

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. E. Harms

**Das Muster kognitiver Funktionsstörungen bei Patienten mit
fetalem Alkoholsyndrom und fetalen Alkoholeffekten
Schwerpunkt: Die Intelligenz**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Juretko, Kirsten
aus Münster
2006

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-
Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H.Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. soz. J. Weglage

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. V. Arolt

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.2006

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. E. Harms
Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. soz. J. Weglage
Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. V. Arolt

ZUSAMMENFASSUNG

Das Muster kognitiver Funktionsstörungen bei Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom und fetalen Alkoholeffekten Schwerpunkt: Die Intelligenz

Von Juretko, Kirsten

Thema: Diese Studie untersucht das Muster kognitiver und neuropsychologischer Leistungsdefizite, insbesondere die Intelligenzstruktur von Patienten nach intrauteriner Alkoholexposition, und versucht so eine Basis für die Entwicklung effektiverer Therapieansätze zu schaffen.

Methode: 135 Personen mit fetalem Alkoholsyndrom (FAS) oder fetalen Alkoholeffekten (FAE) und 130 Kontrollprobanden wurden mittels des HAWIK/E-R und ZVT hinsichtlich ihrer Intelligenzleistung (Gesamt-IQ und Teilleistungen) untersucht und die Ergebnisse verglichen. Desweiteren erfolgte eine Prüfung der Abhängigkeit der Intelligenz vom sozialen Verhalten. Altersstruktur und Geschlechtsverteilung in den Hauptgruppen waren ähnlich.

Ergebnisse: Der Vergleich der Intelligenz von Probanden mit FAS/FAE und den Kontrollpersonen zeigte signifikante Unterschiede. Der mittlere Gesamt-IQ der Patienten war 75,19, der der Vergleichsgruppe 105,68. Die Patienten mit einem FAS III° wiesen die schwerwiegendsten intellektuellen Einschränkungen auf (IQ=59,9). Der Umgang mit komplexen mathematischen Aufgaben war für FAS/FAE-Patienten besonders problematisch. Ein spezifisches Muster intellektueller Teilleistungsstörungen konnte nicht dargestellt werden. Eine generelle Abhängigkeit zwischen Intelligenz und psychosozialen Verhaltensweisen bestand nicht.

Fazit: Die Studie zeigt erhebliche und variabel ausgeprägte unspezifische intellektuelle und daneben psychosoziale Defizite intrauterin alkoholexponierter Menschen in jedem Lebensalter auf. Bei fehlender Anamnese und/oder fehlenden körperlichen Auffälligkeiten ist eine frühzeitige Diagnose- und infolge Hilfestellung daher oft schwierig zu gewährleisten. Der Prävention kommt damit nach wie vor die größte Bedeutung in der Bekämpfung dieser das Individuum schwer beeinträchtigenden Erkrankung zu.

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.2006

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Geschichte.....	3
3	Krankheitsbild.....	7
3.1	Definitionen.....	7
3.1.1	Das fetale Alkoholsyndrom.....	7
3.1.2	Die fetalen Alkoholeffekte.....	7
3.2	Epidemiologie.....	9
3.3	Ätiologie und Pathogenese.....	11
3.4	Klinisches Bild.....	14
3.5	Diagnosestellung.....	19
3.6	Differentialdiagnosen.....	21
3.7	Therapie und Prognose.....	24
3.8	Prophylaxe.....	28
4	Aktueller Forschungsstand.....	30
4.1	Allgemeine Intelligenzleistungen bei Patienten mit FAS und FAE.....	31
4.2	Vergleich der Intelligenz von Patienten mit FAE und FAS unterschiedlichen Schweregrades.....	36
4.3	Intellektuelle Teilleistungsstörungen bei FAS und FAE.....	38
4.4	Zusammenhang von Alter und Intelligenz.....	40
4.5	Zusammenhang von Geschlecht und Intelligenz.....	41
4.6	Zusammenhang von körperlichen Dysmorphien und Intelligenz.....	41
4.7	Zusammenhang von konsumierter Alkoholmenge und Intelligenz.....	42
4.8	Zusammenhang von psychosozialen Verhaltensweisen und Intelligenz.....	45
5	Fragestellung.....	52
6	Methodik.....	55
6.1	Design der Studie.....	55
6.2	Stichproben.....	57
6.3	Testinstrumente.....	62
6.3.1	Neuropsychologische Testverfahren.....	63
6.3.1.1	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene – revidierte Auflage (HAWIE-R).....	63
6.3.1.2	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder – revidierte Auflage (HAWIK-R).....	69
6.3.1.3	Kaufman-Assessment-Battery for Children (K-ABC).....	72
6.3.1.4	Zahlenverbindungstest (ZVT):.....	75
6.3.1.5	Child Behavior Checklist (CBCL):.....	77
6.3.1.6	d2-Test.....	81
6.3.1.7	Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT).....	82
6.3.1.8	Benton-Test.....	82
6.3.1.9	Frostigs Entwicklungstest (FEW).....	83

6.3.1.10	Wisconsin Card Sorting Test (WCST).....	84
6.3.1.11	Bailey Mental Scales.....	85
6.3.2	Selbsteinschätzungsverfahren	85
6.3.2.1	Youth Self-Report (YSR) Fragebogen für Jugendliche	85
6.3.2.2	Symptom Checkliste 90-Revision (SCL 90-R).....	86
6.3.2.3	Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF).....	87
6.3.3	Testverfahren für die motorische Leistungsfähigkeit.....	87
6.3.4	Datensicherung.....	88
7	Auswertung.....	89
7.1	HAWIK-R und HAWIE-R	89
7.1.1	IQ-Hauptgruppenvergleich mit dem T-Test.....	89
7.1.2	IQ-Werte in Korrelation zum Grad der pränatalen Alkoholschädigung	92
7.1.2.1	Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten.....	92
7.1.2.2	Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom I° nach Majewski.....	93
7.1.2.3	Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom II° nach Majewski	94
7.1.2.4	Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom III° nach Majewski	95
7.1.2.5	Vergleich der Intelligenzleistungen von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und Alkoholsyndrom.....	96
7.1.3	IQ-Vergleich nach Geschlecht mit dem T-Test	100
7.1.3.1	Patientenstichprobe	100
7.1.3.2	Stichprobe der Kontrollpersonen	107
7.1.4	Intelligenzquotient in Abhängigkeit vom Alter und Schweregrad der Erkrankung	109
7.1.4.1	Allgemeine Statistik für die Patientenstichprobe und Kontrollen	109
7.1.4.2	Korrelation des IQ-Wertes der Patienten- bzw. Kontrollstichprobe mit den Altersangaben.....	110
7.1.5	Intelligenzquotient in Abhängigkeit vom derzeitigen Umfeld.....	111
7.1.5.1	Allgemeine Statistik zum sozialen Umfeld der Patienten und Kontrollpersonen	111
7.1.5.2	Korrelation des IQ-Wertes der Patienten- bzw. Kontrollstichprobe mit dem derzeitigen sozialen Umfeld.....	112
7.2	Zahlenverbindungstest (ZVT)	113
7.2.1	Deskriptive Statistik für die Patientenstichprobe	113
7.2.1.1	Statistische Darstellung der Leistungen der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und fetalem Alkoholsyndrom.....	113
7.2.1.2	Statistik für Patienten mit fetalen Alkoholeffekten.....	115
7.2.1.3	Statistik für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom I° nach Majewski (FAS I°)	115
7.2.1.4	Statistik für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom II° nach Majewski (FAS II°)	116
7.2.1.5	Statistik für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom III° nach Majewski (FAS III°).....	117
7.2.2	Vergleich der Leistungen der Patientengruppen	117

7.2.2.1	ZVT-Leistungen von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und Alkoholsyndrom	117
7.2.2.2	Vergleich der Leistungen von Patienten mit FAE und den Subgruppen des FAS	118
7.2.3	Korrelation der Ergebnisse der Patienten.....	120
7.2.3.1	ZVT-Leistungen der Patienten unter dem Aspekt des sozialen Umfeldes.....	120
7.2.3.2	Korrelation der ZVT-Leistungen der Patienten mit den Altersangaben	120
7.2.4	Deskriptive Statistik für die Kontrollgruppe	121
7.2.5	Korrelation der Ergebnisse der Kontrollpersonen.....	122
7.2.5.1	Abhängigkeit der Leistungen der Kontrollpersonen vom Geschlecht	122
7.2.5.2	Abhängigkeit der ZVT-Leistungen der Kontrollpersonen vom Alter	122
7.2.5.3	Korrelation der Leistungen der Kontrollgruppe mit dem Lebensumfeld	123
7.2.6	Hauptgruppenvergleich in Quartilen	123
7.3	Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC).....	124
7.3.1	Deskriptive Statistik für die Gruppe der Patienten.....	124
7.3.2	Vergleich der Leistungen von Patienten mit FAS und FAE	125
7.3.3	Vergleich der geschlechtsspezifischen Leistung der Patienten in der KABC	126
7.3.4	Deskriptive Statistik für die Gruppe der Kontrollpersonen	127
7.3.5	Vergleich der geschlechtsspezifischen Leistungen der Kontrollpersonen	128
7.3.6	Leistungen der Hauptgruppen im Vergleich	129
7.4	Child Behavior Checklist/4-18 (CBCL/4-18).....	129
7.4.1	Hauptgruppenstatistik.....	130
7.4.1.1	Allgemeine Statistik für die Patientenstichprobe	130
7.4.1.2	Allgemeine Statistik für die Kontrollgruppe	131
7.4.2	Hauptgruppenvergleich mit dem T-Test	131
7.5	Korrelation verschiedener Testverfahren nach Pearson	132
7.5.1	Korrelation des HAWIK/E-R mit dem CBCL/4-18.....	132
7.5.1.1	Korrelation für die Patienten	132
7.5.1.2	Korrelation für die Kontrollgruppe	132
7.5.2	Korrelation von ZVT und CBCL	133
7.5.2.1	Korrelation für die Patienten	133
7.5.2.2	Korrelation für die Kontrollpersonen	134
8	Diskussion.....	135
8.1	Intelligenzquotient bei Schädigung durch intrauterinen Alkoholeinfluß	136
8.2	Intelligenz von Patienten mit FAS und FAE im Vergleich	140
8.3	Teilleistungsstörungen des Intellekts.....	144
8.4	Intelligenz und Geschlecht	148
8.5	Intelligenz und Alter	150
8.6	Intelligenz und Lebensumfeld	152

8.7 Sozialverhalten und Intelligenz	153
8.8 Bedeutung für die Forschung.....	157
8.9 Behandlung von FAS und FAE	158
8.10 Prophylaxe	161
8.11 Fazit	162
Quellenverzeichnis	164
Danksagung	179
Lebenslauf	180

Abbildungsverzeichnis

Abb. 3.1: Alkoholkonsum der deutschen Bevölkerung in den letzten 12 Monaten aus der Bundesstudie 2000 nach Kraus und Augustin 2001	9
Abb. 3.2: Kraniofaciale Dismorphien nach Löser 1999	15
Abb. 6.1: Zahlen-Symbol-Test	65

Tabellenverzeichnis

Tab. 3.1:	Klinische Symptome des fetalen Alkoholsyndroms.....	16
Tab. 3.2:	Einteilung des fetalen Alkoholsyndroms über Punktescores nach Majewski	20
Tab. 6.1:	Gründe für einen Ausschluss von Patienten aus der endgültigen Stichproben	58
Tab. 6.2:	Geschlechtsverteilung Patienten und Kontrollpersonen.....	59
Tab. 6.3:	Alterstruktur der Teilnehmer-Stichproben	60
Tab. 6.4:	Lebensumfeld der Teilnehmer-Stichproben	61
Tab. 6.5:	Lebensumfeld der Teilnehmer-Stichproben	62
Tab. 7.1:	Vergleich des IQ der Hauptgruppen im HAWIK/E-R	90
Tab. 7.2:	Vergleich des IQ der Hauptgruppen in den Subtests des HAWIK/E-R.....	91
Tab. 7.3:	IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalen Alkoholeffekten.....	93
Tab. 7.4:	IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom I°.....	94
Tab. 7.5:	IQ/ /Wertpunkte bei fetalem Alkoholsyndrom II°	95
Tab. 7.6:	IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom III°	96
Tab. 7.7:	IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom III°	97
Tab. 7.8:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (FAE) und Alkoholsyndrom (FAS) verschiedener Schweregrade im HAWIK/E-R mit dem T-Test	100
Tab. 7.9:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test	101
Tab. 7.10:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit Alkoholeffekten im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test....	102
Tab. 7.11:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom I° im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test.....	104
Tab. 7.12:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom II° im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test.....	105
Tab. 7.13:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom III° im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T- Test	107
Tab. 7.14:	Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Kontrollpersonen im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test	108
Tab. 7.15:	Diagnosedichotomie der Schweregrade des FAS und der FAE zum Alter unter Verwendung des T-Tests.....	110
Tab. 7.16:	Korrelation des IQ mit dem Alter nach Pearson.....	110
Tab. 7.17:	Korrelation des IQ mit dem Alter nach Pearson.....	111
Tab. 7.18:	Dichotomie der Diagnose zum Umfeld unter Verwendung des Chi-Quadrat- Tests.....	111
Tab. 7.19:	Dichotomie der Diagnose zum Umfeld unter Verwendung des Chi-Quadrat- Tests.....	112
Tab. 7.20:	Korrelation des IQ mit dem Umfeld nach Spearman (Patienten).....	113
Tab. 7.21:	Korrelation des IQ mit dem Umfeld nach Spearman (Kontrollpersonen)..	113
Tab. 7.22:	Leistungen der Patienten im ZVT	114

Tab. 7.23: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten in Abhängigkeit vom Geschlecht	114
Tab. 7.24: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten mit fetalen Alkoholeffekten in Abhängigkeit vom Geschlecht	115
Tab. 7.25: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten mit FAS I° in Abhängigkeit vom Geschlecht.....	116
Tab. 7.26: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten mit FAS II° in Abhängigkeit vom Geschlecht.....	117
Tab. 7.27: Vergleich der Ergebnisse des ZVT von Patienten mit FAS und FAE.....	118
Tab. 7.28: Vergleich der Ergebnisse des ZVT von Patienten mit FAS I-III° und FAE.....	119
Tab. 7.29: Abhängigkeit der ZVT-Ergebnisse vom Lebensumfeld bei den Patienten	120
Tab. 7.30: Abhängigkeit der ZVT-Ergebnisse vom Alter bei den Patienten.....	121
Tab. 7.31: ZVT-Ergebnisse der Kontrollgruppe.....	121
Tab. 7.32: ZVT-Ergebnisse der Kontrollgruppe in Abhängigkeit vom Geschlecht	122
Tab. 7.33: Altersabhängigkeit der ZVT-Leistungen der Kontrollpersonen.....	123
Tab. 7.34: ZVT-Leistungen der Kontrollpersonen in Abhängigkeit des derzeitigen Lebensumfeldes	123
Tab. 7.35: Leistungen von Patienten und Kontrollen im ZVT im Vergleich der Quartile	124
Tab. 7.36: Leistungen der Patienten in der K-ABC.....	125
Tab. 7.37: Leistungen der Patienten in der K-ABC.....	126
Tab. 7.38: Geschlechtsabhängigkeit der K-ABC-Leistungen der Patienten mit dem T-Test	127
Tab. 7.39: Leistungen der Kontrollpersonen in der K-ABC.....	128
Tab. 7.40: Geschlechtsabhängigkeit der KABC-Leistungen der Kontrollpersonen untersucht mit dem T-Test.....	128
Tab. 7.41: Vergleich der KABC-Leistungen von Patienten und Kontrollpersonen mit dem T-Test.....	129
Tab. 7.42: Leistungen der Patienten in der CBCL.....	130
Tab. 7.43: Leistungen der Kontrollpersonen in der CBCL.....	131
Tab. 7.44: Vergleich der Leistungen von Patienten und Kontrollgruppe in der CBCL mit dem T-Test	132
Tab. 7.45: Abhängigkeit der Ergebnisse von HAWIK/E-R und CBCL in der Pearson-Korrelation bei Patienten und Kontrollen.....	133
Tab. 7.46: Abhängigkeit der Ergebnisse von ZVT und CBCL/4-18 in der Pearson-Korrelation für Patienten und Kontrollen.....	134

1 Einleitung

Das fetale Alkoholsyndrom (FAS) ist ein durch mütterlichen Alkoholgenuss in der Schwangerschaft bedingtes toxisches, polydystrophes und in seinem Vollbild spezifisches Fehlbildungssyndrom beim Kind (zit. n. Löser 1999). Dieses kann sich in allen Teilen des menschlichen Organismus durch Schädigung der Zellen durch Alkohol und seine Metabolite manifestieren und unterschiedlich schwere Ausprägungsgrade aufweisen (Löser 2000).

Alkoholkonsum während der Schwangerschaft bekommt eine immer größer werdende Bedeutung. Die Anzahl alkoholabhängiger oder in anderer Form Alkohol konsumierender gebärfähiger Frauen und damit auch Schwangerer steigt nicht zuletzt durch die zunehmende gesellschaftliche Etablierung und Akzeptanz des Trinkens von Alkohol und die damit verbundene Verharmlosung alkoholbedingter Erkrankungen. Daraus resultiert eine hohe Zahl von Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom und äußerlich leichter betroffener Kinder mit so genannten fetalen Alkoholeffekten (FAE). Die meisten epidemiologischen Berechnungen können die Dunkelziffer der alkoholkranken Schwangeren nur unzureichend berücksichtigen. Sie vernachlässigen zudem die Problematik, dass bisher nicht eindeutig geklärt werden konnte, wie viel und welche Art des Alkoholkonsums zur Schädigung führen kann. Studien deuten darauf hin, dass einmaliges exzessives Trinken zur Schädigung des Feten im Sinne von fetalen Alkoholeffekten oder fetalem Alkoholsyndrom führen kann, ungeachtet dessen ob ein regelmäßiger Alkoholgenuss oder eine Alkoholkrankheit gegeben ist oder nicht.

Die wichtigsten Punkte, die uns veranlasst haben diese Studie durchzuführen, stellen die schwerwiegenden Schädigungen und Störungen aus neuropsychologischer und organischmedizinischer Sicht dar, die Ausdruck des FAS oder der FAE sein können, und die Schwierigkeit, diese Erkrankungen gerade in Fällen schwächerer Ausprägung zu diagnostizieren. Indirekte, die Dunkelziffer alkoholkonsumierender Schwangerer und nicht diagnostizierter erkrankter Kinder mit alkoholbedingten Schädigungen berücksichtigende Studien zeigen, dass die Inzidenz des FAS mit ca. 1:210

Neugeborenen in Frankreich und Deutschland (Löser 1995; Dehaene 1995), 1:322 in den USA (Abel et al. 1991) und 1:600 in Schweden (Florey et al. 1992, Larroque 1992) größer als z. B. die des Morbus Down (ca. 1:700) oder einer Invagination (ca. 1:1000) ist. Nur ca. 10% der Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom kommen zur Diagnose, sehr viel weniger die Kinder mit fetalen Alkoholeffekten (Löser 1991). Die Studie hat das Ziel zu klären, inwieweit spezifische neuropsychologische Teilleistungsstörungen bei Patienten mit FAS oder FAE im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern bestehen.

Die Ergebnisse können möglicherweise als Grundlage einer gezielteren und frühzeitigeren Diagnostik und Therapie genutzt werden. Darüber hinaus wäre eine spezifischere und detailliertere Aufklärung Betroffener und präventiv der Allgemeinbevölkerung zu einer Krankheit denkbar, die sich als großes individuelles und sozialmedizinisches Problem darstellt und deren Folgen nur schwer einzuschätzen sind (Spohr 1990).

2 Geschichte

Schon früh gibt es Hinweise auf die schädigende Wirkung des Alkohols und seiner Metabolite für das ungeborene Kind (Löser 1995). So verfasst Freiherr Max Sittich von Wolkenstein um 1600 die Handschrift „Landesbeschreibungen von Südtirol“, in der er sich mit der „*Fruchtbarkeit der Weiber*“ befasste. Er beschrieb, dass das ungeborene Kind durch Alkoholkonsum der Schwangeren zumindest „*geschwächt*“ werde (Klein 1985). „*Dieser Vermutung Sittich von Wolkensteins kommt insofern besondere Bedeutung und Glaubwürdigkeit zu, da zu jener Zeit die Produktion, meist Aufgabe von Frauen, und der Konsum von Branntwein eine Hochkonjunktur erfuhren*“ (Löser 1995).

Damals wie heute müssen aber auch mögliche andere fruchtschädigende Noxen berücksichtigt werden. Im Mittelalter spielte z.B. die unter Verwandten übliche Heirat und Zeugung von Nachkommenschaft eine Rolle. In der heutigen Zeit sind z. B. der Zigarettenkonsum in der Schwangerschaft oder der zunehmende Einfluss anderer physikalischer und chemischer Schädigungsfaktoren aus der Industrie zu nennen. Ebenso kommt Infektionskrankheiten in der Schwangerschaft nach wie vor eine besondere Bedeutung in Bezug auf teratogene Schädigungen beim Kind zu.

