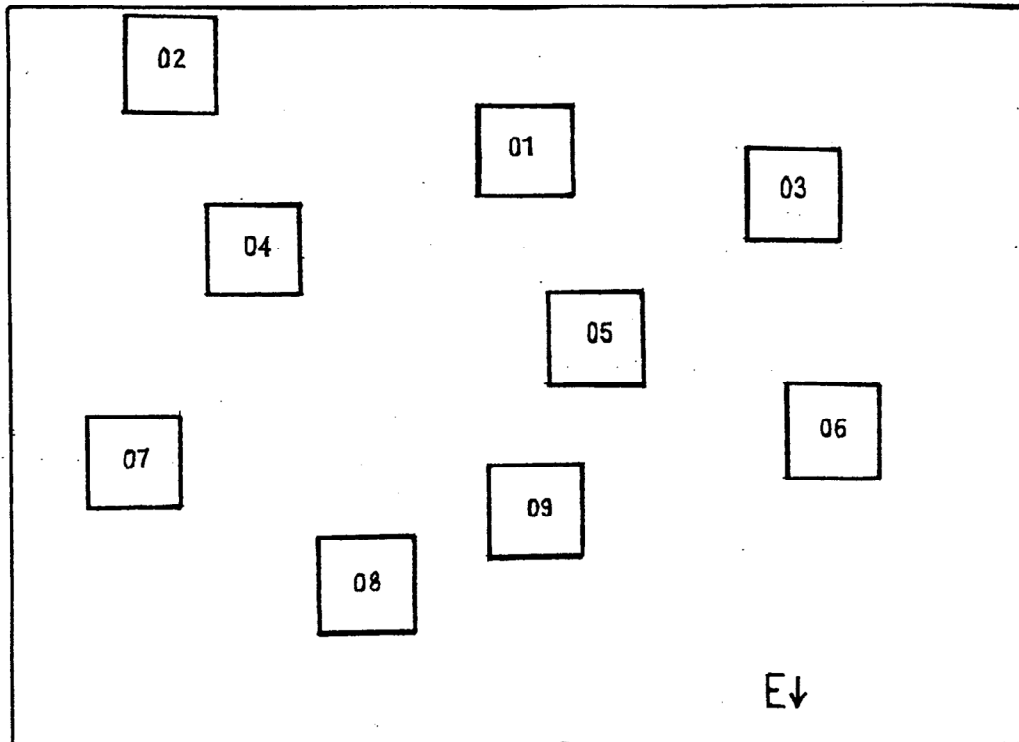
The blocks, arranged in prescribed configuration, are placed on the table before the child. The examiner taps sequences of blocks, as listed in Table 4.1, at the rate of one block per second. The subject is required to replicate the sequence tapped.

Figure 4.1 Examiners view of Block Span Task



Examiner's view

Figure 4.2 Block Span Configuration



Instructions to Child

"I am going to tap some of these blocks. Watch carefully and when I am finished tap them in the same order that I did."

The examiner taps 2 sequences of each length.

Scoring

Beginning with 2 block sequences, the examiner taps the first block sequence, recording the child's response. The second sequence is then demonstrated and the child's response recorded. The test is discontinued when the child fails both Trials at the one level of difficulty. The score (BS) reflects the number of blocks the child is able to tap in correct order. Only one of the two presented sequences is required to be accurate for the child to be credited with a correct performance.

Means, standard deviations are presented in Table 5.1, and stanines in Table 6.1.

TABLE 4.1 BLOCK SPAN TEST

1. BLOCK SPAN (discontinue after two failures on same length item)				
	Trial 1	pass/fail	Trial 2	pass/fail
1.	5 - 8		4 - 9	
2.	6 - 9 - 2		5 - 8 - 3	
3.	3 - 8 - 1 - 4		6 - 1 - 8 - 5	
4.	4 - 1 - 6 - 9 - 2		9 - 4 - 1 - 8 - 3	
5.	5 - 2 - 9 - 6 - 1 - 4		8 - 5 - 2 - 9 - 4 - 6	
6.	8 - 6 - 3 - 5 - 2 - 9 - 1		5 - 3 - 8 - 2 - 1 - 9 - 6	
Score: (Maximum number of blocks tapped in correct order)				

ANHANG G: Protokollbogen VLMT

Protokollbogen A

VLMT	Liste A	Dg1	Dg2	Dg3	Dg4	Dg5	Liste B	I	Dg6	Dg7	W
	1 Trommel						Tisch				
	2 Vorhang						Förster				
	3 Glocke						Vogel				
	4 Kaffee						Schuh				
	5 Schule						Ofen				
	6 Eltern						Berg				
	7 Mond						Handtuch				
	8 Garten						Brille				
	9 Hut						Wolke				
	10 Bauer						Boot				
	11 Nase						Lamm				
	12 Truthahn						Gewehr				
	13 Farbe						Bleistift				
	14 Haus						Kirsche				
	15 Fluß						Arm				
	16										
	17										
	18										

Richtige	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
FP	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	FP	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
P	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	P	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
							In	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Leistungsscores	Σ Dg1-5			<input type="text"/>	Σ Dg5-Dg6			<input type="text"/>	Σ In		
Fehlerscores	Σ FP			<input type="text"/>	Σ P			<input type="text"/>	Σ W-F		

© by Beltz Test GmbH, Göttingen • Nachdruck und jegliche Form der Vervielfältigung verboten • Best. Nr. 04 225 03

(direkt nach verzögertem Abruf; nur „Ja“-Antworten werden durch Ankreuzen der weißen Felder mit den Auswertungskürzeln protokolliert.)