Nach dem 30jährigen Krieg (1618 bis 1648), der der „*Hauptzechperiode des deutschen Volkes*“ (Klein 1985) ein Ende gesetzt hatte, gibt es weitere deutliche Hinweise auf die Existenz eines durch Alkoholkonsum in der Schwangerschaft bedingten Krankheitsbildes beim Kind. Im 18ten Jahrhundert trat in England eine Erscheinung auf, die als „*Gin-Epidemie*“ (1720-1728) bezeichnet wird. Durch politische Verbote, zum Beispiel in Form von Alkohol-Importverboten, Gesetzesänderungen und die erhöhte Produktion von Getreide, wurde Gin in Herstellung und Angebot so preiswert, dass er an jeder Ecke zu erwerben war (Warner und Rosett 1975). Im Zusammenhang damit beschrieb das College of Physicians 1726 in einem Gesuch an das Parlament in London, dass Kinder stark alkoholkonsumierender Eltern „*weak, feeble and distempered*“ seien (Warner und Rosett 1975). Weiterhin bemerkte das Komitee von Middlesex 1736: „*Im Hinblick auf das weibliche Geschlecht stellen wir fest, daß sich*

unter ihm die Verseuchung ausgebreitet hat... unglückliche Mütter gewöhnen sich daran (an den Alkohol)... Kinder werden schwach und kränklich geboren, sehen oft so eingefallen und alt aus, als ob ihr Alter schon viele Jahre zählte.“ (zit. n. Löser 1995). Die Vermutung damaliger Ärzte, Alkohol beeinflusse die Entwicklung des Feten negativ, wurde durch den Rückgang der Anzahl der geschädigten Neugeborenen im Rahmen der Einschränkung der Gin-Produktion und damit des Gin-Konsums durch einen Gesetzeserlaß, die so genannte „Gin-Akte“, des britischen Parlamentes 1751 gestützt (Klein 1985).

Weitere Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Alkohol und teratogener Wirkung für das Ungeborene finden sich darüberhinaus Mitte des 19ten Jahrhunderts. So stellte zum Beispiel der norwegische Psychiater L. Dahl einen „mittelbaren“ Einfluss des Alkoholtrinkens durch die Eltern fest. Er bemerkte 1868 im Hinblick auf die zeitgenössische Anti-Alkoholbewegung in Norwegen: *„Es ist eben diejenige Generation von Kindern, die jetzt aufwächst, die in dieser Beziehung die gesegneten Früchte der vor einigen Decennien in unserem Lande so äußerst wirksamen Reaktion gegen den Branntwein genießt.*“ (Klein 1985).

Die bisher genannten Beispiele spiegeln Beobachtungen wieder, die zeitgenössische Wissenschaftler veranlassten einen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum in der Schwangerschaft und dadurch bedingte Schädigungen des Feten zu vermuten. Der Gefängnisarzt W.C. Sullivan aus Liverpool erhob 1899 zuverlässigere Daten zu dieser Thematik. Er untersuchte 600 Neugeborene von straffällig gewordenen alkoholabhängigen Müttern. Er fand heraus, dass Aborte und plötzliche Kindstode 1 ½ mal häufiger auftraten als bei nicht trinkenden Schwangeren. Sein Fazit: *„Der Einfluß der mütterlichen Trunkenheit ist eine prädominante Kraft (bei der Schädigung des Kindes im Mutterleib), daß der väterliche Faktor fast zu vernachlässigen ist.*“ (zit. n. Löser 1995). Er war überzeugt, dass diese Ergebnisse ganz klar gegen eine angeborene und für die mütterliche Alkoholintoxikation als Hauptursache für etwaige Schädigungen des Feten sprechen.

Anfang des 20ten Jahrhunderts wurden viele verschiedene kleine Studien zum FAS veröffentlicht. So dokumentierte P. Ladrague in Frankreich um 1901, die Erhebungen Sullivans von 1899 bestätigend, Beobachtungen, dass alkoholabhängige Mütter vermehrt Spontanaborte hatten, schwach und schlecht entwickelte Kinder bekamen, und dass sich bei Kindern solcher Mütter in erhöhtem Maße neuropsychologische Störungen manifestierten (Ladrague 1997). Holitscher wies 1908 sogar auf die Gefahren des gewöhnlichen Trinkens in der Schwangerschaft hin: *„Freilich wird auch da nur das Übermaß deutlich und offenkundig nachweisbare Erscheinungen zeitigen, während der Schaden, den kleine Mengen anrichten, sich unseren mit gar groben Hilfsmitteln arbeitenden Beobachtungsmethoden zur Zeit noch entzieht. Wir haben einen Grund anzunehmen, daß die Kinder körperlich und geistig schwach zur Welt kommen, daß besonders ihr Verstand und ihr Charakter die unheilvollsten Veränderungen befürchten lässt, wenn die Mutter während der Schwangerschaft stark trinkt.“* (Löser 1995). Aspekte, die in den vergangenen 15 Jahren und aktuell Anlass zur Durchführung großer Studien gaben. Ein weiteres bedeutendes Zitat stammt von Pearson und Elderton, zwei britischen Wissenschaftlern, die 1910 in Manchester und Edinburgh Schulkinder untersuchten und herausfanden, daß Kinder von Alkoholikern (Vater und/oder Mutter) kleiner waren und weniger wogen als Vergleichskinder nichttrinkender Eltern: *„Man wird vielleicht einmal zu der Einsicht gelangen, daß jeder Tropfen Alkohol beim Erzeuger einen Tropfen Dummheit beim Erzeugten bedeutet.“* (Spohr 1990). Diese Äußerung verdeutlicht, dass zukünftige Studien den Einfluss anderer Faktoren, als den direkt toxischen des Alkohols, auf den Intellekt berücksichtigen müssen. Dazu zählt zum Beispiel das Lebensumfeld. In der Schweiz in Zürich wurden die Ergebnisse Sullivans von 1899 durch Boss repliziert. Nach intrauteriner Alkoholeinwirkung fand sich die mehrfach vorbeschriebene Vermehrung von Spontanaborten, Totgeburten und plötzlicher Kindstode im Vergleich zu Neugeborenen abstinenten Mütter. Die Nachkommen alkoholkranker Väter und gesunder Mütter zeigten diese Problematik nicht (Boss 1929).

Diese Erkenntnisse fanden allerdings in den 20er und 30er Jahren wenig Anerkennung, da degenerations- und erbtheoretische Überlegungen die medizinische Wissenschaft beherrschten. Das Krankheitsbild des FAS wurde als Folge erblich degenerierender Einflüsse angesehen, weniger als direkte Schädigungsfolge des Alkohols und seiner Metabolite. Erst 1968 erlangt das FAS durch eine detaillierte Beschreibung durch Lemoine et al. in der Zeitschrift „Lancet“ die internationale Aufmerksamkeit, die zum Bekannt werden vieler Fälle dieser Krankheit und zur Planung vieler großer Studien führte (Löser 1995). 1973 prägten Smith und Jones den Begriff des „Fetalen Alkoholsyndroms (FAS)“ (Streissguth 1997).

„Die medizingeschichtliche Entwicklung zur Alkoholembryopathie ist ein langwieriger Weg, der sich von anfänglichen Vermutungen in der Antike bis zu den ersten klaren Beschreibungen durch die Kinderärzte Lemoine et al. erstreckt. Dieser Weg war von ideologischen Irrungen geprägt und behindert, vor allem aber durch das starke Element der Verdrängung, des Vergessens und des Nicht-Wahrhabens-Wollens. Nur so kann verstanden werden, daß eine schon seit Jahrhunderten bekannte Erkenntnis erst vor drei Jahrzehnten zum wissenschaftlichen Durchbruch gelangte.“ (Löser 1995).

Namhafte Personen, die mit den bedeutenden Studien zum Thema des fetalen Alkoholsyndroms seit den 70er Jahren in Verbindung gebracht werden, sind Streissguth, Ulleland, Smith und Jones in Amerika, Majewski, Löser, Steinhausen und Spohr in Deutschland, Lemoine und Dehaene in Frankreich.

3 Krankheitsbild

3.1 Definitionen

3.1.1 Das fetale Alkoholsyndrom

Das fetale Alkoholsyndrom (FAS) ist eine Erkrankung, die durch die Störung der Entwicklung des Feten bzw. Embryos infolge chronischen Alkoholismus' oder Alkoholmissbrauchs durch die Mutter in der Schwangerschaft zustande kommt (Löser 1995, 2000). Alle Zellen des Organismus können durch das leicht plazentagängige Zell- und Mitosegift Alkohol und seinen Metaboliten Acetaldehyd direkt geschädigt werden. Körperliche, geistig-intellektuelle und Verhaltensstörungen können mit variabler Expressivität auftreten (Sokol et al. 1989).

Das Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms ist pathognomonisch, bei unspezifischer Einzelsymptomatik. Verschiedene Quellen beschreiben, dass es bisher nur nach Konsum von Alkoholmengen in der Definition nach Jellinek im Sinne der kritischen Phase oder exzessiven Alkoholkonsums beobachtet werden konnte (Gusella et al. 1985, Landesmann et al. 1978,1981, Majewski 1993, Löser 1995, 2000). Eine Schwelle der konsumierten Alkoholmenge, unterhalb welcher keine Schädigungen beim ungeborenen Kind auftreten, kann jedoch keine der bisher durchgeführten Studien festlegen (Löser 1995, Streissguth 1997, Löser 2000). Synonyma sind „Alkoholembryopathie (AE)“ und weniger gebräuchliche Begriffe wie „Embryofetales Alkoholsyndrom“ und „Embryopathia alcoholica“ (Löser 1995).

3.1.2 Die fetalen Alkoholeffekte

„Ausdruck der so genannten Alkoholeffekte und möglichen Alkoholeffekte sind unspezifische neuropsychologische Störungen. Bedingt sind diese Störungen durch die

Toxizität von Alkohol und seinen Metaboliten vor allem auf das im Wachstum am empfindlichsten reagierende Gehirn. Morphologische Veränderungen sind nur schwach ausgeprägt oder fehlen“ (Löser 1999). Die fetalen Alkoholeffekte (FAE) werden häufig als ein gleitender Übergang vom Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms zum „Normalen“ dargestellt. Sie lassen sich jedoch als ein komplexes und variables Muster embryo- bzw. fetotoxisch entstandener, alkoholbedingter, zerebraler Leistungsstörungen definieren, die postnatal auffällig werden und in ihrem Krankheitswert dem fetalen Alkoholsyndrom in Nichts nachstehen (Streissguth et al. 1990, Löser 1991).

Synonym werden die Begriffe „Alkoholeffekte“ und „mögliche Alkoholeffekte“ verwendet (Abel 1984, Astley und Clarren 1995, Löser 1999).

Eine eindeutig definierende internationale Umschreibung existiert für die durch Alkohol beim Kind entstandenen Krankheitsbilder nicht, da nicht alle bei einem Kind auftretenden neuropsychologischen Symptome sicher durch alkoholtoxische Schädigung zu erklären sind. Neuere Veröffentlichungen verwenden die Klassifikation des Institute of Medicine of the U.S. National Academy of Science (IOM) von 1996. Diese unterscheidet nach fetalem Alkoholsyndrom (FAS) und alkoholbezogenen neuropsychologischen Defekten (ARND). Der Terminus „fetale Alkoholeffekte“ wird nicht mehr verwendet (Sampson et al. 2000, Mattson et al. 2002). Seit einigen Jahren wird auch die Bezeichnung FASD benutzt, um die verbreitete Meinung zu umgehen, dass FAE oder ARND weniger Beeinträchtigungen beim Kind hervor rufen. FASD (Fetal Alcohol Spectrum Disorder) soll alle Formen des Alkoholschadens beinhalten, um von der irrigen Annahme einer "leichteren Form" weg zu leiten. Jedes einzelne der möglichen Defizite kann nicht nur durch Alkohol verursacht werden (Löser 1995), was immer wieder Probleme bei der Diagnoseerhebung verursacht und zu Fehldiagnosen führt. In dieser Arbeit werden weiterhin die Termini „fetales Alkoholsyndrom“ und „fetale Alkoholeffekte“ in Anlehnung an die ursprüngliche Diagnosezuordnung der Patienten verwendet.

3.2 Epidemiologie

Alkohol ist in Deutschland ein gesellschaftlich anerkanntes Suchtmittel. Nach aktuellen Erhebungen in der Bundesstudie 2000 (Kraus und Augustin 2001) trinkt jeder Deutsche 10,5 Liter reinen Alkohols pro Jahr (entspricht 40g reinem Alkohol pro Kopf und Tag). Der Konsum in Form einer Alkoholkrankheit im Sinne des DSM-IV-Diagnosesystems in der Altersgruppe der 18-59jährigen Frauen liegt bei 1,3 %. Alkoholmissbrauch betrifft 1,2 % dieser Altersgruppe. Nur etwa 6,2% aller Frauen in dieser Altersgruppe leben vollkommen abstinent, während der Großteil von 92,8% und damit auch viele Schwangere mehr oder weniger Alkohol konsumieren (s. Abb. 3.1; Kraus et al. 2001, Kraus et al. 2002).

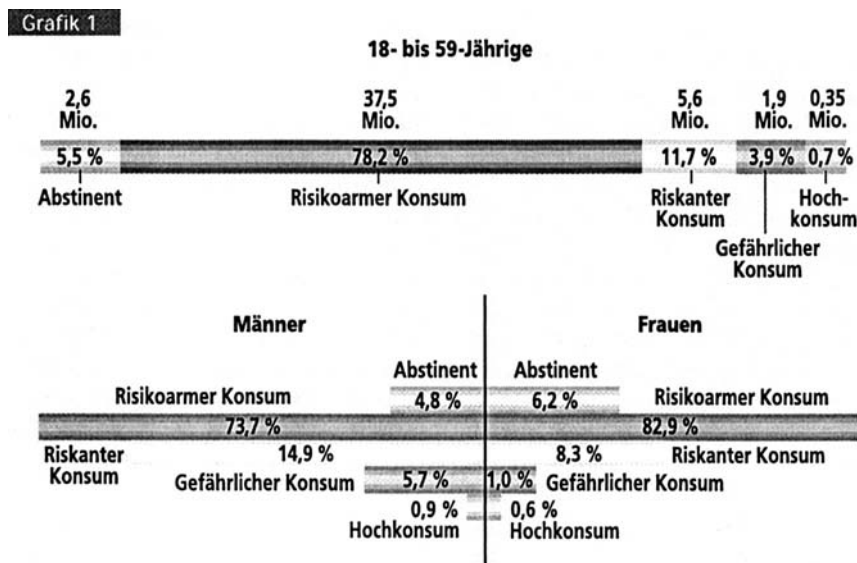


Abb. 3.1: Alkoholkonsum der deutschen Bevölkerung in den letzten 12 Monaten aus der Bundesstudie 2000 nach Kraus und Augustin 2001

Aus diesen Daten ist ersichtlich, dass der Alkohol einen der pränatal bedeutendsten, wenn nicht sogar den bedeutendsten, da überall präsenten und leicht verfügbaren Schadstoff für das ungeborene Kind darstellt (Löser 2000).

Die Inzidenz des fetalen Alkoholsyndroms und der fetalen Alkoholeffekte lässt sich nur über Schätzungen ermitteln. Hohe Dunkelziffern beim Alkoholismus in der Schwangerschaft und auch die vermutlich große Anzahl niemals dem Arzt vorstellig gewordener oder bei der Diagnosestellung verkannter alkoholgeschädigter Kinder - weniger als 10% der Kinder mit dem fetalen Alkoholsyndrom und noch weniger fetale Alkoholeffekte werden diagnostiziert (Löser 1999) - lassen keine „*epidemiologische Sicherung*“ von Häufigkeiten zu (Löser 1995). Die Häufigkeiten von FAS und FAE werden in Zahlen angegeben, die sich aus der Erfassung erkrankter Kinder und des Konsumverhaltens von Frauen, und besonders Schwangeren, in Bezug auf den Alkohol schätzen lassen (Abel et al. 1991). In Deutschland liegt die Zahl der Neuerkrankungen des Vollbildes des FAS bei 1:300 (Löser 1995). Ähnliche Zahlen finden sich in Frankreich mit 1:212 (Dehaene et al. 1995) und in Boston/USA mit 1:322 (Abel et al. 1991). In anderen Bereichen der USA liegt die Zahl der Neuerkrankungen bei 1:600 (Hanson et al. 1978, Abel 1984), in Schweden bei 1:600 (Olegard et al. 1979). Die höchste Inzidenz mit 1:60 wurde in einem Indianerreservat in den USA ermittelt (Streissguth 1997). Es wird deutlich, dass diese Erkrankung in Deutschland in sehr viel stärkerem Maße auftritt als der Allgemeinheit bewusst ist, zum Beispiel signifikant häufiger als die Trisomie 21 mit einer Inzidenz von ca. 1:700 (Löser 1995, 1999, Blum 1999).

Die Anzahl der jährlich neuen Fälle von fetalen Alkoholeffekten lässt sich auch nicht annähernd schätzen. Aufgrund des weit verbreiteten gewöhnlichen Alkoholtrinkens auch in der Schwangerschaft, der Unschlüssigkeit über Dosis-Wirkungs-Beziehung pränataler Alkoholexposition und der Unsicherheit, welche potentiell schädlichen Co-Faktoren eine Rolle spielen, ist anzunehmen, dass Alkoholeffekte sehr viel häufiger auftreten als das fetale Alkoholsyndrom (Löser 1995, 1999, Majewski 1993).

3.3 Ätiologie und Pathogenese

Ursache des Vollbildes des fetalen Alkoholsyndroms ist der Konsum von Alkohol im Sinne eines chronischen Abusus oder akuten Missbrauchs in der Schwangerschaft durch die Mutter. Definitionsgemäß ist auch die Ursache der fetalen Alkoholeffekte die Aufnahme von Alkohol durch die Gravida. Es ist nicht auszuschließen, dass schon geringere Mengen, je nach organischer Verträglichkeit von Mutter und Kind zu einer Schädigung des Embryos bzw. Feten führen (Löser 1995). Für die Schwere der Ausprägung einer alkoholbedingten Schädigung oder ob eine Schädigung überhaupt auftritt spielen mütterliche und embryofetale Toleranz gegenüber Ethanol eine Rolle. Man nimmt eine metabolische und strukturelle Anpassung der Zellmembranen an, die eine unterschiedliche Verträglichkeit gegenüber Alkohol erklären können (Dehaene 1995, Sampson et al. 1997, Abel et al. 1994, 1998). Eine genetische Modulation der Ausprägung der Störungen kann hierbei nicht ausgeschlossen werden. Streissguth et al. zeigten 1993 bei Zwillingen im Wesentlichen gleich starke Symptomausprägungen bei eineiigen und häufig differente bei zweieiigen Zwillingen. Dieses erklärt, dass nur bei 30-40% der Kinder von missbräuchlich trinkenden Schwangeren ein FAS auftritt (Singer et al. 1999). Verschiedenste klinische Studien und Tierexperimente haben versucht, eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Alkoholkonsum und körperlicher, sowie geistiger Schädigung aufzuzeigen (Kaminski et al. 1976, Streissguth et al. 1981, Clarren et al. 1982, Abel et al. 1984, Larsson et al. 1985, Streissguth et al. 1990, Brown et al. 1991, Sampson et al. 1997, Abel 1998). Man kann mit Löser formulieren: *„Es gibt bis heute keine Untersuchung, bei welcher eine Schwellendosis der Alkoholschädigung oder eine Dosis der Unbedenklichkeit festgelegt werden konnte.“* (Löser 1995). Ein Vergleich der Ergebnisse von 28 Tierforschungsgruppen zur Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Alkohol und embryofetalen Auswirkungen durch Abel (1984) zeigt unter Berücksichtigung variabler Methodik verschiedenste uneinheitliche Ergebnisse. Diese Werte werden von Majewskis Nachforschungen untermauert, der keine lineare Abhängigkeit des Schweregrades des fetalen Alkoholsyndroms von der Alkoholmenge nachweisen konnte (Majewski 1976, 1980,

1986, 1987, Singer et al. 1999). Außerdem lässt sich für die häufig unspezifischen neuropsychologischen Einzelsymptome nicht immer eindeutig klären, inwieweit andere Störgrößen, die im amerikanischen definierten „alcohol related birth defects“ (ARBD, Warren et al. 2001), z.B. chromosomale Aberrationen oder ein gestörtes soziales Umfeld eventuell mitverantwortlich sind.

Alkohol passiert als wasserunlösliche Substanz problemlos die Plazenta und kann im kindlichen die gleiche Konzentration wie im mütterlichen Körper erreichen (Löser 1999, 2000). Alkohol wird durch die in der Leber produzierten Enzyme Alkohol-Dehydrogenase und Aldehyd-Dehydrogenase abgebaut. Im ersten Stoffwechselschritt erfolgt die Dehydrierung zu Ethanal (entspricht Acetaldehyd), einem stark toxischen Metaboliten. Dieser wird umgesetzt zu Acetat. Am Ende des Stoffwechselprozesses steht das Acetyl-CoA, das in den Fettstoffwechsel eingeht. Ein geringerer Anteil des Alkohols wird durch Oxidation über ein leberständiges Cytochrom P 450-System, die mikrosomale Alkoholoxidase (MEOS) zu Acetaldehyd umgesetzt (Kohlmann et al. 1998). Die enzymatische Oxidation des Alkohols in der Leber des Feten ist im Vergleich zu der der Mutter durch Leberunreife nur in geringerem Umfang bzw. überhaupt nicht möglich. Die Leber ist erst mit etwa fünf Lebensjahren ausgereift (Pikkarinen et al. 1967). Zudem erfolgt eine verlangsamte Elimination des Alkohols aus der Amnionhöhle zurück in den mütterlichen Blutkreislauf. Diese Faktoren bedingen eine verlängerte Wirkung des Alkohols auf Embryo und Fet (Löser 1999, 2000).

Alkohol und seine Metabolite wirken direkt toxisch auf alle Zellen des Körpers. Vor allem Gewebe mit hoher Regenerationsfähigkeit sind betroffen (Blum et al. 1999, Löser 2000). Verschiedene Mechanismen führen zur Schädigung. Ethanol und Ethanal wirken hemmend auf die Mitose und behindern somit das Wachstum. Das reduzierte Angebot an Aminosäuren, eine geringere Durchlässigkeit der Zellmembranen und eingeschränkte Enzymaktivitäten durch Alkohol führen zu Hypotrophie und Hypoplasie beim Ungeborenen (Blum et al. 1999). Alkohol wirkt auch teratogen meist in Form von Hemmungsmißbildung in der Organogenese der Frühschwangerschaft (Löser 1999, 2000). Untersuchungen zeigen darüber hinaus, dass Alkohol neurotoxische Einflüsse

hat, indem er gezielt auf zwei verschiedene Moleküle in den Gehirnzellen wirkt. Er blockiert einen exzitatorischen Glutamatrezeptor, den N-Methyl-D-Aspartat (NDMA)-Rezeptor und aktiviert den Gamma-Aminobuttersäure (GABA)-Rezeptor. Daraus resultiert ein Untergang der neuronalen Zellen (Singer et al. 2001). Eine Verminderung von Myelinisierung und Synapsenanzahl, sowie eine Verzögerung der Synapsenreifung und biochemische Veränderungen von Neurotransmittern sind bekannt (Löser 1999, 2000). Beobachtet wurden beim FAS an die 30% apoptotischer neuronaler Zellen, während bei biologischen Prozessen nur ca. 1,5% der Nervenzellen untergehen (Ikonomidou et al. 2000). Als Suchtmittel wirkt Alkohol auch beim ungeborenen Kind. Es kann beim Kind zu einer Erhöhung des Suchtrisikos gegenüber Alkohol kommen. Vermutlich sind biochemische Umwandlungen von Neurotransmittern, Endorphinen und Rezeptoren ursächlich (Löser 1999, 2000). Ganz typisch sind bei Neugeborenen alkoholabhängiger Mütter auch postnatale Entzugserscheinungen, z.B. Zittern, Hyperexzitabilität, Hypoglykämie, erhöhte Krampfbereitschaft und Saugschwäche oder übermäßiges Saugen.

Es existieren darüberhinaus verschiedenste Hypothesen zur Pathogenese des FAS. Im Einzelnen sind die pathophysiologischen Zusammenhänge bis heute nicht geklärt. So haben Abel und Sokol (1984, 1998) und Dreosti (1981) dargestellt, dass die Syntheseleistung von Protein, Ribonukleinsäure und Desoxyribonukleinsäure in der Schwangerschaft unter Alkoholeinfluss in jeder Phase eingeschränkt ist. Der plazentare Aminosäuretransport kann durch Alkoholkonsum vermindert sein (Abel 1984). Eine weitere Ursache für Zellschäden sind vermutlich unter anderen die durch Alkohol vermehrt gebildeten Oxygenradikale und/oder die verminderte Bildung endogener Antioxidantien in der Zelle (Bondy 1992, Abel et al. 1994). Die verminderte Sauerstoffversorgung des Feten/Embryos stellt ebenfalls eine große Gefährdung der Gewebe dar. Sie ist durch einen verringerten Gehalt von Sauerstoff des mütterlichen Blutes bei gesteigertem Stoffwechsel in der Leber der Mutter und durch eine Kontraktion von Gefäßen bis hin zur Ischämie bedingt (Abel et al. 1994, Mukherjee et al. 1982). Auch Zinkmangel, Unter- und Fehlernährung mit Vitaminmangel der Mutter

werden als Co-Faktoren bei der Genese des FAS und der fetalen Alkoholeffekte verantwortlich gemacht (Abel et al. 1994, Abel 1998, Löser 1995, 1999).

3.4 Klinisches Bild

Die Kombination von drei typischen Kriterien führt zur Diagnose des Fetalen Alkoholsyndroms (Sokol et al. 1989, Streissguth 1997):

1. Pränatale oder postnatale Retardierung von Körpergröße und Körpergewicht.
2. Ein spezifisches Muster von körperlichen Dysmorphien vor allem die Gesichtszüge betreffend.
3. Schädigungen des zentralen Nervensystems mit neurologischen, intellektuellen und psychosozialen Folgestörungen.

Die im Zusammenhang mit einer Schädigung des Embryo und Feten durch Alkoholkonsum der Gravida auftretenden morphologischen, somatischen und geistigen Störungen sind vielfältig. Direkt postnatal kann der oft schon als fetale Wachstumsretardierung bemerkte Minderwuchs gepaart mit Mikrozephalie, Untergewicht, Muskelhypotonie und -hypotrophie augenfällig werden. Das Neugeborene tritt häufig durch Entzugserscheinungen mit Exzitabilitätssteigerung, Zitterigkeit und erhöhter Krampfbereitschaft, wie auch durch Hypoglykämien in Erscheinung. Ernährungsprobleme entstehen durch Saugschwäche und/oder koordinationsbedingte Schluckstörungen. Auffälligkeiten des Schlaf-Wach-Rhythmus und vermehrte Unruhe können auftreten.

Bei Kindern mit dem Vollbild des FAS finden sich in ihrer Gesamtheit sehr typische kraniofaciale Dysmorphien. Prägend sind Mikrocephalie, Retrognathie und Mandibulahypoplasie, ein verstrichenes oder verlängertes Philtrum, eine schmale Oberlippe, fehlende Cupidobögen, eine kurze Nase, nach ventral stehende Narinen und ein verkürzter breiter Nasenrücken mit Hypertelorismus der Augen. Zudem

Oberkieferhypoplasie, Mikrognathie (v.a. im Erwachsenenalter), tief ansetzende dysplastische Ohren, antimongoloide Lidachsen und Blepharophimosen. Assoziiert sind häufig Epicanthus, Ptosis, kleine Zähne, Gaumenspalten, ein hoher Gaumen, Haaraufstrich im Nacken, Strabismus, Mikrophthalmie und Hirsutismus mit tiefem Haaransatz im Nacken (s. Tabelle 3.1 und Abb. 3.2; Majewski et al. 1976, Clarren et al. 1978, Streissguth 1986, Jones 1986, Spohr 1990, Löser 1997, Löser 1995, Majewski 1993, Streissguth 1997, Blum et al. 1999, Löser 1999).

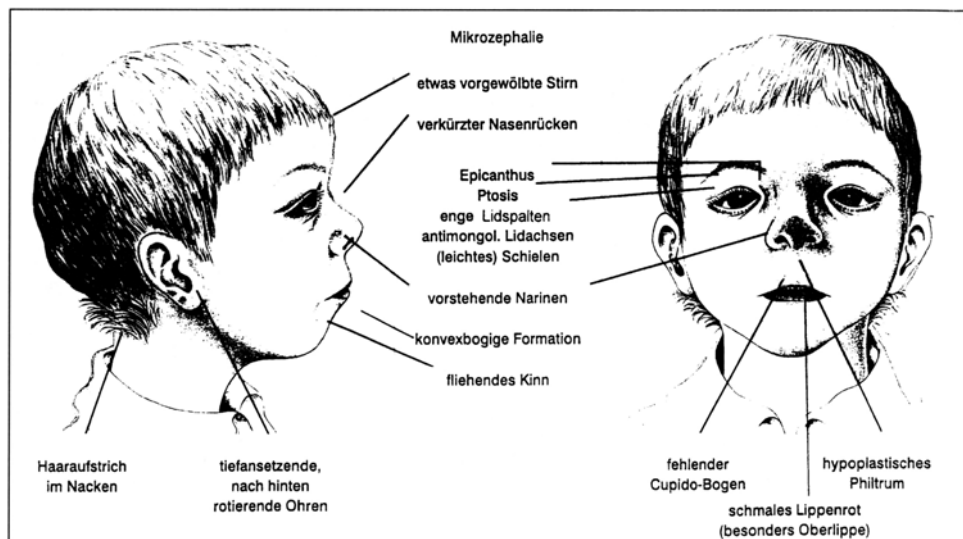


Abb. 3.2: Kraniofaciale Dysmorphien nach Löser 1999

Weitere mögliche Hemmungsmisbildungen betreffen die Extremitäten bzw. das Skelett, das kardiovaskuläre System, die Nieren, das Urogenitalsystem, sowie Bindegewebe, Fettgewebe, Muskeln und besonders das Zentrale Nervensystem. Die Häufigkeiten einzelner Fehlbildungen beim fetalen Alkoholsyndrom sind in Tabelle 3.1 nach Löser (1997), Majewski (1993) und Spohr (1990), soweit bekannt dargestellt.

Klinische Symptome des FAS		
Score-System nach Majewski et al. 1976	Klinische Symptome	% nach Löser 1995
	Kraniofaziale Dismorphien	
-	verstrichenes Philtrum	95
1	schmale Oberlippe	61
2	Epikanthus	54
3	kurze Nase/hochgestellte Narinen	49
-	Hirsutismus	39
2	Ptosis	36
-	Haaraufstrich im Nacken	35
-	antimongoloide Lidachse	34
-	dysplastische, tiefsitzende Ohren	31
2	Blepharophimose	24
-	Hypertelorismus	13
4	Gaumenspalte	7
	Malformation der Extremitäten	
3	Auffällige Handflächenfurchen	64
2	Brachy-/Klinodaktylie V	41
-	verstrichenes Handflächenrelief	15
1	Nagel-/Phalangenhypoplasie	15
2	Camptodactylie	14
2/4	Malformation des Genitale	46
	Weitere Malformationen	
-	Reduktion des subkutanen Fettgewebes	80
1	Fovea coccygea	52
-	Bindegewebsschwächen	25
-	Hämangiome	15
2/4	Hernien	12

Tab. 3.1: Klinische Symptome des fetalen Alkoholsyndroms

Da sich die vorliegende Doktorarbeit im Wesentlichen mit neuropsychologischen Störungen befasst, sollen die alkoholbedingten Gehirnschädigungen an dieser Stelle etwas ausführlicher besprochen werden. Malformationen des Zentralen Nervensystems bei Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom wurden in zahlreichen Autopsie-, sowie

Magnet-Resonanz-Tomographiestudien dargestellt. Typisch sind Mikrocephalie (Abel 1990) und Mikroencephalie, sowie zerebrale Dysgenesien in Form von verwachsenen Frontallappen (Jones et al. 1973, Clarren et al. 1978, Pfeiffer et al. 1979, Kinney et al. 1980, Wisniewski et al. 1983, Ronen et al. 1991, Coulter et al. 1993, Roebuck et al. 1998). Ein Hydrocephalus bedingt durch vermehrte Liquoransammlung, zerebelläre Dismorphien, Hirnstammveränderungen und Corpus callosum-Hypoplasien bzw. das Fehlen des Balkens sind weitere mögliche Folgen beim pränatal alkoholgeschädigten Kind (Mattson et al. 1992, Johnson et al. 1996, Swayze et al. 1997). Auch die Basalganglien und das Diencephalon können betroffen sein. Die Basalganglien und der Nucleus caudatus scheinen auf Alkohol und seine Metabolite besonders empfindlich zu sein. Man vermutet, dass sich dadurch teilweise die Verhaltensproblematik von Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom und fetalen Alkoholeffekten erklären lässt. Der Nucleus caudatus erschien beispielsweise in der Studie von Mattson et al. (1992, 1996) verkleinert. In einer Studie nach Loock et al. (1993) zeigte dieser Kern im Positronen-Emissions-Tomogramm (PET) vermehrte Aktivität des Glukosestoffwechsels. Die spezifischen Wirkungen von Alkohol auf das sich entwickelnde Gehirn können zum Verständnis der Ursache und Struktur von kognitiven und Verhaltensstörungen bei Kindern mit FAS/FAE beitragen.

Neben den zahlreichen möglichen Fehlbildungen findet sich ein komplexes, sehr variables Muster von neuropsychologischen, mentalen, psychopathologischen und Verhaltensstörungen (Löser 1997, Streissguth 1997). Unter einer geistigen Entwicklungsverzögerung leiden 89% aller Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom (Score 2/4/8 n. Majewski 1993, Löser 1997, Streissguth 1997). Eine mentale Retardierung ist bei zirka der Hälfte der Patienten zu finden (Jones et al. 1974). Höhergradige intellektuelle Leistungen werden irreversibel eingebüßt (Shaywitz et al. 1980, 1981, Sampson et al. 1989, Streissguth et al. 1990, 1991, 1994, 1997, Conry 1990, Coles et al. 1991, Spohr et al. 1993). Kinder mit geringerem Grad der Alkoholschädigung, an der Grenze von fetalen Alkoholeffekten zum „Normalen“, können aber durchaus eine normale Intelligenz aufweisen (Streissguth et al. 1990, 1991, 1997, Löser 2000).

Formale Denkstörungen wie zähflüssige und langsame Informationsverarbeitung sind typisch (Löser 1995, Löser 1999). Die Merkfähigkeit, sowohl das Kurz- als auch Langzeitgedächtnis betreffend, und die Lernfähigkeit von Kindern mit FAS sind erheblich defizitär (Löser 1999; Streissguth 1990 und 1997). Die Wahrnehmungsfähigkeit kann in allen Bereichen beeinträchtigt sein. Akustische Störungen wurden in 20% der Fälle entsprechender Studien durch Innenohrschwerhörigkeit oder auditive sensorische Störungen bedingt (Church und Gerking 1988, Bermann et al. 1992). Auch zu Störungen der Sprachentwicklung kommt es durch Alkoholeinfluss in der Schwangerschaft regelmäßig. Wortschatzerwerb, Artikulation und Sprachantrieb können gleichermaßen betroffen sein. Weitere Stigmata alkoholgeschädigter Kinder sind häufig verminderte Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit. Die Kinder sind nur kurzweilig interessiert, leicht ablenkbar und reagieren verlangsamt (Streissguth 1990, Löser 1995).

Für die soziale Integration des Kindes bedeutende Schädigungen sind die zahlreichen Verhaltensstörungen. Es finden sich bei vielen Kindern (die Angaben variieren zwischen 65-75%) Symptome eines hyperkinetischen Syndroms oder auch so genannten Aufmerksamkeitsdefizitsyndroms mit Hyperaktivität (ADHS). Die Kinder haben einen vermehrten Bewegungsdrang, sind unruhig, leicht ablenkbar und zeigen häufig aufmerksamkeitsforderndes Verhalten (Löser 1995, Roebuck et al. 1999, Mattson et Riley 2000). Auch Distanzlosigkeit und der Verlust des natürlichen Misstrauens sind typisch. Die betroffenen Kinder sind in Denken und Handeln wenig flexibel. Ihre Kooperationsfähigkeit und der zwischenmenschliche Umgang sind eingeschränkt (Sampson et al. 1989, Streissguth et al. 1994, 1997). Die Gefühlslabilität und die teilweise übertrieben gehobene Stimmung gepaart mit Distanzlosigkeit und mangelnder Affektkontrolle erschweren die Einbindung eines alkoholembryopathischen Kindes in das soziale Umfeld erheblich (Streissguth et al. 1991, 1994, 1997, Löser 1995). Die Risikobereitschaft ist erhöht. Den Kindern ein Gefühl zur Meidung von Gefahrensituationen zu vermitteln ist, bei zumeist fehlendem Verständnis, schwierig. Allgemeinere Verhaltensstörungen, wie Tics, stereotype Bewegungen und Aggressivität

finden sich bei Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten überdurchschnittlich häufig, sind aber nicht immer ausschließlich auf Alkoholkonsum in der Schwangerschaft zurückzuführen. Die soziale Deprivation zum Beispiel stellt einen häufigen Co-Faktor in der Genese solcher Störungen dar (Steinhausen 1984). Eine Außenseiterposition erhalten die Kinder häufig auch durch ihre scheinbare Ungeschicklichkeit. Gerade bei höheren Schweregraden des Fetalen Alkoholsyndroms kommt es zu Störungen in Feinmotorik und Koordination (Aronson et al. 1985, Marcus 1987, Streissguth et al. 1990, Löser 1995). Die neuronalen Schädigungen durch Alkohol bedingen neuromotorische, kortikale, subkortikale und zerebelläre Bewegungsstörungen, die in geringergradigen Fällen nur diskret ausgeprägt sind (Markus 1987).

Die Vielzahl und Variabilität von zerebralen Störungen zeigen Kinder mit fetalen Alkoholeffekten ebenso wie Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom (Löser 1997, Streissguth 1997). Bei Kindern mit FAE finden sich vor allem zerebelläre Schädigungen und Störungen der Kognition und des Intellekts, während kraniofaciale Symptome fehlen.

Alle oben genannten Störungen können, isoliert betrachtet, auch infolge anderer Schädigungsmechanismen oder im Rahmen anderer syndromaler Krankheitsbilder auftreten. Erst das komplexe Muster dieser Symptome lässt die Diagnose fetales Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekte auf der Basis der ermittelten Alkoholvorgeschichte der Mutter zu.

3.5 Diagnosestellung

Für die Diagnose eines fetalen Alkoholsyndroms und von Alkoholeffekten sind Anamnese und Klinik gleichermaßen von Bedeutung. Die Diagnostik stützt sich auf drei Säulen:

1. Möglichst umfassende Erhebung der Vorgeschichte über den Alkoholkonsum der Mutter unter Berücksichtigung des Trinkmusters.
2. Körperliche Untersuchung, die Messung von Körpergewicht, -größe und Kopfumfang eingeschlossen, ggfs. weiterführende apparative Diagnostik.
3. Testung der zerebralen, statomotorischen und neuropsychologischen Entwicklung des betroffenen Kindes.

Erst aus den Resultaten aller drei Säulen lässt sich die Diagnose „Fetales Alkoholsyndrom“ oder „Fetale Alkoholeffekte“ stellen. Bei Kindern mit fetalen Alkoholeffekten kann die körperliche Untersuchung unauffällig sein.

Den möglichen Fehlbildungen, Funktions- und Verhaltensstörungen werden größtenteils Punktwerte nach Majewski (1987) zugeordnet. Dies ermöglicht eine Form der Diagnosestellung, die international anerkannt ist. Die Punktwerte dienen der Einteilung des fetalen Alkoholsyndroms in verschiedene Schweregrade. Ein Punktescore von 10-29 entspricht dem leichten Schädigungsgrad (I) nach Majewski, ein Score von 30-39 dem mäßigen/ mittelschweren Schweregrad (II) nach Majewski; ein Wert von mehr als 40 Punkten entspricht dem Grad III (schwer) nach Majewski (s. nachfolgende Tabelle 3.2). Dieses System berücksichtigt das Krankheitsbild der fetalen Alkoholeffekte nicht.

Einteilung des FAS nach Majewski von 1987	
Punkte	Schweregrad
10-29	I
30-39	II
> 40	III

Tab. 3.2: Einteilung des fetalen Alkoholsyndroms über Punktescores nach Majewski

Auch wenn die durch Alkoholkonsum der Mutter in der Schwangerschaft bedingten Veränderungen beim Kind nicht heilbar sind und entsprechend keine kausale Therapie

bekannt ist, ist die frühe Diagnose doch von immenser Bedeutung. Dadurch kann ein langer, beschwerdevoller Diagnoseprozess vermieden werden. Häufig wird bei der leiblichen Mutter gleichzeitig der Alkoholmissbrauch festgestellt. Dieser kann angegangen bzw. bei zukünftigen Schwangerschaften berücksichtigt werden, um das Auftreten erneuter Fälle von FAS und FAE zu verhindern. Die größte Bedeutung liegt aber in der Möglichkeit, die Erziehungsberechtigten frühzeitig und detailliert über die alkoholbedingten Schädigungen aufzuklären, um eine adäquate Behandlung und Förderung der erkrankten Kinder zu gewährleisten und die Bezugsperson auf möglicherweise später auftretende Entwicklungsstörungen oder Suchttendenzen vorzubereiten (Rosett et al. 1980, Lemoine 1992, Dehaene et al. 1992, Majewski 1993, Spohr et al. 1993, Church et al. 1997, Blum et al. 1999).

Die Diagnose der fetalen Alkoholeffekte bei pränatal exponierten Kindern stellt bei unspezifischer Retardierung und psychopathologischer Symptomatik, sowie durch fehlende somatische Stigmata eine besondere Schwierigkeit dar. Auch hier gelten die Erhebung der Anamnese und die körperliche sowie geistige Untersuchung als unerlässlich. Der Einsatz der den klinischen Bedingungen angepassten Klassifikation nach dem IOM von 1996 ist an dieser Stelle sinnvoll. In der vorliegenden Studie werden aufgrund der ursprünglichen Diagnosestellung die Termini FAS I-III^o und FAE weiterhin verwendet. Nur die Berücksichtigung der zwangsläufig großen Häufigkeit von Kinderschädigungen im Mutterleib durch Alkohol und die differenzierte Beobachtung jedes einzelnen Kindes durch den betreuenden Kinderarzt kann zu größtmöglicher Aufdeckung entsprechender Krankheitsfälle führen.

3.6 Differentialdiagnosen

Die Symptome und Fehlbildungen des Krankheitsbildes des fetalen Alkoholsyndroms bzw. der Alkoholeffekte sind, wie vorangestellt, im Einzelnen nicht krankheitsspezifisch. Die Pathologika treten in variablen Kombinationen oder isoliert auch im Rahmen anderer Syndrome auf. In seltenen Fällen fallen sogar zwei

Krankheitsbilder ähnlicher Symptomatik aber unterschiedlicher Genese auf einen Zeitpunkt zusammen (Löser 1995). Zu berücksichtigen sind zudem die Symptomausprägung beeinflussende Co-Faktoren, die sich parallel mit dem Alkoholkonsum in der Schwangerschaft auswirken. Zahlreichen Einflüssen der Prä-, Peri- und Postnatalzeit auf das Kind im Sinne von Infektionen, Traumata, genetischen Beeinträchtigungen, verschiedensten chemischen Noxen, wie Nikotin, Drogen, Medikamenten, ionisierender Strahlung und der Einwirkung des sozialen Umfeldes gerade in Bezug auf die Entwicklung von Verhaltensauffälligkeiten ist eine erhebliche Bedeutung beizumessen (Löser 1995, Streissguth 1997).