W	Richtige	In	FP
Vorhang	A		
Sonne			SA
Boot		B	
Vase			PA
Farbe	A		
Glocke	A		
Ofen		B	
Lehrer			SA
Kuh			PB
Hut	A		
Schuh		B	
Schule	A		
Fenster			SA
Förster		B	
Mond	A		
Tisch		B	
Fisch			PB

W	Richtige	In	FP
Kuchen			SA
Lamm		B	
Nase	A		
Garbe			PA
Bleistift		B	
Maus			PA
Wolke		B	
Kaffee	A		
Locke			PA
Jäger			SB
Fluß	A		
Gewehr		B	
Stille			PB
See			SA
Haus	A		
Handtuch		B	
Mut			PA

W	Richtige	In	FP
Mauer			PA
Truthahn	A		
Vogel		B	
Bein			SB
Brille		B	
Schaf			SB
Garten	A		
Warten			PA
Eltern	A		
Pauke			SA
Berg		B	
Trommel	A		
Kinder			SA
Bauer	A		
Arm		B	
Kirsche		B	
Σ			(SA+SB) (PA+PB)

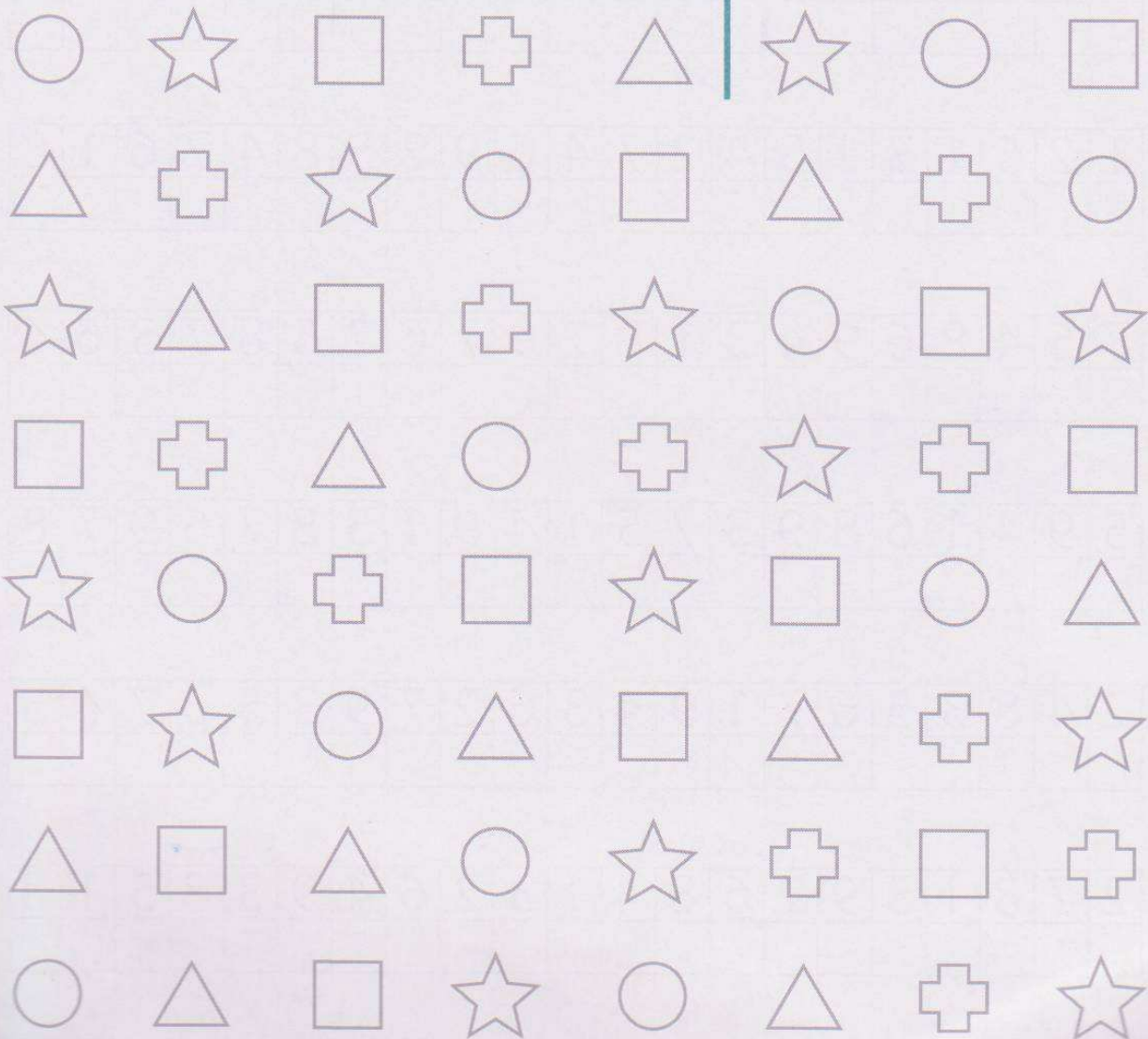
S P

ANHANG H: ZST 6-7 Jahre, 8-16 Jahre

A



Beispiel



B

1	2	3	4	5	6	7	8	9
÷)	+	−	∟	∨	(÷	−

Beispiel

2	1	4	6	3	5	2	1	3	4	2	1	3	1	2	3	1	4	2	6	3

1	2	5	1	3	1	5	4	2	7	4	6	9	2	5	8	4	7	6	1	8

7	5	4	8	6	9	4	3	1	8	2	9	7	6	2	5	8	7	3	6	4

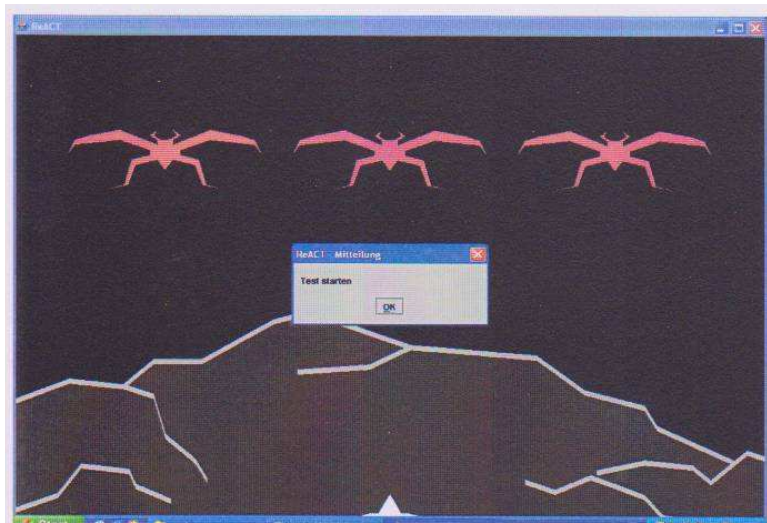
5	9	4	1	6	8	9	3	7	5	1	4	9	1	5	8	7	6	9	7	8

2	4	8	3	5	6	7	1	9	4	3	6	2	7	9	3	5	6	7	4	5

2	7	8	1	3	9	2	6	8	4	1	3	2	6	4	9	3	8	5	1	8

ANHANG I: Screenstills ReACT

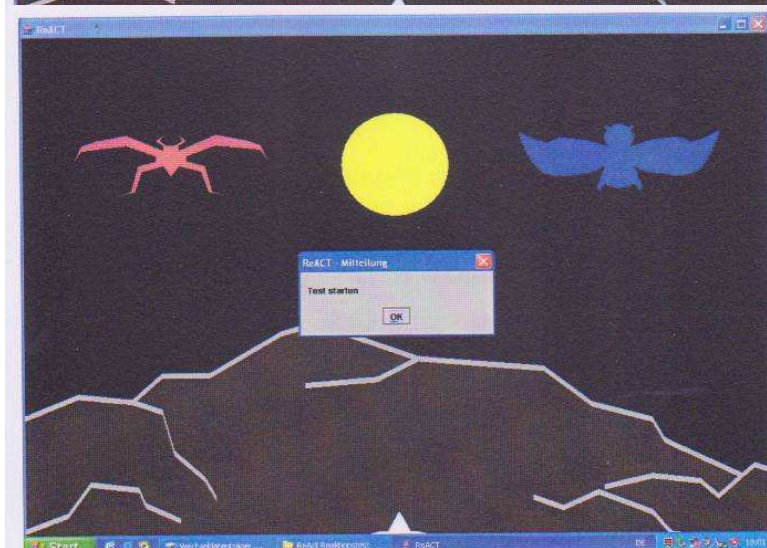
Teil 1:



Teil 2:



Teil 3:



ANHANG J: Händigkeitstbogen

Händigkeitstbogen

Name: _____ Datum: _____

Geb.: _____ Geschlecht: _____ VP Nr.: _____

Mit welcher Hand.....