Einige differentialdiagnostische Beispiele seien an dieser Stelle genannt:

Deprivationssyndrom

Vernachlässigung, Hospitalismus und jede andere Art von Kontakt-/ Liebesentzug durch die Bezugspersonen können zu erheblichen körperlichen und seelischen Entwicklungsrückständen und Verhaltensstörungen führen. Diese können mit den Entwicklungsstörungen infolge intrauteriner Alkoholschädigung verwechselt werden.

Drogenabusus in der Schwangerschaft

Postnatal fallen die Neugeborenen durch Dystrophie und Entzugserscheinungen, wie Hyperexzitabilität, verstärktes Schwitzen und Saugen, erhöhtes Trinkbedürfnis und Unruhezustände auf. Gedeihstörungen, Mikrozephalie und psychomotorische Entwicklungsstörungen können in Folge auftreten.

Fetales Hydantoin-/Barbiturat-Syndrom

Äußerliche Missbildungen, z.B. kraniofaziale Dysmorphien, Herzfehler, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, Mikrozephalie, Wachstumsstörungen und neuropsychologische Störungen kann der Missbrauch von Hydantoin und Barbituraten hervorrufen. Die Unterscheidung zu den durch intrauterinen Alkoholeinfluß verursachten Erkrankungen

ist schwierig. Die Facies wird als vergleichsweise vergrößert beschrieben, weist aber viele dem FAS ähnliche Dismorphien, wie verkürzte Nase und Epikanthus auf (Majewski et al. 1980, Langmann 1989, Löser 1995).

Nikotinabusus in der Schwangerschaft

Rauchen kann zu Gefäßveränderungen, Erhöhung des Gefäßtonus und damit zu uteroplazentarer Minderdurchblutung führen. Das hat das vermehrte Auftreten von fetaler Wachstumsretardierung zur Folge (Löser 1995). Zittrigkeit und Hyperexzitabilität des Neugeborenen im Sinne einer Entzugssymptomatik sind zu beobachten. Ein gehäuftes Auftreten von Entwicklungsverzögerungen betroffener Kinder wird diskutiert.

Rötelnembryo(feto)pathie

Das so genannte Gregg-Syndrom ist Folge einer diaplazentaren Infektion mit dem Rubella-Virus bei Rötelinfection der Mutter. Vergleichbar mit dem FAS und den FAE treten abhängig vom Infektionszeitpunkt z.B. gehäuft Herzfehler, intrauterine Dystrophie, Gedeihstörungen und psychomotorische Retardierung auf. Wichtiges Unterscheidungsmerkmal zum fetalen Alkoholsyndrom ist die charakteristische Trias von Herzfehlern, Katarakt (35% der Fälle) und Taubheit (80-90% d. F.) (Langman 1989, Cherry 1998, DGPI 2000).

Stoffwechselerkrankungen

Als Beispiel wird die Ahornsirupkrankheit genannt. Bei dieser Erkrankung finden sich schon im Neugeborenenalter, bedingt durch eine autosomal-rezessiv vererbte Störung des Valin-, Leucin- und Isoleucin-Stoffwechsels, Trinkschwäche, Krampfleiden, Ernährungs- und Entwicklungsstörungen, die der Entzugssymptomatik und Dystrophie eines an FAS erkrankten Neugeborenen sehr ähnlich sein können. Bei unzureichender Behandlung kommt es zu schweren psychomotorischen Entwicklungsstörungen.

Vergleichbar sind die Symptome vieler anderer Amino- und Organazidopathien. Die entscheidenden differentialdiagnostischen Kriterien sind die Erhöhung der oben angeführten Aminosäuren im Blut des Kindes auf welche routinemäßig am 3. Lebenstag gescreent wird und der charakteristische süßliche Uringeruch (Zschocke et al. 1999).

Strahlenschäden

Ionisierende Strahlung spielt bei der Verursachung vieler Missbildungen eine Rolle. Unter Anderem sind zerebrale Anomalien, Extremitätenfehlbildungen und Mikrozephalie beobachtet worden. Direkte Zellschädigungen durch Strahlung und indirekte Einflüsse auf das Erbgut werden verantwortlich gemacht (Langmann 1989).

Zellweger-Syndrom

Bei diesem Syndrom finden sich zahlreiche, denen des fetalen Alkoholsyndroms vergleichbare Störungen, wie Hirnfehlbildungen, Hypertelorismus, Unterkieferhypoplasie, Skelettdeformitäten und Oligophrenie (Löser 1995). Typisch für diese Erkrankung, deren Ursache eine peroxisomale Störung ist, sind Hepatomegalie und polyzystische Nieren (Millner 1998).

Nur die detaillierte Anamnese zum pränatalen Alkoholkonsum der Mutter und aufmerksame Beobachtung und Untersuchung eines Kindes mit scheinbar unspezifischer Symptomatik auf der Grundlage der unter „Diagnostik“ beschriebenen 3 Säulen können zur Diagnose „fetales Alkoholsyndrom“ oder „fetale Alkoholeffekte“ führen.

3.7 Therapie und Prognose

Die Therapie der alkoholbedingten Schäden beim Kind gestaltet sich sehr schwierig. Einige der zahlreichen morphologischen Fehlbildungen, wie Herzfehler, Skelettmalformationen oder eine Ptosis können durchaus mit entsprechenden

symptomspezifischen konservativen und chirurgischen Maßnahmen behandelt bzw. korrigiert werden. Zudem verstreichen in vielen Fällen bei Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom im Laufe der Entwicklung die typischen kraniofacialen Dysmorphien (Lemoine 1992, Dehaene 1995, Löser 1995, Löser 1999).

Die Verhaltensauffälligkeiten, neurologischen Störungen und geistigen Entwicklungsstörungen jedoch und die daraus resultierenden sozialen Integrationsschwierigkeiten des „gros“ der erkrankten Personen, stellen ein erhebliches Problem dar. Das zeigt sich deutlich in einer Studie von Streissguth et al. aus dem Jahr 1996. Eine Stichprobe 21 bis 52 jähriger Personen mit der Diagnose Alkoholembryopathie wurde einem so genannten „Life History Interview“ unterzogen. Zum Zeitpunkt der Befragung arbeitete nur die Hälfte der Patienten. Die durchschnittliche Beschäftigungsdauer lag bei etwa 9 Monaten. Weniger als die Hälfte arbeiteten länger als ein Jahr in ihrem aktuellen Job. Über 50% gaben an schon Probleme damit gehabt zu haben eine Arbeit zu finden, entlassen worden zu sein oder die Beschäftigung verloren zu haben ohne zu verstehen weshalb. Typische Probleme pränatal alkoholgeschädigter Menschen sind die geringe Frustrationstoleranz, Schwierigkeiten bei der Erfassung und dem Begreifen von Aufgaben und der häufig in den Augen des Arbeitgebers nicht vertrauenswürdige Habitus. Die Testleiter überprüften die Fähigkeiten der Probanden, indem sie sie mit 12 Herausforderungen unterschiedlicher Komplexität konfrontierten. Es stellte sich heraus, dass fast alle nicht mit Geld umgehen konnten, Dreiviertel brauchten Entscheidungshilfen, bis zu Dreiviertel brauchten Hilfe dabei, medizinische und/oder soziale Unterstützung in Anspruch zu nehmen, interpersonelle Beziehungen oder auch einfache Dinge, wie das tägliche Einkaufen zu handhaben. Etwa die Hälfte musste in der Strukturierung der Freizeit, Selbstversorgung und im Konfliktmanagement unterstützt werden (Streissguth 1997). Dieses ist nur ein Studienbeispiel von vielen, das die enorme Abhängigkeit der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder auch Alkoholeffekten von ihrem sozialen Umfeld (Eltern, Geschwistern, anderen Verwandten, Partnern, Therapeuten, Lehrkörpern, Vormunden und Anwälten) zeigt.

Die Therapiemaßnahmen, „*deren Ziel nur die Minimierung der Ausprägung, nicht aber die vollständige Beseitigung der durch pränatale Alkoholexposition entstandenen Störungen sein kann*“ (Zevenberg et al. 2001), bestehen im Wesentlichen aus Förderungsprogrammen, die die soziale, kognitive, psychische, statomotorische und feinmotorische Entwicklung unterstützen oder vor Rückschritten bewahren sollen. So erhalten viele alkoholgeschädigte Kinder Ergotherapie, Krankengymnastik, Motopädie und besuchen entsprechend ausgerichtete Institutionen, wie Lernbehinderten-, Geistigbehinderten- oder Waldorfschulen. Um den Kindern überhaupt adäquate Frühförderungsmaßnahmen zukommen lassen zu können sind eine frühzeitige Aufklärung durch fachkundige Personen, eine intensive Auseinandersetzung der leiblichen Eltern oder etwaiger Bezugspersonen mit dem Krankheitsbild des FAS und der FAE und letztendlich ihr Verständnis für die Situation des kranken Kindes notwendig.

Da die Diagnose der intrauterinen Schädigung eines Kindes durch Alkoholkonsum der Mutter in der Schwangerschaft häufig erst spät oder nicht gestellt werden kann, kann ein rechtzeitiger Einsatz lebensvorbereitender Hilfsmittel und damit maximale Effektivität dieser Maßnahmen nur selten realisiert werden. Es fehlen zur Diagnosestellung qualifizierte Ärzte. Häufig besteht keine Einsicht der leiblichen Mutter in ihre Krankheit. Zudem werden Pflege- oder Adoptiveltern vor Übernahme der Verantwortung für ein Kind mit fetalem Alkoholsyndrom oft nur unzureichend oder gar nicht über die Erkrankung des Kindes und möglicherweise durch die Erkrankung entstehende Probleme informiert (Streissguth et al. 1996, Streissguth 1997, Little et al. 1990, Zevenberg et al. 2001). Streissguth et al. stellten 1996 an 415 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten fest, dass die Rate an Schulabbrüchen, Störungen des Sexualverhaltens, Gesetzesbrüchen, Drogenproblemen, Inanspruchnahme von psychiatrischer Hilfe und der Aufenthalte in Gefängnissen bei den Fällen, die schon vor dem 6. Lebensjahr diagnostiziert und behandelt worden waren, deutlich niedriger war. „*Kinder und Jugendliche, deren Diagnose erst spät gestellt wird, werden von ihrem Umfeld häufig falsch - als faul, unmotiviert, undankbar und infantil - beurteilt,*

überhöhten Erwartungen ausgesetzt und so einer ihrem Potential entsprechenden Entwicklung beraubt“ (Streissguth 1997). Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom oder fetalen Alkoholeffekten sind häufig lebhaft und leicht zu begeisternde Menschen, die versuchen alle Herausforderungen zu meistern. Im Krankheitsverlauf treten jedoch in den meisten Fällen sehr bald Resignation, Demotivation und Verlust des Selbstvertrauens auf. Grund für die zunehmende soziale Isolation sind altersentsprechende Fortschritte und Leistungen von Gleichaltrigen, während die Patienten selbst in infantilen Verhaltensweisen sistieren und den Erwartungen des Umfeldes nicht mehr gerecht werden können (Zevenberg et al. 2001, Löser 1995, Streissguth 1997).

In Amerika wurde von Grant et al. in den 90er Jahren ein Modell „The Seattle Birth to 3 Project“ entwickelt mit welchem drogenabhängige, Hochrisiko-Mütter in den ersten 3 Jahren nach Geburt ihres Kindes unterstützt werden. Schwerpunkte dieses Systems sind Festigung der Mutter-Kind-Beziehung, Förderung des Neugeborenen, Vermittlung von Basisfertigkeiten des alltäglichen Lebens, Herstellung von Kontakten zu Hilfsinstitutionen, Festlegung von Wünschen und Zielen der Patientinnen und Verfolgung dieser unter Berücksichtigung vorher festgelegter Vereinbarungen. Verminderter Drogenkonsum und vermehrte Inanspruchnahme von unterstützenden Einrichtungen und Vorsorgeuntersuchungen während folgender Schwangerschaften sind z. B. positive Effekte dieses Modells (Grant et al. 1996).

1997 wurde von Lutke, mit der Thematik von „FAS und FAE“ vertraut und in der Unterstützung alkoholgeschädigter Kinder sehr engagiert, ein Satz geprägt, der im Umgang mit den Patienten im Alltag mehr Verständnis und Erleichterung bringen kann:

„At the heart of all compliance issues is a competence issue. We have to move from seeing behaviour as non-compliance to seeing it as non-competence“(Lutke 1997).

3.8 Prophylaxe

Was die Vorbeugung von Alkoholschädigungen durch mütterlichen Konsum in der Schwangerschaft bei Kindern betrifft, steckt Deutschland noch in den Anfängen. Obwohl hinreichend bekannt ist, dass selbst durchschnittlicher Alkoholkonsum, episodenhaftes Exzesstrinken und so genanntes soziales Trinken der Gravida zum FAS oder FAE führen können (Dehaene 1981, Streissguth et al. 1984, 1989, 1990, Löser 1988, 1991, 1995), wurde bisher die Durchführung größer angelegter Kampagnen in Zusammenarbeit von Bund, Ländern, Wissenschaft und Krankenkassen zur Aufklärung der Bevölkerung und speziell der Frauen im gebärfähigen Alter versäumt (Löser 1995). Trotz des seit über 20 Jahren gut definierten Syndroms und der erheblichen gesundheitspolitischen und wirtschaftlichen Bedeutung nimmt der Alkoholismus bei Frauen weiter zu. *Geschädigte Kinder werden in annähernd gleicher Anzahl zu den Vorjahren geboren* (zit. n. Löser 1995).

Die meisten Frauen sind sich, wenn sie gezielt darauf angesprochen werden, der schädigenden Wirkung von Alkohol auf das ungeborene Kind durchaus bewusst. Haibach belegte dies 1990 in einer Befragung der „Aktion Sorgenkind“. In Deutschland aber fehlt die ständige Erinnerung auch an die Folgen gelegentlichen Alkoholgenusses in der Schwangerschaft. *„Alkoholkonsum in der Schwangerschaft wird als Problem verharmlost, verdrängt oder überhaupt negiert und verschwiegen.“* (Löser 1994).

Um eine wirksame Prophylaxe durchsetzen zu können, ist das Engagement von Politik und Gesellschaft unerlässlich. In den USA, Kanada und Australien ist zum Beispiel ein Hinweisetikett auf allen alkoholhaltigen Getränkeflaschen gesetzlich vorgeschrieben, das vor den Folgen des Alkoholkonsums in der Schwangerschaft warnt. Sinnvoll wäre es, ähnlich der Zigarettenvermarktung, einen Warnhinweis des Gesundheitsministeriums mit der Werbung zu verbinden. Weitere Möglichkeiten bestehen in einer gesetzlich vorgeschriebenen Aufklärung der Schwangeren im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen und sekundärer Prävention bei bestehender Alkoholabhängigkeit. Institutionen, die es einer alkoholabhängigen Schwangeren

ermöglichen, sich einer Entwöhnungsbehandlung unter optimaler stationärer Überwachung zu unterziehen, sind noch unzureichend vorhanden (Porr 1985, Löser 1995). Eine konsequente Durchsetzung prophylaktischer Maßnahmen ist die einzige Möglichkeit die hohe Inzidenz von fetalem Alkoholsyndrom und fetalen Alkoholeffekten zu minimieren.

4 Aktueller Forschungsstand

Dieses Kapitel zeigt die wichtigsten Studien der letzten 25 Jahre auf, die die Themen „Intellektuelle Entwicklung“, „Kognition“ und „psychosoziales Verhalten und Kompetenz“ behandeln. Bei vielen dieser Testreihen handelt es sich um Forschungsschwerpunkte von Langzeitstudien. Die wohl größten und bedeutendsten stellen die Studien aus Seattle, USA (1974 bis 2004), Münster/ Tübingen, Deutschland (1974 bis 1997) und Berlin/ Zürich, Deutschland/ Schweiz (1977 bis 1991) dar.

Die Seattle-Studie ist eine prospektive Langzeitstudie zum Thema Alkohol und Schwangerschaft, die 1974/1975 mit der Dokumentation der Selbstauskünfte von Schwangeren über ihren Alkoholkonsum begann. Ein Großteil der Studienpopulation stellten amerikanische Indianer. Diesem ersten „Self-report“ folgten zahlreiche Veröffentlichungen zu verschiedensten Themenschwerpunkten, wie „Trinkverhalten und Trinkmuster bei Müttern alkoholgeschädigter Kinder“, „Dosisabhängigkeit der Ausprägung von Schädigungen des Feten/ Embryos bei Alkoholkonsum der Gravida“, „Langzeitentwicklung von Kindern und Jugendlichen mit fetalem Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten z.B. intellektuell, kognitiv und motorisch“ und „neuropsychologische Störungen“. Im Zusammenhang mit dieser follow up-Studie sind Ann P. Streissguth, Ph. D., Departement of Psychiatry and Behavioral Sciences, School of Medicine, Seattle, University of Washington und ihr Team zu nennen, die in den USA auf dem Gebiet der Forschung zum fetalen Alkoholsyndrom (FAS) und Alkoholeffekten (FAE) führend sind. Mehr als 400 Patienten und deren Familien wurden jahrelang in ihrer Entwicklung beobachtet.

Eine der Langzeitstudien in Deutschland begann 1974 in Zusammenarbeit der Universitätskliniken Tübingen und Münster. Initial nahmen 354 Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom (n=294) und Alkoholeffekten (n=60) an den Untersuchungen teil. Die Krankengeschichte von 52 der Patienten konnte bis in das Erwachsenenalter verfolgt werden. Die Forschung stand im Wesentlichen unter der Leitung von Prof. Dr. med. Hermann Löser, Abteilung für Kinderkardiologie, Klinik und Poliklinik für

Kinderheilkunde, Universitätsklinikum Münster, Thomas Bierstedt, Neurochirurgische Klinik, Knappschaftskrankenhaus Recklinghausen und Dr. Andreas Blum, Hautklinik, Universität Tübingen, die auf den Diagnostikgrundlagen von Majewski und Mitarbeitern aus den 70er Jahren Erhebungen zu den schon oben genannten Themen durchführten. Weitere thematische Schwerpunkte waren „Morphologische Charakteristika bei Alkoholembryopathie“, „Alkoholembryopathie im Erwachsenenalter“ und „Organschädigungen beim ungeborenen Kind bei Alkoholkonsum in der Schwangerschaft“.

Dr. med. Hans-Ludwig Spohr, Dr. med. Judith Willms, beide Abteilung für Pädiatrie, Rittberg Hospital des Deutschen Roten Kreuzes, Berlin und Professor Hans-Christoph Steinhausen, Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Universität von Zürich riefen 1977 ein Langzeitprojekt in Korrespondenz von Berlin und Zürich ins Leben, in dem je nach Zeitpunkt 60 bis 158 vom fetalen Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten betroffene Kinder aus der Westberliner Bevölkerung beobachtet und untersucht wurden. Die Forschungsinhalte entsprechen denen der beiden vorgenannten follow-up Studien.

Im Folgenden werden einige bedeutende Veröffentlichungen themenorientiert detaillierter dargestellt.

4.1 Allgemeine Intelligenzleistungen bei Patienten mit FAS und FAE

Der IQ bei Patienten nach intrauteriner Alkoholexposition wird in den Studien übereinstimmend als erniedrigt gegenüber dem der Normalbevölkerung beschrieben. Eine der ersten durch Streissguth 1978 veröffentlichten Studien stellt die Beziehung von Intelligenz und äußerlichen Auffälligkeiten bei intrauterin alkoholexponierten Kindern und Heranwachsenden dar. Untersucht wurden 20 Patienten im Alter von 9 bis 21 Jahren mit unterschiedlicher Ausprägung des fetalen Alkoholsyndroms, eingestuft nach den Kriterien Majewskis. Kinder mit einem schweren fetalen Alkoholsyndrom und entsprechend deutlichen Dysmorphien zeigten einen mittleren IQ von 55. Patienten mit mildem FAS einen IQ von 82 (Streissguth et al. 1978). In einer folgenden klinischen

Querschnittsstudie wurden 92 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom (n=58) oder Alkoholeffekten (n=34) von Alkoholikerinnen oder in der Schwangerschaft missbräuchlich Alkohol konsumierenden Müttern untersucht. Die Patienten hatten ein Alter von durchschnittlich 18,4 Jahren (Streissguth et al. 1989). Unter standardisierten Bedingungen wurden unter Berücksichtigung des Alters IQ-Tests (Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R), Wechsler Adult Intelligence Scale Revised (WAIS-R)) - neben anderen Testverfahren - durchgeführt. Ein Hinweis des bleibenden Einflusses von pränatalem mütterlichem Alkoholkonsum auf die kognitiven Funktionen konnte bei 82 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten, die im Jugend- und Erwachsenenalter getestet wurden, festgestellt werden. Es ergab sich ein mittlerer IQ von 70 +/- 17, was einer leichten Oligophrenie entspricht. In beiden Stichproben fand sich eine breite Streuung der Werte. Die Beobachtung von 8 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom über 10 Jahre ergab, dass der IQ über die Jahre im Wesentlichen konstant bleibt. Im zweiten Studienabschnitt, einer longitudinal-prospektiven Studie, wurden zunächst schwangere Frauen zu ihrem Alkoholgebrauch befragt (Streissguth et al. 1989). Eine Stichprobe von 500 Kindern von Alkoholikerinnen, in der Schwangerschaft schwer und leicht missbräuchlich trinkender Mütter wurden zum Zeitpunkt bestimmter Entwicklungsmeilensteine von Geburt bis zum 7. Lebensjahr untersucht. IQ-Testungen wurden im Alter von 4 und 7 Jahren durchgeführt. Auch hier wurden WISC-R und WAIS-R angewendet. Diese Studie zeigte, dass die pränatale Alkoholexposition mit signifikant niedrigeren IQ-Scores im Zusammenhang steht. 486 Kinder (261 Jungen, 225 Mädchen) im mittleren Alter von 7 ½ Jahren von stark alkohol- und nikotinabhängigen, unregelmäßig alkoholkonsumierenden und abstinenten Müttern wurden mit Testverfahren wie der Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) getestet (Streissguth et al., 1990). Die Studie zeigt deutliche negative Effekte pränataler Alkoholexposition auf den IQ, die Aufmerksamkeit und das Lernen. Eine Minderung des Intelligenzquotienten von bis zu 7 Punkten konnte in Abhängigkeit von pränatalem Einfluß von über 29g reinen Alkohols täglich beobachtet werden. An einer der ersten follow-up-Studien, die systematisch die Manifestationen infolge pränatalen mütterlichen Alkoholkonsums bei

Heranwachsenden und Erwachsenen erforschte, nahmen 43 Heranwachsende im Alter von 12 bis 17 Jahren und 18 Erwachsene (18 bis 40 Jahre) teil (Streissguth et al. 1991). Die Erhebungen beinhalteten altersabhängig die Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R) oder die Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R). Der durchschnittlich ermittelte Intelligenzquotient lag insgesamt bei 68. Der Unterschied zur normalen Gauß-Verteilung war signifikant.