	Links	Rechts
Schreibst Du?		
Malst Du?		
Wirfst Du?		
Schneidest Du mit der Schere?		
Putzt Du Dir die Zähne?		
Benutzt Du ein Messer (ohne Gabel)?		
Benutzt Du einen Löffel?		
Hältst Du einen Besen (obere Hand)?		
Zündest Du ein Streichholz an?		
Öffnest Du eine Dose (Deckel)?		
Mit welchem Fuß schießt Du am liebsten?		
Welches Auge benutzt Du, wenn Du eins schließt?		

Nur für den Untersucher:

Gesamtpunkte:	Lateralitätsindex:
LI-NF-T1:	
LI-FR-T1:	
LI-FL-T1:	

ANHANG K: Protokollbogen Dichotischer Hörtest

Dichotischer Hörtest

Name: _____	Testdatum: _____
Geburtsdatum: _____	Testwiederholung: _____
ID-Nr.: _____	Bedingung(F / NF): _____
Handpräferenz: _____	Reihenfolge: a) NF-FR-FL b) NF-FL-FR
Diagnose: _____	

Bedingung: Nonforced (normal)

LE	RE						
ka - TA		ba	da	ga	pa	TA	ka
ga - PA		ba	da	ga	PA	ta	ka
da - KA		ba	da	ga	pa	ta	KA
da - GA		ba	da	GA	pa	ta	ka
ta - KA		ba	da	ga	pa	ta	KA
ga - DA		ba	DA	ga	pa	ta	ka
ba - KA		ba	da	ga	pa	ta	KA
da - BA		BA	da	ga	pa	ta	ka
ka - BA		BA	da	ga	pa	ta	ka
ka - PA		ba	da	ga	PA	ta	ka
* ta - ta		ba	da	ga	pa	ta	ka
ga - KA		ba	da	ga	pa	ta	KA
pa - TA		ba	da	ga	pa	TA	ka
* ga - ga		ba	da	ga	pa	ta	ka
ka - DA		ba	DA	ga	pa	ta	ka
pa - KA		ba	da	ga	pa	ta	KA
ga - TA		ba	da	ga	pa	TA	ka
ta - GA		ba	da	GA	pa	ta	ka
ba - TA		ba	da	ga	pa	TA	ka
pa - DA		ba	DA	ga	pa	ta	ka
ta - PA		ba	da	ga	PA	ta	ka
da - DA		ba	DA	ga	pa	ta	ka
da - PA		ba	da	ga	PA	ta	ka
ta - GA		BA	da	ga	pa	ta	ka
da - TA		ba	da	ga	pa	TA	ka
ba - GA		ba	da	GA	pa	ta	ka
ba - PA		ba	da	ga	PA	ta	ka
* da - da		ba	da	ga	pa	ta	ka
* ka - ka		ba	da	ga	pa	ta	ka
ba - DA		ba	DA	ga	pa	ta	ka
pa - BA		BA	da	ga	pa	ta	ka
ka - GA		ba	da	GA	pa	ta	ka
ga - BA		BA	da	ga	pa	ta	ka
* pa - pa		ba	da	ga	pa	ta	ka
* ba - ba		ba	da	ga	pa	ta	ka

RE:	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	TOT:	%	(x/30*100)
LE:	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
TOT:	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

ANHANG L1: Anschreiben Frühgeborene Eltern

Liebe Eltern von _____,

Wir möchten Sie einladen, an einer Studie über zu früh geborene Kinder teilzunehmen. Aus den Krankenakten der Uni-Kinderklinik und des Städtischen Krankenhauses Kiel wissen wir, dass _____ bei der Geburt unter 1500g wog. Uns interessiert, ob das Geburtsgewicht Einfluss auf die spätere Entwicklung der Kinder hat. Dazu möchten wir uns gerne mit Ihrem Kind an einem Vormittag (samstags oder in den Ferien) treffen, um die körperliche und geistige Entwicklung (wie Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnis) zu untersuchen. Dieses würde ca. zwei Stunden in Anspruch nehmen. Sie erhalten dafür eine Reisekostenpauschale von 30 Euro, außerdem können Sie die Ergebnisse erfahren, wenn Sie möchten.

Es kann auch sein, dass wir Sie nur bitten, zwei andere Fragebögen zu Hause für uns auszufüllen.

Diese Studie soll helfen, die Situation der Frühchen zu verbessern und durch Ihre Teilnahme können Sie einen entscheidenden Beitrag dazu leisten. Wir bitten Sie, den frankierten Rückumschlag mit dem ausgefüllten Bogen an uns zurückzusenden und freuen uns, bald von Ihnen zu hören!

Wenn Sie zusagen oder mehr Informationen möchten, rufen wir sie in den nächsten Wochen an und erklären Ihnen die Untersuchung genauer.

Mit freundlichem Gruß,

Prof. Dr. U. Stephani,
komm. Leiter der
Universitätskinder-
klinik Kiel

Dr. A. Claaß,
Chefarzt der
Kinderklinik im
Städtischen
Krankenhaus Kiel

C. Otto-Morris,
Diplom-Psychologin,
Universitätskinder-
klinik Kiel

ANHANG L2: Anschreiben Frühgeborene ohne Testung Eltern

Liebe Eltern von _____,

Wir möchten Sie einladen, an einer Studie über zu früh geborene Kinder teilzunehmen. Aus den Krankenakten der Uni-Kinderklinik und des Städtischen Krankenhauses Kiel wissen wir, dass _____ bei der Geburt unter 1500g wog. Uns interessiert, ob das Geburtsgewicht oder bestimmte Erkrankungen Einfluss auf die spätere Entwicklung der Kinder haben. In unserer Klinikstudie haben wir bisher über hundert Kinder körperlich und psychologisch untersucht.

Ihr Kind konnte an diesen Untersuchungen nicht teilnehmen, weil Sie zu weit weg wohnen oder Ihr Kind aus anderen Gründen nicht kommen konnte. Trotzdem würden wir gerne etwas über Ihr Kind und seine Entwicklung erfahren. Dazu möchten wir Sie bitten, zwei Fragebögen auszufüllen.

Die Fragebögen werden wir Ihnen mit einer Einverständniserklärung und genaueren Erklärungen für das Ausfüllen in den nächsten Wochen zuschicken. Diese Studie soll helfen, mehr über die Entwicklung der Frühchen zu erfahren, und durch Ihre Teilnahme können Sie einen Beitrag dazu leisten. Alle Ihre Angaben werden natürlich anonymisiert weiterbearbeitet und unterliegen der Schweigepflicht.

Bei Nachfragen stehen wir Ihnen gerne unter 0431-597 1668 zur Verfügung.

Mit freundlichem Gruß

Prof. Dr. U. Stephani
komm. Leiter der
Universitätskinderklinik Kiel
Krankenhaus Kiel

PD Dr. A. Claaß
Chefarzt der Kinderklinik im
Städtischen

C. Otto-Morris
Diplom-Psychologin
Universitätskinderklinik Kiel

ANHANG L3: Anschreiben Frühgeborene ohne Testung Eltern

Liebe Eltern von _____,

Vor einigen Wochen haben wir Ihnen über unsere Frühchenuntersuchung berichtet. Wenn Sie an unserer Untersuchung teilnehmen wollen, würden wir Sie bitten, die beigelegten Fragebögen so genau wie möglich auszufüllen.

In dem ersten, weißen Bogen geht es um allgemeine Fragen zur Lebenswelt Ihres Kindes und um seine körperliche Entwicklung.

Des Weiteren gibt es einen blauen Bogen mit Fragen zum Verhalten Ihres Kindes.

Vielleicht werden Sie sich über einige Fragen in dem blauen Bogen wundern oder Ihr Kind darin nicht wiederfinden. Streichen Sie trotzdem etwas an, z.B. mit 0 (nicht zutreffend). Grundsätzlich sollten Sie sich immer für eine der vorgegebenen Antwortmöglichkeiten entscheiden. Die blauen Bögen sollten von Vater und Mutter (oder Sorgeberechtigten) getrennt ausgefüllt werden, soweit beide zusammenleben, sonst nur von dem Elternteil, bei dem das Kind wohnt.

Außerdem liegt noch eine Einverständniserklärung bei. Wenn Sie teilnehmen, sollten Sie diese unterschreiben und mit den anderen Bögen in dem frankierten Rückumschlag an uns zurückschicken. Nach Zusendung der Bögen werden wir keine weiteren Anfragen an Sie stellen, natürlich können Sie sich aber jederzeit mit Fragen an uns wenden. Alle Ihre Angaben werden anonymisiert weiterbearbeitet und unterliegen der Schweigepflicht.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit.

Mit freundlichem Gruß

Prof. Dr. U. Stephani
komm. Leiter der
Universitätskinderklinik Kiel
Krankenhaus Kiel

PD Dr. A. Claaß
Chefarzt der Kinderklinik im
Städtischen

C. Otto-Morris
Diplom-Psychologin
Universitätskinderklinik Kiel

ANHANG L4: Anschreiben Kontrollkinder Eltern

Liebe Eltern von _____,

Ihre Adresse und die Angaben zu Ihrem Kind haben wir unseren Krankenakten entnommen. Wir möchten Sie einladen, an einer Studie über zu früh geborene Kinder teilzunehmen. An der Uni-Kinderklinik haben wir in unserer Studie seit Juli viele zu früh geborene Kinder der Jahrgänge 1993-1998 untersucht.

Um die „Frühchen“ besser einschätzen zu können, müssen wir sie mit zum Termin geborenen Kindern vergleichen. Ihr Kind ist zum Termin geboren; deshalb fragen wir Sie, ob Ihr Kind als Vergleichskind an unserer Studie teilnehmen kann.