Im Hinblick auf die Ergebnisse zur intellektuellen, kognitiven und Verhaltensentwicklung wird eine Studie von Coles et al. (1991) beschrieben. Die kognitiven und physischen Messungen bei den Kindern mit einem mittleren Alter von 5 10/12 Jahren nahmen 2 ½ h Zeit in Anspruch. Es wurden Kinder von während der gesamten Schwangerschaft alkoholtrinkenden (n=25), bis zum 2. Trimester alkoholkonsumierenden (n=22) und nichttrinkenden (n=21) Müttern untersucht. Testmethoden wurden unter dem Gesichtspunkt ausgewählt, viele Informationen zu typischerweise durch den Alkoholeinfluß betroffenen Entwicklungsbereichen zu erheben. Intellektuelle Funktionen wurden mit der Kaufman Assessment Battery for Children (KABC) beurteilt. Die Studie zeigte, daß die Skalenwerte der KABC in Bezug auf die Kognition für die dem Alkohol in der Schwangerschaft ausgesetzten Kinder insgesamt geringer waren. Kinder von in der Schwangerschaft nicht trinkenden Müttern lagen im Mittel bei einem IQ-Äquivalent von 91,91 Punkten, die der kontinuierlich trinkenden mit 85,65 Punkten signifikant ($p < 0,05$) niedriger (Coles et al. 1991). Körperliche, geistige und soziale Langzeitfolgen pränataler Alkoholexposition im Erwachsenenalter wurden 1991 auch durch Löser et al. genauer analysiert. Die Probanden wurden mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE-R) untersucht. Alle pränatal alkoholexponierten Probanden wiesen komplexe unspezifische Hirnfunktionsstörungen auf (Löser et al. 1991). Den Aspekt der Entwicklung des Intelligenzquotienten über 8 Lebensjahre beschreiben Streissguth et al. 1991 in einem weiteren follow-up. Eingeschlossen wurden die Patienten der Seattle-Studie, die mindestens zweimal in Hinsicht auf die Intelligenz getestet wurden. Erstmals in einem mittleren Alter von 8 4/12 Jahren in der Mehrzahl mit der Wechsler

Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R), zweimalig in einem mittleren Alter von 16 7/12 Jahren mit der Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised (WAIS-R). Ein geringerer Anteil wurde mit dem Stanford Binet Test oder der WAIS in nicht revidierter Auflage geprüft. Es lagen mindestens 2 Jahre Abstand zwischen den jeweiligen Testungen. Es zeigte sich, dass sich weder bei Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom noch bei denen mit fetalen Alkoholeffekten der Intelligenzquotient über das Intervall von 8 Jahren signifikant verändert hatte. Auch das Geschlecht hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das Ergebnis. So ergab sich im durchschnittlichen Alter von 8 4/12 Jahren ein IQ von $70,4 \pm 18,1$, im Alter von 16 7/12 Jahren ein Wert von $71,7 \pm 17,0$. Die Ergebnisse demonstrieren die tiefgreifenden und dauerhaften Konsequenzen intrauterinen Alkoholeinflusses. *„Intelligenztestungen im Kindesalter erhalten somit einen Vorhersagewert und können im Gesamtbild gezielteres Erziehen, Unterrichten und Einbinden in die Gesellschaft ermöglichen“* (Streissguth et al. 1991). In einem follow-up der Langzeitstudie aus Berlin/Zürich, 10 Jahre nach Diagnosestellung, wurde das Augenmerk ebenfalls auf körperliche und intellektuelle Entwicklung gerichtet (Spohr et al. 1993). Das mittlere Alter der 72 Kinder betrug 6 1/12 Jahre bei der Erstuntersuchung, bei der Folgeuntersuchung bei 60 noch ermittelbaren Patienten 13 9/12 Jahre. Die Diagnosestellung erfolgte nach den Kriterien Majewskis. Die Intelligenzleistung der Testteilnehmer wurde mit dem Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder in revidierter Auflage und das Vorschulalter (HAWIK-R und HAWIVA) erfasst. Intellektuell zeigten sich insgesamt keine signifikanten Verbesserungen gegenüber der Erstuntersuchung 10 Jahre zuvor. 24 von 55 Kindern lagen bei der zweiten Testung in einem IQ-Bereich von 51-85. Von 20 Patienten, die in der Erstuntersuchung einen IQ von >85 aufwiesen, zeigte einer eine milde Intelligenzminderung. In drei Fällen wurde von einer Lernschwäche gesprochen. Eventuelle Veränderungen des Intelligenzquotienten zum Status der Erstuntersuchung wurden in erster Linie auf die schlechte Korrelation der altersentsprechend genutzten Testverfahren zurückgeführt, v.a. zwischen Vorschul- und Schultestungen. Es fand sich nur eine minimale Besserung der Intelligenzleistungen bei vorteilhafter Veränderung der Lebensbedingungen.

1993 veröffentlichten Streissguth und Dehaene Ergebnisse einer Untersuchung von Zwillingen nach intrauteriner Alkoholexposition, die wesentliche Erkenntnisse über die Beeinflussung der teratogenen Auswirkungen durch die genetische Information erbrachten. 5 eineiigen und 11 zweieiigen Zwillingspaaren, alle in einer Multicenter-Studie erfassten Zwillinge aus der Studienkohorte der Seattle-Studie, sowie der Studienpopulation von P. Dehaene in Frankreich, wurden die Diagnosen FAS oder FAE zugeordnet. In der Untersuchung der Intelligenz zeigte sich eine deutlich größere Übereinstimmung bei den eineiigen Zwillingspaaren mit 5 von 5, gegenüber 7 von 11 zweieiigen Zwillingspaaren. Damit scheinen die Gene maßgeblich an der Ausprägung teratogener Effekte von intrauterinem Alkoholeinfluß beteiligt zu sein.

Die intellektuelle Leistungsfähigkeit von intrauterin alkoholexponierten Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom (FAS, n=34) oder Alkoholeffekten (FAE, n=13) und nichtexponierten Kontrollpersonen verglichen auch Mattson et al. 1997. Die Diagnose wurde an einer Klinik für Fehlbildungen gestellt, die Untersuchungen erfolgten mittels Standard-Intelligenztestverfahren. Angewendet wurden die Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised und die Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. Gegenüber der Kontrollgruppe zeigten sowohl Patienten mit FAS als auch FAE signifikante Defizite in der Intelligenzleistung mit mittleren IQ-Werten Zwischen 75 und 85. Die Kontrollgruppe erbrachte Intelligenzleistungen im Normbereich mit mittleren IQ-Werten um 110. *„Aufgrund der geringen Anzahl zu diesem Thema veröffentlichter Studien, im allgemeinen mit kleinen Stichproben, verminderter Anzahl der Teilnehmer in Folgeuntersuchungen und ohne genaue Beschreibung der psychiatrischen Auswirkungen“* – so z.B. in Streissguth et al. 1985 und Aronson et al. 1985 – sollte ein follow-up der Berliner Langzeitstudie zum fetalen Alkoholsyndrom genauere Erhebungen zu den Langzeitfolgen intrauteriner Alkoholexposition erbringen (Steinhausen et al. 1998). 158 Kinder, die sich erstmals zwischen 1977 und 1991 untersuchen ließen, nahmen an diesen Folgetestungen teil. Die Diagnosestellung erfolgte nach den im Kapitel Krankheitsbild dieser Doktorarbeit dargestellten Kriterien. Die Messungen setzten sich aus strukturierten psychiatrischen Interviews für Kinder des

Vorschul- und Schulalters, der ursprünglichen Child Behavior Checklist (CBCL) und ihrer Beurteilungsform für Lehrer, der Columbia Mental Maturity Scale (CMMS), sowie dem Hamburg Wechsler Intelligenztest für das Vorschulalter (HAWIVA) und für Kinder in der revidierten Auflage (HAWIK-R) zusammen. Bei 62 der Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom konnte eine der oben genannten Intelligenztestungen bei der Erst- und der Folgeuntersuchung angewendet werden. Bei 8 weiteren wurde über klinische Untersuchungen die Intelligenz beurteilt. Bei diesen Kindern waren gängige Intelligenztestungen aufgrund der schweren Oligophrenie nicht möglich. 35 von 70 Patienten mit FAS hatten zum Zeitpunkt der Testung einen IQ im Bereich von 51-85. Nur 5 Kinder verbesserten ihre Intelligenzleistung über die Jahre, 15 verschlechterten sich. *„Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß IQ-Veränderungen durch altersbedingte Testunterschiede beeinflusst werden“* (Steinhausen et al. 1998). 2004 publizierten Streissguth und Kollegen in einem Follow up weitere Ergebnisse ihrer Langzeit-Studie an der „University of Washington Fetal Alcohol and Drug Unit“. Schwerpunkt war das Outcome hinsichtlich negativer psychosozialer Verhaltensweisen und in Beziehung stehender Risiko- bzw. protektiver Faktoren. Aber auch die Intelligenzleistungen der 415 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom (FAS) oder Alkoholeffekten (FAE) wurden erneut dargestellt. Die Diagnose wurde bereits in vorhergehenden Studienteilen gestellt. Das mittlere Alter betrug 14 Jahre. Die Intelligenztestungen erfolgten mittels der Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-R) oder der Wechsler Intelligence Scale for Adults (WAIS-R) in revidierter Auflage. Der mittlere IQ von Patienten mit FAS und FAE lag bei ca. 86 Punkten.

4.2 Vergleich der Intelligenz von Patienten mit FAE und FAS unterschiedlichen Schweregrades

Viele der bisher dargestellten Studien differenzieren bei der Beurteilung der Intelligenz zwischen den Personen mit fetalen Alkoholeffekten (IQ im Mittel je nach Studie 70-80) und denen mit fetalem Alkoholsyndrom verschiedenen Schweregrades (IQ im Mittel ca.

65 bis 70, mit deutlich erniedrigten IQ-Werten bei FAS III° um 55). Während der Unterschied des IQ zwischen FAE und FAS leichten und auch mittleren Schweregrades nicht oder nur selten signifikant ist, stellt sich eine erhebliche Diskrepanz der Intelligenzleistungen zu denen mit FAS III° dar. Die schon oben angeführte Studie von Streissguth et al. aus dem Jahre 1978 differenziert anhand der Kriterien Majewskis nach FAS I°-III°. Kinder mit einem FAS III° und entsprechend ausgeprägten Dysmorphien zeigten einen mittleren IQ von 55. Patienten mit FAS I° einen IQ von 82. Auch in Folgeuntersuchungen erzielten Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom niedrigere Intelligenzquotienten als Patienten mit Alkoholeffekten (mittlerer IQ: 65 vs. 80). Ein Studienabschnitt von Streissguth et al. zeigt, dass Patienten mit starker Dysmorphie signifikant schlechtere intellektuelle Leistungen erbringen als Patienten mit Alkoholeffekten. Die Vorhersagekraft für die Entwicklung eines Individuums allein durch die Diagnose ist bei der breiten Streuung der einzelnen IQ-Werte in den beobachteten Gruppen jedoch als eingeschränkt zu betrachten. Zudem kann von der Ausprägung der morphologischen Auffälligkeiten nicht ohne weiteres auf den Schädigungsgrad des Gehirns geschlossen werden. Grundlage für diese Aussage ist die breite Streuung der IQ-Werte speziell bei den Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (Streissguth et al. 1989). Die signifikanten Unterschiede der Intelligenzleistungen von Patienten mit FAS und FAE bestätigen sich auch in einer Folgestudie von Streissguth et al. von 1991. Für die Probanden mit FAS lag der durchschnittlich ermittelte IQ bei 66, für die Patienten mit fetalen Alkoholeffekten bei 73 (Streissguth et al. 1991).

Eine grundlegende Studie von Majewski beschreibt das fetale Alkoholsyndrom als den häufigsten erkennbaren Grund mentaler und körperlicher Retardierung bei Kindern (Majewski 1993). Das Alter in der Erstuntersuchung variierte zwischen 1 Tag und 13 Jahren. Es erfolgten mehrere Folgeuntersuchungen mit einem maximalen Alter von 18 Jahren. Zu den Untersuchungsmethoden zählten der Denver Score, der Kramer Test und der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder. 80% der Patienten waren mental retardiert. Der mittlere Intelligenzquotient, ermittelt durch den Kramer-Test an 18 Patienten, war 91 bei fetalem Alkoholsyndrom (FAS) I°, 79 bei FAS II° und 66 bei FAS

III°. Zwischen den von Streissguth et al. 2004 veröffentlichten Ergebnissen der Probanden mit FAE (n=260) und FAS (n=155) ergab sich eine Diskrepanz von 8 Punkten. 24 % der FAS-Patienten und 7% der FAE-Patienten wiesen einen IQ <70 auf (Streissguth et al. 2004).

Im Vergleich der intellektuellen Leistungsfähigkeit von intrauterin alkoholexponierten Kindern mit FAS oder FAE und nichtexponierten Kontrollpersonen durch Mattson et al. (1997) zeigten sowohl Patienten mit FAS als auch FAE gegenüber der Kontrollgruppe signifikante Defizite in der Intelligenz. Die Kinder mit FAS erreichten beim Gesamt-, Handlungs- und Verbal-IQ mittlere Werte um 75-80, die mit FAE um 85. Dieser Aspekt traf für fast alle Subtests zu. *„Die Leistungen der FAE-Gruppe waren insgesamt, aber nur marginal und selten signifikant besser als die der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom. Fazit der Studie ist, dass intellektuelle Beeinträchtigungen sowohl bei intrauterin alkoholexponierten Patienten mit ausgeprägten Fehlbildungen als auch ohne Dysmorphien auftreten können, und dass es damit einer differenzierten Anamneseerhebung hinsichtlich einer pränatalen Alkoholexposition bei intellektuell geschädigten Kindern bedarf, um die Diagnosestellung zu ermöglichen“* (Mattson et al. 1997).

4.3 Intellektuelle Teilleistungsstörungen bei FAS und FAE

Einige Erhebungen legten Augenmerk auf intellektuelle Teilleistungsstörungen bei Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom (FAS) und Alkoholeffekten (FAE). Bei der Testung von 70 Patienten mit einem mittleren Alter von 15 Jahren zum Worterinnerungsvermögen und Buchstabieren mittels WISC-R und WAIS-R, erzielten diese Standardwerte von 71 bzw. 72 entsprechend dem mittleren IQ von 70. Im Rechnen war der Standardwert mit 64 schlechter als es der IQ erwarten ließ (Streissguth et al. 1989). Im Alter von 7 Jahren ebenfalls mit dem WISC-R und WAIS-R untersuchte Kinder zeigten signifikant stärkere Korrelationen für die IQ-Werte der Subtests „Rechnen“ und „Zahlennachsprechen“ mit pränataler Alkoholexposition als der

Gesamt-IQ (Streissguth et al. 1990). Ein Unterschied von 10 IQ-Punkten zugunsten der praktischen Fertigkeiten im Vergleich von Handlungs- und Verbal-IQ ergab sich bei 61 mit gängigen Intelligenztests untersuchten heranwachsenden und erwachsenen pränatal einem Alkoholeinfluß ausgesetzten Patienten. Es stellten sich gravierende Einschränkungen im Lesen, Buchstabieren und besonders im abstrahierenden Rechnen dar (Streissguth et al. 1991). Die Skalenwerte der Kaufman Assessment Battery for Children (KABC), ermittelt bei 68 Patienten mit einem mittleren Alter von 5 10/12 Jahren in Bezug auf die kognitive Entwicklung, waren für die dem Alkohol in der Schwangerschaft ausgesetzten Kinder insgesamt geringer (Coles et al., 1991). In allen Subtests, bis auf einen, schnitten die Nachkommen von während der Schwangerschaft weitertrinkenden Müttern am schlechtesten ab. Rechenaufgaben und die Wiedergabe vorgelesener Wörter und Sätze waren für die kontinuierlich alkoholexponierten Kinder nur schwer zu bewältigen. *„Einerseits zeigte sich also ein generalisierter Effekt pränatalen Alkoholkonsums durch die Schwangere auf das Ungeborene, darüberhinaus besteht aber der Grund zur Annahme, dass spezifische kognitive Funktionen durch pränatalen Alkoholkonsum stärker betroffen werden. Auf der Basis verschiedener Studien von Penfield & Milner 1958, Victor et al. 1971, sowie West et al. 1985 u. 1986 kann man vermuten, dass Alkoholeinfluß im 3. Trimester der Schwangerschaft besonders den sich entwickelnden Hippocampus und damit verbundene Strukturen beeinträchtigt und damit zu Störungen des visuellen und auditiven Kurzzeitgedächtnisses führt“* (Coles et al. 1991). Die 52 mit dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE-R) durch Löser et al. untersuchten Probanden mit anamnestisch pränataler Alkoholexposition wiesen komplexe unspezifische Hirnfunktionsstörungen auf. Vor allen Dingen Rechnen, abstraktes Denken, Denkgeschwindigkeit und Phantasiebildung waren defizitär (Löser et al. 1991). Kopera-Frye et al. (1996) untersuchten kognitive Teilleistungsstörungen bei 29 Erwachsenen und Heranwachsenden mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten. Verglichen wurde diese Gruppe mit Kontrollpersonen, die unter Berücksichtigung von Geschlecht, Alter und Ausbildungsstand rekrutiert wurden. Die Untersuchung der kognitiven Funktionen erfolgte mittels eines eigens entwickelten Testverfahrens, welches 11

Teilbereiche berücksichtigte. Die Testungen machten deutlich, dass intrauterin alkoholexponierte Personen vor allem in der Anwendung komplexer mathematischer Fähigkeiten und der kognitiven Leistungsfähigkeit erhebliche Defizite zeigten, während einfaches Zahlenlesen oder -schreiben nicht beeinträchtigt waren (Kopera-Frye et al. 1996). Auch eine 1998 von Olson et al. veröffentlichte Studie soll der Erforschung und dem Verstehen von Störungen beim Kind mit fetalem Alkoholsyndrom dienen. 9 Kinder im Alter von 14 bis 16 Jahren mit der Diagnose „fetales Alkoholsyndrom“ wurden rekrutiert. Sechs Patienten hatten in Voruntersuchungen einen Intelligenzquotienten von 80 bis 119, drei einen IQ im Grenzbereich zur Oligophrenie mit 70 bis 79. Die Untersuchungen in Bezug auf die Intelligenzleistung (WISC-R) ergaben, dass die verbalen Leistungen im IQ-Test schlechter waren als die Handlungsintelligenz. Die Leistungen von Patienten mit FAS und FAE in Testverfahren zur Arithmetik sowie zu angepassten Verhaltensweisen lagen in einer Erhebung 0,75 bis 1,5 Standardeinheiten unter dem mittleren Gesamt-IQ-Wert der jeweiligen Patienten-Gruppe (Streissguth et al. 2004).

4.4 Zusammenhang von Alter und Intelligenz

Viele Studien beschäftigten sich mit dem intellektuellen Outcome der heranwachsenden und erwachsenen FAS- bzw. FAE-Patienten und der Stabilität des Intelligenzquotienten über die Lebensjahre hinweg. Bei 155 Kindern wurden das Alter und der General Cognitive Index (GCI) bestimmt und zueinander in Beziehung gesetzt. Mit $p < 0,001$ zeigten sich signifikant schlechtere intellektuelle Leistungen bei älteren Kindern. Die Autoren beschreiben, dass die Eltern älterer Kinder schlechter für die Nachuntersuchungen zu ermitteln waren und Faktoren, wie familiäre Unterstützung und Ausbildungsstand der Eltern, Einfluß auf den Intellekt des Kindes nehmen könnten. Das kann den beschriebenen Effekt erklären (Larroque et al. 1995).

Spohr et al. veröffentlichten 1993 Ergebnisse von 55 Patienten mit FAS bzw. FAE, die mit den Wechsler-Intelligenztestverfahren untersucht wurden. Es zeigten sich 10 Jahre

nach der Erstuntersuchung stabile IQ-Werte. Diese Ergebnisse ließen sich sowohl in Vor- als auch Folgestudien replizieren (Streissguth et al. 1991, Steinhausen et al. 1993).

4.5 Zusammenhang von Geschlecht und Intelligenz

Das Geschlecht wurde in den bearbeiteten Studien zumeist nur marginal in die Auswertungen einbezogen. Die Studien beschreiben im Wesentlichen eine Unabhängigkeit von Geschlecht und intellektueller Leistung (Streissguth et al. 1991, Larroque et al. 1995, Mattson et al. 1997).

Eine Studie von Nanson et al., die 1990 veröffentlicht wurde, enthielt als Einschlusskriterium einen IQ von >74 . Der zugrunde liegende Patientenpool bestand gleichermaßen aus Mädchen und Jungen. Das genannte Einschlusskriterium führte zu einem Mädchenüberschuss in der Gruppe der FAS-/FAE-Stichprobe. Das könnte ein Hinweis auf ein insgesamt besseres intellektuelles Outcome bei weiblichen FAS- bzw. FAE-Patienten sein. Die Autoren empfehlen die Prüfung der Ergebnisse in anderen Studienpopulationen zur Verifizierung des Effektes (Nanson et al. 1990).

4.6 Zusammenhang von körperlichen Dysmorphien und Intelligenz

In vielen Studien wurden die Körpermaße von pränatal alkoholexponierten Menschen mit denen einer nicht exponierten Bevölkerung verglichen. Eine signifikante Korrelation zwischen Körperhöhe und Intelligenz zeigte sich bei 20 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom. Körperhöhe und Kopfumfang bei den Betroffenen waren zu denen der Allgemeinheit vermindert (Streissguth et al. 1978). Differenzen von 2 Standardabweichungen von Kopfumfang und Körperlänge unter denen der Vergleichsbevölkerung beschrieben auch Streissguth et al. 1991. Die Daten, die zu körperlicher, schulischer, beruflicher und sozialer Entwicklung von Löser et al. 1991 erhoben wurden, zeigten eine Persistenz initialer Wachstumsstörungen, wie Untergewicht, Minderwuchs und vor allem Mikrozephalien. In einem follow-up einer

Langzeitstudie aus Berlin/Zürich 10 Jahre nach Diagnosestellung wurde das Augenmerk unter anderem auf die körperliche Entwicklung gelegt (Spohr et al. 1993). 60 Patienten konnten ermittelt werden, die an einer erneuten Testung teilnahmen. Es handelte sich um 36 Jungen und 24 Mädchen. Das mittlere Alter betrug 6 1/12 Jahre bei der Erstuntersuchung, bei der Folgeuntersuchung 13 9/12 Jahre. In Größe, Gewicht und Kopfumfang lagen deutlich mehr männliche Patienten unterhalb der dritten Perzentile. Zwischen den Geschlechtern bestand der größte Unterschied im follow-up in der Gewichtszunahme der Mädchen gegenüber den Jungen, vermutlich pubertätsbedingt. Die bleibende Mikrozephalie bei FAS beeinflusste den Vorhersagewert für die mentale Retardierung nicht signifikant.

4.7 Zusammenhang von konsumierter Alkoholmenge und Intelligenz

Zusammenhänge zur Ausprägung des fetalen Alkoholsyndroms mit der Menge des in der Schwangerschaft einflussnehmenden Alkohols und der Auswirkung des sozialen Umfeldes werden beschrieben. In der longitudinal-prospektiven Seattle-Studie wurden schwangere Frauen zu ihrem Alkoholgebrauch befragt (Streissguth et al. 1989). Eine Stichprobe von 500 Kindern von Alkoholikerinnen, in der Schwangerschaft schwer und leicht missbräuchlich trinkender Mütter wurden zum Zeitpunkt bestimmter Entwicklungsmeilensteine von Geburt bis zum 7. Lebensjahr untersucht. IQ-Testungen wurden im Alter von 4 und 7 Jahren durchgeführt. Es wurden WISC-R und WAIS-R angewendet. Diese Studie zeigt, dass die pränatale Alkoholexposition mit signifikant niedrigeren IQ-Scores in Zusammenhang steht. Bei den 4 Jahre alten Patienten zeigte sich nach genauer Berechnung eine Verminderung des IQ um einen Punkt pro Tag bei mütterlichem Trinken. Zwischen den 4 jährigen der Gruppe der Mütter die bis zu 43,5g reinen Alkohols pro Tag zu sich nahmen und denen die mehr tranken, lag eine Diskrepanz von 5 IQ-Punkten. Die 7 jährigen zeigten signifikant stärkere Korrelationen für die IQ-Werte der Subtests „Rechnen“ und „Zahlennachsprechen“ mit pränataler Alkoholexposition als der Gesamt-IQ. Die Studie 2 macht deutlich, daß die intellektuellen Beeinträchtigungen bei moderatem Alkoholkonsum in der

Schwangerschaft zwar weniger stark ausgeprägt sind als nach starkem pränatalem Trinken, aber dennoch statistisch signifikant sind. Eine weitere Studie machte es sich zur Aufgabe darzustellen, inwieweit mütterlicher vorgeburtlicher Alkoholkonsum im Rahmen sozialer Akzeptanz Intelligenzquotient und Lernverhalten junger Schulkinder im Alter von 7 ½ Jahren beeinflusst (Streissguth et al., 1990). Mehr als eine Unze (= 29,6 g) reinen Alkohols/Tag zeigte einen IQ-Verlust von ca. 7 Punkten. Dieser Einfluss spiegelte sich sowohl im Verbal- als auch im Handlungs-Teil des WISC-R wider. Mit der relativ höchsten Beziehung zur pränatalen Alkoholexposition traten Schwierigkeiten vor allem beim Lesen und Lösen mathematischer Aufgaben auf. Verstärkt wurde die Minderung der Intelligenzleistung unter anderem durch die Co-Variablen „geringer Ausbildungsstand der Eltern“ und „höhere Anzahl jüngerer Geschwister“. Zwei Trinkmuster, das Trinken von mehr als zwei Drinks (ca. 29g reinen Alkohols) am Tag im zweiten Trimester der Schwangerschaft und das exzessive Trinken von mehr als 5 Drinks bei einer Gelegenheit zeigten den größten Einfluss auf die intellektuellen Leistungen. 68 Mutter-Kind-Paare wurden für eine Erhebung rekrutiert, die die intellektuelle, kognitive und Verhaltensentwicklung in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des pränatalen Alkoholkonsums beschreibt (Coles et al. 1991). 21 dieser Mütter gaben an während der Schwangerschaft keinen Alkohol getrunken zu haben, 22 hatten nach einer Aufklärungsmaßnahme im 2. Trimester der Gravidität aufgehört zu trinken und 25 tranken trotz interventioneller Gespräche weiter. Die Studie zeigte, dass die in der KABC in Bezug auf die Kognition erbrachten Leistungen für die dem Alkohol in der gesamten Schwangerschaft ausgesetzten Kinder insgesamt geringer waren. In fast allen Teilleistungsbereichen erzielten die Kinder der während der Schwangerschaft durchgehend weitertrinkenden Mütter die defizitärsten Ergebnisse. Rechenaufgaben und die Wiedergabe vorgelesener Wörter und Sätze waren für die kontinuierlich alkoholexponierten Kinder nur schwer zu bewältigen. Die sequentiellen Untertests (Handbewegungen nachahmen, Zahlen nachsprechen und Merkfähigkeit) ergaben für die Kinder nichttrinkender Mütter und die derjenigen Mütter, die im 2. Trimester aufgehört hatten zu trinken kaum einen Leistungsunterschied (Coles et al. 1991). Die Studie mit ihren kleinen Vergleichsstichproben eignet sich nur eingeschränkt für

Verallgemeinerungen ihrer Ergebnisse. Störfaktoren wie Zigarettenkonsum und andere Lebensumstände konnten laut Studienverfassern nicht berücksichtigt werden. Die Angaben der Mütter zu Trinkverhalten und Trinkmenge mussten ohne handfeste Beweise als zutreffend angenommen werden. Nicht alle potentiell interessierenden Faktoren, wie Umwelteinflüsse auf das Verhalten oder Erziehungseinflüsse, konnten aus praktischen Gründen in dieser Studie erfasst werden. Die theoretisch konstanten und spezifischen Unterschiede zwischen alkoholexponierten und nicht exponierten Kindern lassen die Autoren jedoch annehmen, dass es sich um reelle Effekte handelt. Die Studie soll eine Grundlage für die fokussiertere Darstellung von Langzeiteffekten pränatalen Alkoholeinflusses bieten, um gezieltere Förderungsmöglichkeiten für betroffene Kinder entwickeln zu können. Bei 155 pränatal alkoholexponierten Kindern, die 4 ½ Jahre nach der Geburt für eine follow-up-Untersuchung rekrutierbar waren, wurde mit den McCarthy Skalen für kindliche Fähigkeiten eine Testung zur psychomotorischen Entwicklung durchgeführt. Diese Studie untersuchte den Effekt von moderatem ($< 1,5$ Unzen (ca. 43,5g) Alkohol/Tag) pränatalem Alkoholkonsum auf die psychomotorische Entwicklung von 4 ½ jährigen Kindern im Rahmen einer Longitudinalstudie (Larroque et al. 1995). Die Auswertungen ergaben für den Gesamtindex kognitiver Fähigkeiten, dessen Norm bei 100 liegt, einen mittleren Wert von 94,7 für die Kinder, deren Mütter vor der Schwangerschaft $\geq 1,5$ Unzen Alkohol/Tag tranken und 89,5 für die Patienten, deren Mütter während der ersten drei Schwangerschaftsmonate $\geq 1,5$ Unzen Alkohol/Tag zu sich nahmen. Die entsprechenden Ergebnisse für Kinder der Mütter, die weniger als 1,5 Unzen Alkohol/Tag tranken, waren $103,2 \pm 19,4$ und $103,2 \pm 18,7$. Die Ergebnisse für die Patienten stark trinkender Mütter lagen im Mittel 7 Punkte unter denen der Vergleichsgruppe. Die verbalen Leistungen erwiesen sich bei beiden Gruppen geringer als die Handlungsfähigkeit. Sozialstatus und andere kontrollierbare Einflussgrößen wurden berücksichtigt. Diese Studie zeigt das pränataler Alkoholkonsum durch die Schwangere in Mengen, die geringer sind als die, die bisher mit dem fetalen Alkoholsyndrom in Verbindung gebracht wurden, zu starken psychomotorischen Beeinträchtigungen führen kann.

4.8 Zusammenhang von psychosozialen Verhaltensweisen und Intelligenz

Psychosoziale Störungen und pathologische Verhaltensweisen finden sich gleichermaßen bei FAE- und FAS- Patienten. Das zeigt, dass das Verhalten und körperliche Auffälligkeiten nicht in signifikanter Abhängigkeit stehen. Gezielte Korrelationen von Intelligenz und Verhaltensstörungen wurden nicht detailliert dargestellt. Ein Test zu angepasstem und nicht-angepasstem Verhalten (Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS)) und die für diese Studie von Streissguth und Kollegen entwickelte Symptom-Checkliste (SC) wurden bei 92 Patienten mit FAS oder FAE angewendet (Streissguth et al. 1989). 58 % der Heranwachsenden und Erwachsenen wurde über die Vineland Adaptive Scales als signifikant anpassungsgestört eingestuft. Es ist anzunehmen, daß diese starken Verhaltensauffälligkeiten aus der Kombination von pränataler Gehirnschädigung durch Alkohol und postnatalem Leben in einem Hochrisikoumfeld entstanden sind.

Weitere zur Darstellung psychopathologischer Verhaltensweisen bei FAS oder FAE verwendete Fragebögen waren der Connors Abbreviated Parent Teacher Questionnaire (APTQ), the „SNAP“ und die Child Behavior Checklist (CBCL). Ziel einer Studie war es mit diesen Methoden den Aktivitätsgrad und die Aufmerksamkeit einer Gruppe von Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten zu ermitteln und die Ergebnisse mit denen von hyperaktiven und gesunden Kindern zu vergleichen (Nanson et al., 1990). Das kann evtl. die Anwendung von Behandlungsmethoden für hyperaktive Kinder auf die Gruppe der Patienten mit FAS/FAE ermöglichen. Die Ergebnisse zeigten, daß die Charakteristika von Kindern mit FAS oder FAE denen der hyperaktiven Kinder sehr ähnlich sind. Es existierten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Antworten der Eltern der beiden Gruppen, so daß ein nicht unterscheidbares Sozialverhalten bei alkoholgeschädigten und vom Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom (ADS) betroffenen Kindern anzunehmen ist. Die Aufmerksamkeitsstörungen waren in beiden Patientengruppen sehr ähnlich. Schwierigkeiten mit Motivation, Organisation, Kontrolle von Gefühlsausbrüchen und Konzentrationsvermögen zeigten sich in beiden Gruppen. Die Patienten, die unter intrauterinem Alkoholeinfluß standen, zeigten dabei

ein deutlich verlangsamtes und auch weniger praktisches Handeln als diejenigen mit ADD.

Das immer wieder angewendete Interview mit den Erziehungsberechtigten zu Informationen über das Sozialverhalten mit der Vineland Adaptive Behavior Scale (VABS) zeigt starke psychosoziale Probleme und lebenslange Gefühlslabilität als charakteristische Merkmale der meisten Patienten, die unter fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten leiden (Streissguth et al. 1991). In der VABS erreichten die Patienten einen durchschnittlichen Level eines 7 Jahre alten Kindes, obwohl das durchschnittliche Alter 17 Jahre betrug. Diese Skalen zeigten, daß soziale Verhaltensstörungen, wie Fehleinschätzungen von Konsequenzen und der Mangel an Fähigkeit zum Aufbau von zwischenmenschlichen Beziehungen besonders charakteristische Störungen u. a. der alkoholgeschädigten Patienten waren, welche dem IQ-Score entsprechend keine geistige Retardierung zeigten. Alle Patienten zeigten signifikante Anpassungsstörungen. Keiner war in der Lage sich selbst zu versorgen. Auch Coles et al. nutzten die Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS) zur Beurteilung des Sozialverhaltens nach pränataler Alkoholexposition (Coles et al. 1991). Die VABS zeigten im Anpassungsverhalten keine Unterschiede zwischen zwei Gruppen von Kindern deren Mütter den Alkoholkonsum im 2. Trimester beendeten bzw. durchgehend weitertranken.

Die Child Behavior Checklist (CBCL) wird ebenfalls häufig zur Beurteilung der Verhaltensweise pränatal alkoholexponierter Kinder genutzt. Da die dieser Doktorarbeit zugrunde liegende Studie die Anwendung der CBCL ebenfalls beinhaltet und die Ergebnisse einen Teil der Auswertung darstellen, sollen u. a. die von Brown et al. 1991 veröffentlichten Daten für eine mögliche Verwendung in der Diskussion skizziert werden. Neben anderen Erhebungsmethoden wurden sowohl Erziehungsberechtigte als auch Lehrer über die CBCL zu sozialen Kompetenzen und Verhaltensweisen des Kindes befragt. Viele der 25 Kinder, die über die gesamte Schwangerschaft der Toxizität von Ethanol und seinen Metaboliten ausgesetzt waren, zeigten danach häufig Unfähigkeit sich zu konzentrieren und wurden von ihren Lehrern als aufmerksamkeits-

und verhaltensdefizitär beschrieben. Auch internalisierte und nach außen getragene Verhaltensstörungen wurden von den Lehrpersonen bemerkt. Kinder pränatal nichttrinkender Mütter und derer, die im 2. Trimester den Alkoholkonsum aufgaben, schnitten im Vergleich zu den Kindern der weitertrinkenden Gravidae mit Scores zur Internalisierung von 51,37 bzw. 50,92 zu 57,56 und zur Externalisierung von 51,58 bzw. 52,31 zu 64,33 in den Lehrerbeurteilungen deutlich besser ab. Ähnlich verhält es sich in der Beurteilung der sozialen Kompetenz. In der Beurteilung durch die Mütter war dieses Muster nicht nachzuvollziehen. In der Gravidität trinkende Mütter schätzten ihre Kinder sozial kompetenter ein und sahen weniger Probleme als nicht trinkende Mütter. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Da sich im Test die internalisierenden Störungen durch Kontrolle der weiterhin kontinuierlich trinkenden Mütter abgeschwächt zeigten, ist an dieser Stelle ein nicht zu vernachlässigender Einfluss der Umwelt anzunehmen. Die externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten dagegen scheinen zu einem größeren Teil auf der pränatalen Alkoholexposition zu beruhen. Der Vergleich der alkoholexponierten u. a. auch hyperaktiven Kinder mit ADS-Patienten ohne pränatale Alkoholexposition stellte qualitativ ein deutlich unterschiedliches Verhalten und Aufmerksamkeit dar. Die Charakterisierung psychischer Störungen bei intrauterin alkoholexponierten erwachsenen Patienten war auch Schwerpunkt einer Studie von Famy et al., 1997. Aus der Kohorte einer Langzeitstudie der Universität von Washington wurden 25 Erwachsene mit einem mittleren Alter von 28,8 Jahren rekrutiert, welche in den vergangenen 21 Jahren die Diagnose FAS (n=11) oder FAE (n=14) erhalten hatten. Voraussetzung für eine Teilnahme an der Erhebung war ein IQ von über 70. Der mittlere IQ lag bei 86,6 Punkten. Die psychische Struktur der Patienten wurde mittels strukturierter klinischer Interviews, den so genannten SCID und SCID-II orientiert am DSM-Diagnose-System beurteilt. Alkohol- und Drogenabhängigkeit fanden sich bei 15, Depressionen bei 11 und psychotische Störungen bei 10 Probanden. Auch bipolare, Angst- und Essstörungen traten gehäuft auf. Verschiedenste Persönlichkeitsstörungen zeichneten die Mannigfaltigkeit psychischer Störungen bei FAS und FAE ebenfalls. Die Studie zeigt, dass selbst bei IQ-Werten über 70 erhebliche psychopathologische Störungen Folge

intrauteriner Alkoholexposition sein können. *„Die Grunderkrankung und sekundäre psychische Folgeerkrankungen bedürfen einer zügigen Diagnose und damit schnellstmöglicher spezifischer Intervention. Die Autoren weisen darauf hin, dass die Studie bei kleiner Studienkohorte nur Orientierung sein kann und es zur Fundierung der Erkenntnisse größerer Studien bedarf“* (Famy et al. 1997). Aus dem Patientenkollektiv der longitudinalen Seattle-Studie wurden 9 Teenager im Alter von 14 bis 16 Jahren rekrutiert, die das volle Bild des fetalen Alkoholsyndroms zeigten (Olson et al. 1998). Diese Studie sollte der Erforschung und dem Verstehen von Störungen beim Kind mit FAS dienen. Die Testteilnehmer wurden in Bezug auf Intelligenzleistung (WISC-R), adaptives Verhalten (CBCL/4-18) und mit neuropsychologischen Testverfahren, die sich im Zusammenhang mit Alkoholeffekten als sensitiv erwiesen haben, untersucht. Die Patienten mit FAS zeigten Verhaltensauffälligkeiten, eine verminderte soziale Kompetenz und schlechte Schulleistungen. Der Vergleich mit der Kontrollgruppe von 52 Personen mit ähnlichen IQ-Werten, ohne pränatale Alkoholanamnese oder nur geringfügig intrauterin alkoholexponiert, zeigte, dass die defizitären Ergebnisse der Patienten mit FAS nicht ausschließlich durch einen generell verminderten IQ zu erklären sind. Dies gilt so z.B. in Bezug auf die Ergebnisse des CBCL/4-18. Soziale Kompetenzprobleme und Verhaltensauffälligkeiten waren bei Patienten mit FAS signifikant häufiger zu sehen als bei Kontrollpersonen ähnlichen IQ-Levels. 158 Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom, die erstmals zwischen 1977 und 1991 untersucht wurden, nahmen an Folgetestungen der Berlin/Zürich-Studie teil (Steinhausen et al. 1998). Aus der ursprünglichen Stichprobe wurden aufgrund der unterschiedlichen Milieuveränderungen, der breitgestreuten Altersverteilung und der Altersspezifität der gegebenen Testverfahren und Erhebungen Subgruppen gebildet. Die Messungen setzten sich aus strukturierten psychiatrischen Interviews für Kinder des Vorschul- und Schulalters, der ursprünglichen Child Behavior Checklist (CBCL) und ihrer Beurteilungsform für Lehrer, der Columbia Mental Maturity Scale (CMMS) sowie altersentsprechenden Intelligenztestungen zusammen. Es fand sich ein Übermaß psychopathologischer Ausfälle, wie hyperkinetische Störungen, emotionale Einschränkungen, Schlafstörungen und auch anormale Verhaltensweisen und