Dazu möchten wir uns gerne mit Ihnen und Ihrem Kind treffen, um seine geistige Entwicklung (wie Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnis, Intelligenz) zu untersuchen. Dieses würde ca. zwei Stunden in Anspruch nehmen. Die Untersuchung würde in der Unikinderklinik stattfinden oder, auf Ihren Wunsch hin, bei Ihnen zu Hause. Wenn Sie zu uns kommen, erhalten Sie dafür eine Reisekostenpauschale von 15 Euro, für die Anfahrt sind Sie über uns unfallversichert. Egal wo die Untersuchung stattfindet, schicken wir Ihnen bei unauffälligen Ergebnissen später einen Brief über Ihr Kind zu. Sollte uns etwas auffallen, besprechen wir mit Ihnen zusätzlich mündlich die Ergebnisse Ihres Kindes.

Wenn Sie im Antwortbogen (liegt bei) mit JA oder VIELLEICHT, ICH MÖCHTE MEHR INFO antworten, werden wir Sie in den nächsten Wochen anrufen und Sie genauer informieren, bzw. einen Termin ausmachen. Antworten Sie mit NEIN werden Sie nicht wieder von uns hören.

Mit freundlichem Gruß,

Prof. Dr. U. Stephani,
Leiter der Klinik für
Neuropädiatrie Kiel

PD Dr. A. Claaß,
Chefarzt der
Kinderklinik im
Städtischen
Krankenhaus Kiel

C. Otto-Morris,
Diplom-Psychologin,
Universitätskinder-
klinik Kiel, SPZ



Als Du geboren wurdest, warst Du ganz besonders klein. Vielleicht haben Deine Eltern Dir schon einmal davon erzählt.

Jetzt bist Du groß und wir würden gerne wissen, wie es Dir geht und was Du machst. Dafür möchten wir Dich gerne treffen.

Wenn wir uns treffen, wollen wir Dir einige Fragen stellen und ein paar knifflige Aufgaben mit Dir machen, die Du versuchen sollst zu lösen.

Du bestimmst zusammen mit Deinen Eltern, ob Du mitmachen willst.

Wir freuen uns darauf, Dich kennenzulernen.

Deine
Christine Otto-Morris
Beate Schmauch
Edda Thiessen



Bei uns war ein Kind, das ganz besonders klein war, als es geboren wurde.

Dieses Kind hat einige Fragen beantwortet und ein paar knifflige Aufgaben mit uns gelöst.

Du warst so groß wie ein Baby sein soll, als Du geboren wurdest. Wir würden gerne wissen, wie Du unsere Fragen beantwortest und unsere Aufgaben löst. Dafür möchten wir Dich gerne treffen.

Du bestimmst zusammen mit Deinen Eltern, ob Du mitmachen willst.

Wir freuen uns darauf, Dich kennenzulernen.

Deine
Christine Otto-Morris
Sorina Petruc

Antwortbogen zur Frühchenstudie

Mein Kind _____ kann an der Frühchenstudie teilnehmen:

Bitte ankreuzen:



JA



NEIN



VIELLEICHT, ICH MÖCHTE MEHR INFO

Meine Telefonnummer ist: _____

Datum, Unterschrift

Bitte schicken Sie diesen Bogen in dem Rückumschlag an uns zurück!
Vielen Dank!

Antwortbogen zur Frühchenstudie

Mein Kind _____ kann als Vergleichskind an der Frühchenstudie teilnehmen:

Bitte ankreuzen:

- JA
- NEIN
- VIELLEICHT, ICH MÖCHTE MEHR INFO

Meine Telefonnummer ist: _____

Datum, Unterschrift

Bitte schicken Sie diesen Bogen in dem Rückumschlag an uns zurück!
Vielen Dank!

Einverständniserklärung

Titel der Studie:

"Neuropsychologische, neurologische und somatische Folgen von Frühgeburtlichkeit im Grundschulalter am Beispiel einer Kieler Population“

Vor- und Nachname der Patientin/des Patienten

Ich bin ausreichend in mündlicher und schriftlicher Form über die Ziele und Methoden, die möglichen Risiken und den Nutzen der Studie informiert worden. Ich habe die Patienteninformation gelesen und den Inhalt verstanden. Ich hatte ausreichend Gelegenheit die Studie mit der Studienleitung zu besprechen und Fragen zu stellen. Alle meine Fragen und Bedenken wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet.

Ich weiß, dass die Studienteilnahme meines Kindes freiwillig ist und daß ich jederzeit ohne Angaben von Gründen meine Zusage zur Teilnahme zurückziehen kann.

Ich bin damit einverstanden, daß im Rahmen der Studie die Daten der Untersuchung aufgezeichnet und anonymisiert (d.h. ohne Namensnennung) zur Auswertung der Ergebnisse verwendet werden. Alle im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden strikt vertraulich gemäß dem Datenschutz behandelt.

Einer wissenschaftlichen Auswertung der anonymisierten Daten und einer möglichen Veröffentlichung der Ergebnisse stimme ich zu.