Stereotypien. Diese Problematik zeigte eine deutliche Persistenz. Enuresis und Essstörungen reduzierten sich mit der Zeit. Die Befragung von Eltern und Lehrern mit dem CBCL zur sozialen Kompetenz und dem Verhalten der betroffenen Kinder zeigte keine signifikanten Unterschiede. Ebenso verhielt es sich zwischen Erst- und Folgeuntersuchungen. Die gravierendsten Störungen zeigten sich in der Aufmerksamkeit und dem Sozialverhalten. Die Studie zeigt also, daß eine Vielzahl von Störungen im Laufe der Entwicklung bestehen bleibt. Die Studie weist darauf hin, daß persistierende Beeinträchtigungen, v.a. das Verhalten betreffend, in sehr viel stärkerer Ausprägung auftreten, als das bei anderen psychiatrischen Erkrankungen der Fall ist. Die Erhebung spricht verschiedene Longitudinalstudien an, die zeigen, dass selbst ein stimulierendes Umfeld mit einfühlsamen Bezugspersonen nicht in der Lage ist die Auswirkungen pränataler Alkoholexposition suffizient zu kompensieren. Eine weitere Studie beschäftigt sich mit der Frage, ob die Einschränkungen der sozialen Kompetenzen von Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom auf die generell defizitäre Intelligenz zurückzuführen oder von einem niedrigen IQ unabhängig sind (Thomas et al., 1998). Dazu wurden Kinder mit FAS (n=15) mit Kindern ähnlich niedriger Intelligenzquotienten zwischen 61 und 93 (n=15) und Kindern mit normalem bis hochnormalem IQ (n=15) verglichen. Die 45 Testteilnehmer hatten ein Alter zwischen 5 7/12 und 12 11/12 Jahren. Der grundlegende Intelligenzquotient wurde mittels der Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) erhoben. Bei 6 stark retardierten Kindern konnte lediglich der verbale IQ mittels des Peabody Picture Vocabulary Test (PPVT) bestimmt werden, bei dem die Korrelation zum verbalen IQ-Wert des WISC-R $r=0,60-0,85$ beträgt. Der sozioökonomische Status wurde über Fragebögen für die Erziehungsberechtigten erhoben. Der Testablauf umfasste die Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS) mit Fragen zu zwischenmenschlichen Beziehungen, Problemlösung und Freizeitnutzung der Kinder. Die Auswertung erfolgte über zwei Wege. Zunächst wurde die Intelligenz anhand des Standardscores bewertet (Mittel = 100, Standardabweichung = ± 15). An zweiter Stelle wurde ein Altersäquivalent entwickelt, das zur Kalkulation von Differenzwerten genutzt wurde (Subtraktion des chronologischen Alters vom Altersäquivalent). Diese Differenzwerte

reflektierten wie sich die sozialen Kompetenzen der intrauterin alkoholexponierten Kinder zu denen ihrer Altersgenossen verhielten. Aufgrund des höheren sozioökonomischen Status der Kontrollgruppe mit Intelligenzquotienten im Referenzbereich gegenüber den beiden Vergleichsgruppen musste eine Analyse mit Kovarianz durchgeführt werden. Dies diente der Konstanthaltung der Auswirkungen des sozioökonomischen Status bei Korrelation von IQ-Werten und den VABS-Scores. In Bezug auf die sozialen Fähigkeiten ergaben sich signifikante ($p < 0,05$) Unterschiede zwischen allen Gruppen. Die Werte der intrauterin alkoholexponierten Kinder zeigten die größten Einschränkungen. In dem Bereich „Problemlösung“ fanden sich statistisch signifikant bessere Leistungen der Kontrollgruppe gegenüber den Vergleichsgruppen. Die beiden Stichproben mit ähnlich niedrigen Intelligenzquotienten unterschieden sich hier statistisch nicht bedeutend. In der Fähigkeit zwischenmenschliche Beziehungen aufzubauen und aufrecht zu erhalten ergaben sich erhebliche Unterschiede zwischen den Vergleichsgruppen mit den geringsten Punktwerten bei pränataler Alkoholexposition und den höchsten bei regelrechten IQ-Werten. Die Freizeit wurde von den Testteilnehmern ohne pränatale Alkoholexposition deutlich besser genutzt, als durch Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom. Die Studie ermittelte zudem, daß biologische und Pflegemütter ihre Kinder ähnlich bewerteten. Außerdem konnte festgestellt werden, daß mit zunehmendem Alter bei intrauterin alkoholexponierten Kindern ein größer werdender sozialer Entwicklungsrückstand mit statistischer Signifikanz ($p = 0,01$) zu den Altersgenossen zu verzeichnen ist. Die Studienergebnisse zeigen, daß soziale Problematiken bei Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom nicht direkt mit den intellektuellen Fähigkeiten korrelieren. Das resultiert aus den deutlich unauffälligeren Ergebnissen für die Kinder mit ähnlich niedrigem IQ, aber ohne pränatale Alkoholexposition. 2004 gaben Streissguth und Kollegen ein weiteres Follow-up der Langzeit-Studie der University of Washingtons Fetal Alcohol and Drug Unit heraus. Schwerpunkt war das Outcome hinsichtlich negativer psychosozialer Verhaltensweisen und in Beziehung stehender Risiko- bzw. protektiver Faktoren. 415 Patienten, 155 mit FAS und 260 mit FAE, wurden rekrutiert. Die Diagnose wurde bereits in vorhergehenden Studienteilen gestellt. Das mittlere Alter betrug 14 Jahre. Die Erhebung

setzte sich aus einem Life History Interview mit 450 Fragen zu unerwünschtem Outcome und möglichen Risiko- bzw. protektiven Faktoren, der WISC-R, der WAIS-R, dem WRAT-R und den VABS zusammen. Insgesamt fanden sich bei 61% aller Patienten Schulabbrüche, bei 60 % Auseinandersetzungen mit dem Gesetz, 50% waren inhaftiert oder hatten sich in geschlossenen Einrichtungen aufzuhalten, 49% zeigten eine inadäquate sexuelle Entwicklung und 35% Alkohol- und Drogenprobleme. Hinsichtlich der Entwicklung unerwünschter Verhaltensweisen stellten sich als Risikofaktoren besonders eine verzögerte Diagnosestellung und die damit verspäteten supportiven Maßnahmen dar. Bei Patienten mit FAE kam es häufiger zu Gesetzeskonflikten sowie Alkohol- und Drogenproblemen. *„Durch eine frühe Diagnosestellung und ein stabiles Umfeld konnten unerwünschte Verhaltensweisen bei intrauterin alkoholexponierten Patienten um ein 2- bis 4-faches reduziert werden“* (zit. n. Streissguth et al. 2004). Eine weitere in der Bearbeitung befindliche Follow up-Studie im Rahmen des Seattle-Projektes von 1974 ist eine Erhebung zum neuropsychologischen Outcome von Patienten mit FAS, FAE oder ARND nach 21 Jahren. Auch Erhebungen zum Zusammenhang von zerebralen Funktionsstörungen und der Gehirnstruktur von intrauterin alkoholexponierten Personen werden derzeit durchgeführt (Streissguth et al. 2001)

5 Fragestellung

Das primäre Ziel der Studie besteht darin, die intellektuellen Leistungen von weiblichen und männlichen Probanden mit und ohne intrauterin verursachte zerebrale Schädigungen durch Alkohol im Detail zu erfassen und zueinander ins Verhältnis zu setzen. Vorausgegangene Studien beschreiben in der Mehrzahl die allgemeine Intelligenzleistung von gesunden und kranken Personen ohne Teilleistungsbereiche näher zu analysieren. Auch die mit dem Lebensalter persistierend schlechte Intelligenz von Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom stellt die Hauptthematik vieler Studien dar.

In unserer Studie soll nicht nur der Intelligenzquotient an sich, sondern die einzelnen Komponenten intelligenten Denkens und Handelns, spezifische Fähigkeiten wie z.B. das Begreifen und Lösen komplexer Aufgaben unter Zeitdruck oder auch das Bilden logischer Zusammenhänge dargestellt werden. Der Vergleich des erarbeiteten Musters intelligenten Verhaltens von Patienten und gesunden Kontrollpersonen kann Hinweise auf spezifische durch intrauterinen Alkoholeinfluß bedingte Einschränkungen beim Kind erbringen.

Frühere Studien beschreiben Teilleistungsstörungen, v.a. Problematiken in den Bereichen Rechnen, Wiedergabe von Gehörtem und Lesen. Über Signifikanzen werden nur selten Aussagen gemacht, vermutlich weil den Studien überwiegend, aber doch nicht immer deutlich kleinere Stichproben zugrunde lagen. Generelle intellektuelle Unterschiede zwischen den Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom und denen mit fetalen Alkoholeffekten werden in einigen der Studien übereinstimmend als signifikant erfasst. Der Rückblick auf die bisherige Forschung zum fetalen Alkoholsyndrom und den fetalen Alkoholeffekten zeigt viele gravierende Störungen, die mit diesem Krankheitsbild einhergehen können, welche aber bisher nicht zu einem für das FAS spezifischen Symptomenkomplex zusammengefasst werden konnten. Das verdeutlicht nach wie vor die erhebliche Schwierigkeit der Diagnosestellung. Die aktuelle Studie soll weitere Fortschritte zu kurzen Diagnosewegen und damit frühestmöglichster den Patienten unterstützender Intervention bringen, um den Bedürfnissen Betroffener

gerecht zu werden. Sollte sich die geringe Spezifität der alkoholbedingten Schädigungen, wie häufig vorbeschrieben, auch hier anhand einer großen Stichprobe erneut bestätigen, werden prophylaktische Maßnahmen vor und in der Schwangerschaft umso mehr an Wichtigkeit gewinnen.

Damit ergibt sich als Hauptfragestellung:

- Müssen intrauterin alkoholinduzierte Intelligenzstörungen als Gesamtstörung oder spezifisches Muster von Teilleistungsstörungen begriffen werden?
- Inwieweit lässt sich im Vergleich der Ergebnisse von intrauterin alkoholexponierten Personen mit Probanden ohne Alkoholanamnese der Mutter in der Schwangerschaft ein krankheitsspezifisches Muster intelligenten Denkens und Handelns darstellen?

Die Literatur beschreibt zahlreich die signifikant niedrigeren Intelligenzquotienten bei Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom (z.B. Streissguth et al. 1991, Nanson et al. 1990). Auch die Beeinträchtigungen der Intelligenz bei fetalen Alkoholeffekten werden thematisiert und in Bezug zum fetalen Alkoholsyndrom gesetzt (Streissguth et al. 1990 und 1991). Der Vergleich der Intelligenzleistungen intrauterin alkoholgeschädigter Kinder mit Personen ohne entsprechende Anamnese tritt häufig in den Hintergrund oder unterbleibt bei anderer Zielsetzung der Untersuchungen (z.B. Steinhausen et al. 1998).

Schwächen von Patienten mit FAS oder FAE in bestimmten Gebieten intelligenten Denkens und Handelns werden mehrfach beschrieben. Schwierigkeiten beim Lösen von Rechenaufgaben, Wortwiedergabe und Lesen finden sich gehäuft, werden in ihrer Bedeutung aber nicht in Beziehung zu entsprechenden Leistungen gesunder Probanden oder Probanden ähnlich niedrigen IQ's ohne Alkoholanamnese gesetzt (z.B. Streissguth et al. 1991, Coles et al. 1991, Löser et al. 1999).

Zudem finden sich in der Literatur zum fetalen Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten kaum Angaben zur Geschlechtsabhängigkeit der Intelligenz bei intrauterin

alkoholexponierten Patienten. In Hinsicht auf die Altersabhängigkeit des Intellekts gibt es vereinzelt Hinweise auf einen niedrigeren Intelligenzquotienten mit zunehmendem Lebensalter (z.B. Larroque et al. 1995). Die Mehrzahl der Studie beschreibt den IQ als altersunabhängig. Daraus ergeben sich weitere Fragestellungen der Studie:

- Finden sich gravierende Unterschiede der Intelligenzleistung und/oder spezifische Teilleistungsstörungen der Intelligenz bei Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder fetalen Alkoholeffekten in Abhängigkeit vom Geschlecht?
- Ist das Alter maßgebend für die quantitative und qualitative Ausprägung intelligenten Denken und Handelns bei Patienten mit intrauterin alkoholinduzierten Erkrankungen?

Nicht nur grundlegende Beeinträchtigungen der Intelligenz von Patienten mit FAS bzw. FAE, auch signifikante Auffälligkeiten im Sozial- und Anpassungsverhalten beschreibt die Forschung immer wieder (z.B. Streissguth et al. 1991, Brown et al. 1991, Steinhausen et al. 1998, Thomas et al. 1998). Da die Integration der eigenen Persönlichkeit in das Lebensumfeld, das zwischenmenschliche Handeln, sowie das Erkennen eigener Bedürfnisse und Vereinbarung dieser mit geltender Ordnung und Regeln der Gemeinschaft intelligentes Denken und Handeln mit aller Wahrscheinlichkeit erfordern, soll auch dieser Aspekt grundsätzlich betrachtet werden.

- Besteht eine signifikante Abhängigkeit zwischen Intelligenzleistung und sozialem Verhalten? Ergeben sich Unterschiede bei Patienten mit FAS bzw. FAE und Kontrollpersonen ohne intrauterine Alkoholexposition?

6 Methodik

In diesem Abschnitt werden das Studiendesign, die einbezogenen Stichproben und die verwendeten neuropsychologischen Testinstrumente sowie die auf die Ergebnisse angewendeten statistischen Methoden beschrieben.

6.1 Design der Studie

Die Untersuchungen wurden im Stil einer klinischen Querschnittsstudie durchgeführt. Aus den archivierten Akten des Universitätsklinikums Münster wurden Patienten mit der Diagnose „fetales Alkoholsyndrom“ oder „fetale Alkoholeffekte“ ermittelt. Unter Berücksichtigung personengebundener Störgrößen wie Alter, Geschlecht und sozialer Status erfolgte die Rekrutierung von Individuen für eine Kontrollgruppe, die nicht an fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten erkrankt und auch sonst geistig oder motorisch nicht beeinträchtigt sein durften. Damit sollte weitgehende Strukturgleichheit im Sinne maximaler Validität zwischen den zu untersuchenden und vergleichenden Gruppen erzielt werden. Patienten und Kontrollpersonen wurden schriftlich zu einem Termin in das Universitätsklinikum gebeten. Die Probanden, sowohl Patienten als auch Vergleichspersonen, wurden einmalig in Einzelsitzungen untersucht. Die Untersuchungen wurden von je einem Testleiter einer Arbeitsgruppe von vier Doktoranden durchgeführt. Eine einheitliche Schulung dieser Personen in den verwendeten neuropsychologischen und psychologischen Verfahren der Testreihe durch einen Diplompsychologen sowie die Erstellung und genaue Einhaltung eines festgelegten Untersuchungsschemas sollten optimale Objektivität sowohl im Bereich von Durchführung als auch von Auswertung in dieser Studie gewährleisten. Das Programm umfasste ausschließlich nichtinvasive Methoden, bestehend aus neuropsychologischen und psychologischen Testverfahren. In Abhängigkeit vom Alter einer Testperson setzte sich das Untersuchungsschema aus unterschiedlichen Testverfahren zusammen, die der Erfassung der folgenden Merkmale dienten:

- intellektuelle Fähigkeiten
- Konzentration und Aufmerksamkeit
- Wahrnehmungsfähigkeit
- feinmotorische Leistungsfähigkeit
- Fremdeinschätzung psychischer und Verhaltensauffälligkeiten
- Selbsteinschätzung psychischer und Verhaltensauffälligkeiten

Die Testdauer variierte entsprechend zwischen einer und vier Stunden.

Spektrum der verwendeten neuropsychologischen Testinstrumente:

- Hamburg Wechsler Intelligenz-Test für Kinder-Revision bzw. Hamburg Wechsler Intelligenz-Test für Erwachsenen-Revision (HAWIK-R bzw. HAWIE-R)
- Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)
- d2-Test
- Zahlenverbindungstest (ZVT)
- Kaufmann Assessment Battery for Children (K-ABC)
- Frostiges Entwicklungstest (FEW)
- Benton-Test
- Bailey Scales of Infant Development in der zweiten Auflage (BSID II)
- Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Psychologische Testinstrumente:

- Children Behavior Check List (CBCL) 2-3 bzw. 4-18
- Youth Self Report (YSR)
- Symptom-Checkliste 90-Revision (SCL 90 R)
- Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

Instrument zur Testung der Motorik:

- Motorische Leistungsserie (MLS) aus dem Wiener Testsystem-Version nach Vasella

Zusätzlich wurden die Probanden, deren Eltern oder Betreuer dazu angehalten einen selbst entworfenen Fragebogen auszufüllen, um Daten zum Background jeder getesteten Person zu sichern. Nach Abschluss eines Untersuchungsprogrammes und individueller Auswertung der Tests wurden die Patienten oder ihre Erziehungsberechtigten über die ermittelten Ergebnisse schriftlich unterrichtet.

6.2 Stichproben

296 Patienten, bei denen zuvor durch Prof. Dr. med. H. Löser ein fetales Alkoholsyndrom oder fetale Alkoholeffekte diagnostiziert worden waren, wurden für diese Studie angeschrieben. Es handelte sich um alle Patienten mit FAS oder FAE, die im Archiv des Universitätsklinikums geführt wurden. Von den angeschriebenen Patienten konnte letztendlich nur etwa die Hälfte in die endgültige Stichprobe einbezogen werden (s. Tabelle 6.1). 91 der angeschriebenen Personen waren, trotz intensiver Suche über Einrichtungen wie Jugendämter, Einwohnermeldeämter, Kinder- und Jugendheime, karitative Einrichtungen z.B. die Arbeiterwohlfahrt und Ärzte nicht mehr ermittelbar. Bei vielen konnte lediglich bis zum „Verlust der Spur“ ein ständiger Wechsel von Betreuungseinrichtungen („Heimkarrieren“), Pflege- und/oder

Adoptivfamilien nachvollzogen werden. Bei 65 Kindern und Jugendlichen lehnten die Erziehungsberechtigten die Teilnahme an einer Untersuchung ab. 20 der Kinder waren und sollten nicht über ihre Erkrankung informiert werden. 7 Kinder waren nach Ansicht der Erziehungsberechtigten (leibliche Mütter) nicht krank. 24 Familien zeigten kein Interesse an der Untersuchung, empfanden die Anfrage als lästig oder gaben keinerlei Begründung. Manche wünschten nur eine körperliche Untersuchung, da neuropsychologische Testverfahren schon andernorts durchgeführt worden seien. 3 gaben eine Schwersterkrankung des Kindes teilweise mit Notwendigkeit der psychiatrischen Einweisung an. Ein Patient genierte sich aufgrund seiner Erkrankung. Weitere 6 Patienten erschienen mehrfach nicht zum vereinbarten Termin und lehnten schließlich eine Teilnahme aus Zeitgründen endgültig ab oder waren überhaupt nicht mehr erreichbar. Eine Patientin erschien zwar zum vereinbarten Termin, hatte aber unzureichend Zeit einkalkuliert und lehnte daraufhin die gesamte Testung ab. Zwei Patienten waren zum Zeitpunkt des Studienbeginns verstorben, die Ursache nicht mehr eruierbar. Bei einem Jungen war die Testung aufgrund Hyperaktivität gänzlich unmöglich. Für 5 angeschriebene Patienten konnte der Grund für den Ausschluss aus der Stichprobe im Nachhinein nicht mehr eruiert werden.

Auswahlstatistik für die Patientengruppe	n
Angeschriebene Patienten	296
Untersuchte Patienten	135
Nicht erreichbar	91
Abgelehnt	65
weil Kind schwerstbehindert oder in psychiatrischer Betreuung	3
weil Kind über Erkrankung nicht informiert werden soll	20
weil Überforderung des Kindes, ähnliche Untersuchungen andernorts stattfanden, nur körperliche Untersuchung gewünscht oder Verleugnung der Erkrankung	7
weil kein Interesse, zu lästig oder unbegründet	24
weil dem Patienten unangenehm	1
weil Patient verstorben	2
weil Termin nicht wahrgenommen	6
weil Testung nicht durchführbar oder Zeit nicht einkalkuliert	2
Ausschlussgrund nicht eruierbar	5

Tab. 6.1: Gründe für einen Ausschluss von Patienten aus der endgültigen Stichproben

In die Studie wurden endgültig 135 kranke Personen mit einem mittleren Alter von 12,46 Jahren einbezogen; davon 54,1 % Jungen/Männer und 45,9% Mädchen/Frauen.

Nach der Diagnose von Professor Dr. med. H. Löser zeigten 52 der Patienten fetale Alkoholeffekte. Bei 78 war eine fetales Alkoholsyndrom diagnostiziert worden: bei 42 ein FAS leichten Schweregrades nach Majewski (AE I° n. Majewski), bei 25 ein FAS mittleren Schweregrades nach Majewski (AE II° n. Majewski) und bei 11 ein FAS hohen Schweregrades nach Majewski (AE III° n. Majewski). 5 Patienten war nach Aktenlage lediglich die Diagnose fetales Alkoholsyndrom ohne genauere Klassifizierung zugeordnet worden. Diese Patienten werden in der diagnosebezogenen Statistik für Alter und Geschlecht nicht im Detail einbezogen und können auch im Auswertungsteil nur eingeschränkt berücksichtigt werden.

In Hinsicht auf das Geschlecht nahmen 27 männliche Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und 43 mit fetalem Alkoholsyndrom an der Studie teil. Bei den kranken Testpersonen weiblichen Geschlechts fanden sich ähnliche Verteilungen: n=25 mit FAE und n=35 mit FAS (s. Tabelle 6.2).

Geschlechtsverteilung von Patienten und Kontrollpersonen			
Teilnehmergruppe	n	männlich	weiblich
Patientengruppe	135	73	62
FAE	52	27	25
FAS	78	43	35
FAS I°	42	23	19
FAS II°	25	14	11
FAS III°	11	6	5
Kontrollpersonen	130	60	70
Gesamt	265		

Tab. 6.2: Geschlechtsverteilung Patienten und Kontrollpersonen

Die Probanden mit FAE waren im Mittel 10,98 Jahre alt, die mit FAS 13,13. Betrachtet man die einzelnen Diagnosen nach Schweregraden, beträgt das mittlere Alter der

Patienten mit FAS°I nach Majewski 11,89, derjenigen mit mittelgradigem FAS 13,98 und der Testpersonen mit FAS°III nach Majewski 15,95 Jahre (s. Tabelle 6.3)

Altersstruktur von Patienten und Kontrollpersonen					
Teilnehmergruppe	n	Mittelwert	Minimum	Maximum	SW
Patientengruppe	135	12,46	2,41	31,65	6,02
FAE	52	10,98			
FAS	78	13,13			
FAS I°	42	11,89			
FAS II°	25	13,98			
FAS III°	11	15,95			
Kontrollpersonen	130	12,07	1,05	30,55	5,23
Gesamt	265				

Tab. 6.3: Alterstruktur der Teilnehmer-Stichproben

Mit Hilfe des von dem Diplompsychologen Dr. Reinhold Feldmann entworfenen Fragebogen war es möglich das derzeitige Umfeld der Patienten aufzuschlüsseln (s. Tabelle 6.4). Der überwiegende Teil (86,5%) der kranken Kinder und Jugendlichen lebte von der leiblichen Familie getrennt in Heimen, Pflegefamilien oder Adoptivfamilien. 16 lebten bei ihren leiblichen Eltern (7 mit FAE, 9 mit FAS). Von den Heimkindern litten 8 an fetalen Alkoholeffekten, 5 an einem FAS. 55,1% der Patienten mit FAS (n=43) lebten in Pflegefamilien, ebenso 53,8% der FAE-Patienten (n=28). Bei Adoptiveltern lebten 9 Testteilnehmer mit fetalen Alkoholeffekten, 21 mit fetalem Alkoholsyndrom.