Ich gebe hiermit meine freiwillige Zustimmung zur Teilnahme meines Kindes an dieser Studie. Eine Kopie dieser Einwilligung und eine Kopie der Patienteninformationsschrift habe ich erhalten.

Unterschrift des Sorgeberechtigten

Datum

Unterschrift der Studienleitung

Datum

ANHANG N2: Einverständniserklärung Frühgeborene ohne Testung

—> Diese Einverständniserklärung schicken Sie bitte an uns zurück, wenn Sie teilnehmen möchten

Einverständniserklärung

Titel der Studie:

"Neuropsychologische, neurologische und somatische Folgen von Frühgeburtlichkeit im Grundschulalter am Beispiel einer Kieler Population"

Eine Studie der Universitätskinderklinik Kiel und des Städtischen Krankenhauses Kiel

Vor- und Nachname der Patientin/des Patienten

Ich bin ausreichend in schriftlicher Form über die Ziele und Methoden und den Nutzen der Studie informiert worden. Ich habe den Informationsbrief gelesen und den Inhalt verstanden.

Ich weiß, dass die Studienteilnahme freiwillig ist und daß ich jederzeit ohne Angaben von Gründen meine Zusage zur Teilnahme zurückziehen kann.

Ich bin damit einverstanden, daß im Rahmen der Studie die Daten der Befragung aufgezeichnet und anonymisiert (d.h. ohne Namensnennung) zur Auswertung der Ergebnisse verwendet werden. Alle im Rahmen der Studie erhobenen Daten werden strikt vertraulich gemäß dem Datenschutz behandelt.

Einer wissenschaftlichen Auswertung der anonymisierten Daten und einer möglichen Veröffentlichung der Ergebnisse stimme ich zu.

Ich gebe hiermit meine freiwillige Zustimmung zur Teilnahme an dieser Studie. In einem Informationsbrief bin ich über die Studie informiert worden.

Unterschrift des Sorgeberechtigten

Datum

Unterschrift der Studienleitung

Datum

Elterninformation zur Studie

"Kognitive Entwicklung bei ehemaligen Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht <1500g im Grundschulalter"

Liebe Eltern von _____,

wir möchten Ihr Kind, das zu früh und mit einem Geburtsgewicht unter 1500g geboren wurde, testpsychologisch untersuchen. Damit wollen wir seinen geistigen Entwicklungsstand feststellen. Mithilfe dieser Daten möchten wir einen Vergleich machen zwischen Kindern mit normalem Geburtsgewicht und Kindern die zu früh mit niedrigem Geburtsgewicht zur Welt gekommen sind.

Bei der testpsychologischen Untersuchung werden eine Reihe von Tests (Papier- und Bleistift-, sowie Computertests) durchgeführt, die die Visuomotorik, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Intelligenz Ihres Kindes abprüfen. Alle Tests sind für Kinder im Grundschulalter geeignet und vielfach von uns und anderen bei der Untersuchung von Kindern benutzt. Die gesamte Untersuchung dauert ca. 2 Stunden. Sollte Ihr Kind ermüden, wird eine Pause gemacht. Die Untersuchung kann jederzeit von Ihnen oder Ihrem Kind ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden.

Über die Untersuchung Ihres Kindes hinaus werden wir Sie auch bitten, zwei Fragebögen zu Verhalten und Entwicklung Ihres Kindes auszufüllen.

Alle gewonnenen Daten werden anonymisiert weiterbearbeitet und unterliegen der Schweigepflicht, nach Auswertung werden wir Sie auf Wunsch über die individuellen Ergebnisse Ihres Kindes informieren.

Vorteile: - Sie erhalten Informationen über den körperlichen und geistigen Entwicklungsstand Ihres Kindes

Nachteile: - Ihr Kind könnte die Untersuchung als ermüdend empfinden

Ich/wir bestätigen, hiermit, dass wir diese Informationsschrift sorgfältig gelesen haben. Ich/wir hatten Gelegenheit, in einem Gespräch mit einem Mitarbeiter des Projektes Fragen zu stellen. Diese wurden zu unserer Zufriedenheit beantwortet.

Unterschrift Sorgeberechtigter _____ Datum _____

Unterschrift Projektmitarbeiter _____ Datum _____

Elterninformation zur Studie

"Neuropsychologische, neurologische und somatische Folgen von Frühgeburtlichkeit im Grundschulalter am Beispiel einer Kieler Population"

Liebe Eltern von _____,

wir möchten Ihr Kind testpsychologisch untersuchen. Damit wollen wir seinen geistigen Entwicklungsstand feststellen. Mithilfe dieser Daten möchten wir einen Vergleich machen zwischen Kindern mit normalem Geburtsgewicht und Kindern, die zu früh mit niedrigem Geburtsgewicht zur Welt gekommen sind.

Bei der testpsychologischen Untersuchung werden eine Reihe von Tests (Papier- und Bleistift-, sowie Computertests) durchgeführt, die die Visuomotorik, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Intelligenz Ihres Kindes abprüfen. Alle Tests sind für Kinder im Grundschulalter geeignet und vielfach von uns und anderen bei der Untersuchung von Kindern benutzt. Die gesamte Untersuchung dauert ca. 2 Stunden. Sollte Ihr Kind ermüden, wird eine Pause gemacht. Die Untersuchung kann jederzeit von Ihnen oder Ihrem Kind ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden.

Über die Untersuchung Ihres Kindes hinaus werden wir Sie auch bitten, zwei Fragebögen zu Verhalten und Entwicklung Ihres Kindes auszufüllen und Sie zu Vorerkrankungen Ihres Kindes befragen.

Alle gewonnenen Daten werden anonymisiert weiterbearbeitet und unterliegen der Schweigepflicht, nach Auswertung werden wir Sie schriftlich über die individuellen Ergebnisse Ihres Kindes informieren. Für die Anfahrt zur Klinik besteht eine Wegeversicherung für Kind und Begleitperson.

Vorteile: - Sie erhalten Informationen über den geistigen Entwicklungsstand Ihres Kindes.

Nachteile: - Ihr Kind könnte die Untersuchung als ermüdend empfinden.

Ich/wir bestätigen, hiermit, dass wir diese Informationsschrift sorgfältig gelesen haben. Ich/wir hatten Gelegenheit, in einem Gespräch mit einem Mitarbeiter des Projektes Fragen zu stellen. Diese wurden zu unserer Zufriedenheit beantwortet.

Unterschrift Sorgeberechtigter _____ Datum _____

Unterschrift Projektmitarbeiter _____ Datum _____

ANHANG O3: Informationsblatt Frühgeborene ohne Testung

→ Diese Elterninformation sollten Sie zu Hause behalten

Elterninformation zur Studie

"Neuropsychologische, neurologische und somatische Folgen von Frühgeburtlichkeit im Grundschulalter am Beispiel einer Kieler Population"

Eine Studie der Universitätskinderklinik Kiel und des Städtischen Krankenhauses Kiel

Liebe Eltern von _____,

wir möchten etwas über die Entwicklung Ihres Kindes, das zu früh und mit einem Geburtsgewicht unter 1500g geboren wurde, erfahren. Mithilfe dieser Daten möchten wir einen Vergleich machen zwischen Kindern mit normalem Geburtsgewicht und Kindern die zu früh mit niedrigem Geburtsgewicht zur Welt gekommen sind.

Wir haben in der Universitätskinderklinik in Kiel zu früh geborene Kinder körperlich und testpsychologisch untersucht. Es wurde z.B. die Lungenfunktion geprüft und Tests unter anderem zu Aufmerksamkeit, Visuomotorik und Gedächtnis gemacht. Außerdem haben die Eltern der Kinder zwei Fragebögen zu Verhalten und Entwicklung ausgefüllt. Da Sie und Ihr Kind nicht zu den Untersuchungen kommen konnten, aber wir trotzdem Informationen zu Ihrem Kind in unsere Studie einfließen lassen möchten, bitten wir Sie, diese beiden Fragebögen zu Hause auszufüllen. Wenn Sie teilnehmen, müssen Sie nur noch die Einverständniserklärung unterschreiben und mit den Fragebögen in dem frankierten Umschlag an uns zurückschicken. Danach stellen wir keine weiteren Ansprüche an Sie.

Alle gewonnenen Daten werden anonymisiert weiterbearbeitet und unterliegen der Schweigepflicht.

Bei Rückfragen können Sie uns unter 0431 597 1668 anrufen.

Curriculum Vitae

Persönliche Daten:

Name:	Christine Otto-Morris, geb. Otto
Geburtsdatum:	20.11.1975
Geburtsort:	Kaltenkirchen
Familienstand:	verheiratet, ein Kind

Ausbildung:

1982-1986	Besuch der Grundschule Maienbeeck, Bad Bramstedt
1986-1995	Besuch des Jürgen-Fuhlendorf- Gymnasiums Bad Bramstedt, Abschluss mit Abitur (Note 1,8)
November 1995 – Oktober 1997	Grundstudium der Psychologie an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg
März 1998 - Juli 1998	Studium der Psychologie und Anthropologie an der Monash University, Melbourne, Australien
Oktober 1998 – September 2001	Hauptstudium der Psychologie an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel mit den Schwerpunkten Klinische und Pädagogische Psychologie, Thema der Diplomarbeit: „Ein Vergleich zwischen Selbst- und Elterneinschätzung am Beginn einer stationären jugendpsychiatrisch- psychotherapeutischen Behandlung“, Abschluss mit Diplom (Note 1,2)
Seit Januar 2002	Tätigkeit als Diplom-Psychologin am Sozialpädiatrischen Zentrum des Universitätsklinikums Schleswig- Holstein, Campus Kiel