Derzeitiges Lebensumfeld von Patienten und Kontrollpersonen						
Teilnehmergruppe	n	Heim	Pflege- familie	Adoptiv- familie	leibliche Eltern	Gesamt
FAE	Anzahl	8	28	9	7	52
	% von Stichprobe	15,4	53,8	17,3	13,5	
	% von Gesamtzahl	6,2	21,5	6,9	5,4	
FAS	Anzahl	5	43	21	9	78
	% von Stichprobe	6,4	55,1	26,9	11,5	
	% von Gesamtzahl	3,8	33,1	16,2	6,9	

<i>Fortsetzung Tabelle 6.4</i>						
Teilnehmergruppe	n	Heim	Pflege- familie	Adoptiv- familie	leibliche Eltern	Gesamt
Kontrollpersonen	Anzahl	0	10	4	93	107
	% von Stichprobe	0	9,3	3,7	86,9	
	% von Gesamtzahl	0	4,1	1,7	38,6	

Tab. 6.4: Lebensumfeld der Teilnehmer-Stichproben

Der Bildungshintergrund wurde einerseits über den erlernten Beruf der Eltern - über Fragebögen und die Child Behavior Checklist - des Weiteren über Angaben zum bisherigen Bildungsweg und -stand der Kinder in den eigens entwickelten Fragebögen erfasst.

Bei der Rekrutierung der Kontrollgruppe wurde darauf geachtet, personengebundene Störgrößen weitgehend an die Patientengruppe anzugleichen. So wurden z.B., um ähnliche soziale Bedingungen zu gewährleisten, gesunde Geschwister der Patienten in die Studie einbezogen. Andere Kontrollpersonen wurden unter Berücksichtigung von sozialem Umfeld, Alter und Geschlecht sowie Bildungshintergrund der Eltern aus dem Bekanntenkreis der Mitarbeiter dieser Studie oder über Schulen, Kinder – und Jugendärzte ermittelt. Für eine Teilnahme an den Untersuchungen erhielten die meisten Probanden der Kontrollgruppe eine kleine Aufwandsentschädigung. Insgesamt nahmen 130 Kontrollpersonen an der Studie teil. Die Altersstruktur verhält sich zu der der Patientengruppe fast identisch (s. Tabelle 6.3). Das Alter in Jahren, berechnet nach dem Dezimalsystem und bezogen auf 365 Tage, beträgt im Mittel 12,07 bei den 130 Personen der Kontrollgruppe, im Vergleich zur Patientengruppe mit einem Mittelwert von 12,46. Das minimale Alter liegt bei 1,05 in der Vergleichs- und 2,41 in der Gruppe der an fetalem Alkoholsyndrom oder -effekten erkrankten Personen. Das maximale Alter ist 30,55 bzw. 31,65 Jahre.

Die Verteilung der Geschlechter zeigt einen Unterschied zum Patientenkollektiv, der aber keine statistische Signifikanz hat und die Vergleichbarkeit somit nicht gefährdet. Während die Kontrollgruppe ein Verhältnis von N= 60 : 70 (männlich : weiblich) zeigt,

finden sich bei den Patienten 73 männliche und 62 weibliche Studienteilnehmer (s. Tabelle 6.2).

93 der 130 Kontrollpersonen lebten bei ihren leiblichen Eltern. Nur 10 lebten in Pflegefamilien, 4 als adoptierte Kinder. Keines der Kinder aus der Kontrollgruppe kam aus einem Heim. Für 23 Patienten gab es keine eindeutige Zuordnung (s. Tabelle 6.4).

6.3 Testinstrumente

Nachfolgend werden die verschiedenen Testverfahren dieser Studie einzeln beschrieben. Die Genauigkeit der Betrachtung der einzelnen Untersuchungsverfahren orientiert sich an der Relevanz für die Beantwortung der Fragestellungen der vorliegenden Arbeit. Die in die Auswertung eingehenden Messmethoden werden zunächst dargestellt. Für die Beschreibung der jeweiligen Testinstrumente war das entsprechende Handbuch Grundlage.

Im Folgenden ein Überblick über die genutzten Verfahren und den Testablauf (s. Tabelle 6.5):

Testinstrumente	Testzeit
HAWIK/E-R	altersabhängig
d 2	10 min.
ZVT	altersabhängig
VLMT	1. Teil
	30 min. Pause
VLMT	2. Teil
Benton-Test	30 min.
WCST	30 min.
YSR/SCL 90R/FAF	20 min.
MLS	15 min.

Tab. 6.5: Testablauf und Testverfahren

6.3.1 Neuropsychologische Testverfahren

6.3.1.1 Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene – revidierte Auflage (HAWIE-R)

Der HAWIE-R (Tewes 1991) ist die deutschsprachige Version der Wechsler Adult Intelligence Scale – Revision (Wechsler 1981). Er stellt eine Messmethode zur Erfassung intelligenten Verhaltens dar. Wechsler selbst definiert 1974 im Handbuch zur Kinderform seiner Skalen (WISC-R) Intelligenz als allgemeine Fähigkeit des Individuums, die Welt in der es lebt zu verstehen und sich in ihr zurechtzufinden.

Der Test gliedert sich in zwei große Bereiche, den verbalen und den Handlungsteil. Jeder dieser Bereiche ist wiederum in so genannte Subtests unterteilt. Ein weiteres Kriterium ist die Unterteilung nach Untertests mit Zeitbegrenzung vs. Subtests ohne Zeitbegrenzung. In jedem Test werden durch die Probanden in Abhängigkeit von untertestspezifischen Kriterien Punkte erarbeitet, die der Ermittlung des verbalen, Handlungs- und Gesamt-IQ anhand von Normwerttabellen dienen.

Im Folgenden werden in Anlehnung an das Handbuch nach U. Tewes (1994) und die Beschreibungen neuropsychologischer Testverfahren nach Brickenkamp und Amelang die Inhalte dargestellt.

Verbale Subtests:

Die Aufgaben des jeweiligen der 6 verbalen Subtests zeigen einen zunehmenden Schwierigkeitsgrad. Kann der Proband eine bestimmte Anzahl von Aufgaben nicht lösen, bedeutet das den Abbruch des Untertests.

Allgemeines Wissen (max. 24 Fragen)

Dieser Subtest dient der Erfassung der Allgemeinbildung eines Individuums. Das Repertoire umfasst Fragen wie „Vögel legen Eier , welche Tiere noch?“ oder „Wer schrieb Hamlet?“

Allgemeines Verständnis (max. 13 Fragen)

An dieser Stelle wird das Vermögen einer Person Zusammenhänge auf der Grundlage bereits erworbenen Wissens zu erfassen, begreifen und beurteilen, geprüft. Bsp.: „Warum wäscht man seine Kleider?“ oder „Was bedeutet das Sprichwort: Stille Wasser sind tief?“

Rechnerisches Denken

Dieser Untertest verlangt vom Prüfling unter Zeitbegrenzung Textaufgaben zu lösen. Die intellektuellen Möglichkeiten komplexe Aufgaben im Kopf zu bearbeiten ohne Zuhilfenahme von schriftlichen Mitteln oder Rechengerten werden erfasst. Bsp.: „Wie viel sind 4 Mark und 5 Mark?“ Bei Unterschreitung bestimmter Zeitspannen kann der Proband Zusatzpunkte erzielen.

Gemeinsamkeiten finden

Der Vergleich zweier Begriffe mit dem Ziel Gemeinsamkeiten zu entdecken und sie einer Kategorie zuzuordnen, erfordert ein Zusammenspiel von Wissen, Logik und Abstraktion, das hier geprüft wird, z.B. durch die Frage „Was ist das Gemeinsame an Buch und Fernseher?“

Wortschatztest

Verbale Schlagfertigkeit auf der Grundlage der erworbenen sprachlichen Fähigkeiten und Kenntnisse wird hier getestet. Bsp.: „Was bedeutet „Apfel“?“

Zahlennachsprechen

Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Reproduktionsvermögen des Probanden werden auf die Probe gestellt, indem dieser angeleitet wird eine Folge von 3-9 Ziffern vorwärts bzw. rückwärts, nach je einmaligem Vorlesen durch den Testleiter, nachzusprechen.

Handlungsteil:

Es gibt fünf Untertests, die der Bewertung der praktischen Fertigkeiten des Testteilnehmers dienen. Hier spielt Schnelligkeit eine große Rolle. Jede Aufgabe eines Untertests ist zeitlich limitiert. Ist der Proband mehrfach nicht in der Lage die Zeitbegrenzung einzuhalten, wird der jeweilige Untertest abgebrochen.

Zahlen-Symbol-Test

Aufgabe des Probanden ist die Zuordnung vorgegebener Zeichen zu Ziffern von 1-9 (s. Abb. 6.1). Der Test fordert die geistige Beweglichkeit, die visuell-motorische Koordination, die Fähigkeit die Lage des Symbols im Raum zügig zu erkennen und das Konzentrationsvermögen.



Abb. 6.1: Zahlen-Symbol-Test

Bilderergänzen

Dieser Test prüft die Fähigkeit des zügigen Erfassens und Erkennens von Gegenständen sowie die Fähigkeit Wesentliches von Unwesentlichem zu unterscheiden. Bsp.: Bild einer Brille, bei welcher der Nasenbügel fehlt. Der Proband soll das wesentliche fehlende Detail nennen.

Bilder ordnen

Das Vermögen zum Erfassen und Verknüpfen von Elementen zu logischen Zusammenhängen und Handlungsabläufen wird durch diesen Untertest ermittelt. Bilder werden in willkürlicher Reihenfolge vorgelegt und müssen in eine logische Reihenfolge gebracht werden.

Mosaik-Test

Unter Zeitbegrenzung werden zweidimensionale rot-weiße Muster aus einem Vorlagenbuch mit Quadern, die analog gefärbte Flächen besitzen, nachgebaut. Visuell-motorische Koordination und räumliches bzw. zweidimensionales Denken werden getestet.

Figuren legen

Definierte Figuren sollen ohne Vorlage aus einzelnen Teilstücken wie ein Puzzle zusammengesetzt werden. Abstraktes Denken, Wiedererkennungsvermögen, räumliches Sehen und Kombinationsfähigkeit werden über die Items dieses Untertests erfasst.

Durchführung des HAWIE-R:

Der HAWIE-R wird in Einzeltestungen durchgeführt. Er ist für die Altersgruppe von 16-74 Jahren bestimmt. Einfühlungsvermögen, eine physisch bequeme Testsituation, Ausschaltung möglicher Irritationsquellen und ein gut geschulter Testleiter sind Voraussetzungen für einen sinnvollen Einsatz dieses Messinstrumentes. Die Testdauer liegt bei 60 bis 90 Minuten (Tewes 1991).

Standardisierung des HAWIE-R:

An einer Stichprobe von 2000 Personen wurden die Daten für den HAWIE-R erhoben. Wie bei Wechsler erfolgte die Unterteilung der Normierstichprobe in neun Altersgruppen, die zwischen 200 und 300 Personen umfassen (Tewes 1994). Die Zusammensetzung der Stichprobe orientierte sich an den Daten des statistischen

Bundesamtes von 1986 zu Alter, Geschlecht und Ausbildungsstand in den alten Bundesländern der BRD. Unter Verwendung der Abbruchkriterien aus dem WAIS-R nach Wechsler erfolgten die endgültigen Punktwertbestimmungen. Die Transformierung der Rohwerte in Wertpunkte orientierte sich ebenfalls am WAIS-R. Es existieren altersspezifische Verteilungswerte für die Wertpunktsummen des Verbal-, Handlungs- bzw. Gesamttests. Altersabhängige Veränderungen zeigen sich im Wesentlichen kontinuierlich, so daß größere Stichprobenfehler wenig wahrscheinlich sind. „Die durch Umrechnung ermittelten IQ-Werte für eine Altersgruppe sind durch geringfügige Glättung der Verteilung bedingte Abweichungswerte und geben die relative Position eines Probanden in Bezug auf die altersentsprechende Referenzpopulation an“ (zit. n. Tewes 1994). Die IQ-Verteilungen haben in jeder Altersgruppe einen Erwartungswert von 100 Punkten mit einer Standardabweichung von 15 Punkten (entsprechend dem Prozentrang bzw. den Standardabweichungseinheiten vom Erwartungswert) (Tewes 1994).

Gütekriterien:

Reliabilität:

Die Stabilität der Messergebnisse im HAWIE-R wurde für den Verbal- und Handlungsteil und den Gesamttest altersgruppenbezogen nach Lienert (1969) berechnet. Die ermittelten Reliabilitätskoeffizienten variieren zwischen 0,90 im Handlungsteil und 0,96 im Verbalteil und Gesamttest. Für die Subtests bewegten sich die entsprechenden Werte für den alpha-Koeffizienten zwischen 0,77 und 0,89. Die innere Konsistenz ist somit als hoch zu bewerten.

Standardmessfehler:

Für jede Altersgruppe wurde mit Hilfe der Reliabilitäten für die Subtests bzw. für Handlungs-, Verbalteil und Gesamttest der Standardmessfehler berechnet. Dieser gibt den Bereich der Abweichung von einem gemessenen Testwert an, in dem sich der „wahre“ Wert mit einer bestimmten prozentualen Wahrscheinlichkeit findet. Dieser

Standardmessfehler wird für die Subtests in Wertpunkteinheiten ermittelt, für den Verbal-, Handlungs- und Gesamtest in IQ-Punkten.

Objektivität:

Ein größtmögliches Maß an Objektivität soll durch die detaillierten Durchführungsanweisungen im Handbuch erzielt werden, um Benachteiligungen oder Bevorzugungen von Probanden zu vermeiden. Die Auswertungsobjektivität wurde für den HAWIE-R insofern verbessert, dass die Bewertungskriterien in der Revision verändert und Items, die sich schlecht beurteilen ließen ausgeschlossen wurden. Um die Objektivitätsminderung möglichst gering zu halten, ist trotz detaillierter Anweisungen eine Schulung der Testleiter und Auswerter unerlässlich. Es zeigte sich in Testprotokollen, dass erfahrenere Auswerter mit größerer Übereinstimmung urteilten als unerfahrene (Brickenkamp 1997).

Validität:

Eine Faktorenanalyse der Korrelationswerte für die Gesamtstichprobe erbrachte zwei Faktoren. Der erste Faktor konnte ca. 46% Varianz auf sich vereinigen, mit höchster Ladung der sechs verbalen Untertests. Der zweite Faktor, mit höchster Ladung der fünf Untertests zum anschauungsgebundenen Denken vereinigte 107 % Varianz auf sich. Die Interkorrelation des altersgruppenbezogenen Verbal- und Handlungs-IQ weist auf einen ähnlichen Gültigkeitsbereich, und damit auf geringe Konstruktvalidität hin. Die Kriteriumsvalidität dagegen ist höher. Differenzen in den Verbaltestergebnissen von Hauptschülern und Gymnasiasten von ca. einer Standardabweichung (SW) erbringen diesen Validitätsnachweis (Brickenkamp 1997, Amelang 1997). Ebenso zeigte sich im Verbalteil mit zunehmendem Alter eine im Gegensatz zum Handlungsteil stärkere Leistungsminderung (Brickenkamp 1997). Insgesamt ist die Validität eher gering zu bewerten.

Der HAWIE-R stellt bei hoher Reliabilität ein international angesehenes Testinstrument dar (Tewes 1982). Vergleiche eigener Studienergebnisse mit denen anderer internationaler klinischer Studien sind zulässig und erhöhen damit die Aussagekraft eigener Auswertungen aus wissenschaftlicher Perspektive.

6.3.1.2 Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder – revidierte Auflage (HAWIK-R)

Der HAWIK-R ist die deutschsprachige Version der Wechsler Intelligence Scale for Children von Wechsler 1974. Wie auch bei der WISC-R wurden einige Verbesserungen der Items zur Erhöhung von Validität und Objektivität im Vergleich zu den Vorläuferversionen vorgenommen. Der HAWIK-R misst die allgemeine Intelligenz eines Individuums, die mehrfach von Wechsler definiert wurde (s. unter HAWIE-R). „*Sie ergibt sich aus der Art und Weise, in der sie sich unter bestimmten Bedingungen und verschiedenen Umständen manifestiert*“ (zit. n. Brickenkamp 1997).

Auch der HAWIK-R zeigt eine typische Gliederung in Verbal- und Handlungsteil sowie in 6 und 5 Subtests, wie oben für den HAWIE-R beschrieben. Die Subtests gleichen denen der Erwachsenenversion in den wesentlichen Strukturen und der Durchführung. Beim „Figuren legen“ stehen den Kindern zusätzlich Bild-Vorlagen zur Verfügung. Auch die Inhalte der einzelnen Aufgaben gestalten sich altersgerecht unterschiedlich zu denen des HAWIE-R. Ziel der Untersuchungen mit diesem Testinstrument ist die sorgfältige Analyse des Untertestprofils intellektueller Fähigkeiten (Tewes 1984). „*Eine Isolation einzelner Fähigkeiten von übergeordneter Bedeutung soll durch viele variable Testtypen vermieden werden*“ (zit. n. Brickenkamp 1997).

Durchführung:

Der HAWIK-R ist ein Einzeltest für die Altersgruppe der 6,0 bis 15,11 jährigen. Eine konstante Testsituation ist Voraussetzung für optimale Gültigkeit, Zuverlässigkeit und Objektivität des Testverfahrens und damit Vergleichbarkeit der erzielten Ergebnisse. Eine Testdauer von 90 Minuten muss einkalkuliert werden.

Standardisierung des Tests:

1898 Probanden wurden zur Normierung des HAWIK-R herangezogen. Die jeweiligen Stichproben rangieren jahrgangsbezogen zwischen $n=161$ und $n=200$. Das Geschlechterverhältnis betrug etwa 1:1. Die Testpersonen wurden unter weitgehender Berücksichtigung vom besuchten Schultyp und sozialer Schichtzugehörigkeit aus 20 Orten der alten Bundesländer der BRD rekrutiert. Die Erhebungen führten zwanzig gut geschulte und/oder erfahrene Diplompsychologen, -Pädagogen oder Studenten der Psychologie höherer Semester durch. Die Berechnung der Wertpunkte und die Bestimmung des IQ erfolgten nach den zum HAWIE-R grundlegenden Prinzipien, sowie in Anlehnung an den WISC-R (Tewes 1985, Brickenkamp 1997).

Gütekriterien:

Reliabilität:

Die innere Konsistenz von 9 Untertests wurde im Sinne einer Interkorrelationsanalyse nach der Kuder-Richardson-Formel ermittelt. Altersgruppenbezogen variierten die Koeffizienten der Subtests zwischen 72 und 89, was einer mittleren Zuverlässigkeit entspricht. Diese ist ähnlich denen anderer etablierter Intelligenztests (Tewes 1985, Amelang 1997). Für die Untertests „Zahlennachsprechen“ und „Zahlen-Symbol-Test“ war die Ermittlung einer internen Konsistenz nicht möglich, da der „Zahlen-Symbol-Test“ ein Geschwindigkeits-, das „Zahlennachsprechen“ ein zweigeteilter Test ist (Tewes 1985). Die Intelligenzquotienten, bezogen auf verbale, Handlungs- und Gesamt-Intelligenz zeigen mit Werten von 0,96, 0,91 und 0,97 eine hohe Reliabilität.

Standardmeßfehler:

Diese Größe wird im Allgemeinen aus dem Koeffizienten für die innere Konsistenz der Subtests und übergeordneten Einteilungen abgeleitet. Je geringer dieser Standardmeßfehler ist, desto höher ist die Messgenauigkeit einer Skala. Für den HAWIK-R variieren die Werte für den Verbalteil in allen Altersgruppen zwischen 0,60

und 1,72. Für den Handlungsteil zwischen 0,95 und 2,01. Damit ist die Zuverlässigkeit der meisten Subtests, mit Ausnahme vom „Allgemeinem Verständnis“ und „Bilderordnen“ größer als im WISC-R von Wechsler 1974. Der Standardmeßfehler wird für die einzelnen Subtests in Wertpunkteinheiten, für Verbal-, Handlungs- und Gesamtttest in IQ-Punkten angegeben.

Objektivität:

Überschaubare Gestaltung der Tests und Testanweisungen, Erweiterung der Standardisierung der Testsituation, Vereinfachung der Testergebnisregistrierung und eindeutiger Festlegung der Bewertungskriterien im Verbalteil haben dem HAWIK-R eine deutliche Verbesserung der Objektivität im Vergleich zu seinen Vorläufern eingebracht (Tewes 1985, Amelang 1997).

Validität:

Im Manual von Tewes 1985 werden zur Gültigkeit des HAWIK-R keine genauen Angaben gemacht. Lediglich Interkorrelations-Koeffizienten zwischen den Subtests und Korrelationen mit schulischen Leistungen lassen Aussagen in diesem Punkt zu. Betrachtet man die Interkorrelationswerte, die im Wesentlichen bei 0,5 bis 0,6 liegen, ist eine eindeutige Trennung von Handlungs- und Verbalteil nicht gegeben. Andererseits geben z.B. Titze und Tewes 1984 an, dass es bei Schülern, die verschiedene Schultypen besuchen deutliche Mittelwertdifferenzen gibt. Deutlich unterschiedliche Validitätskoeffizienten finden sich auch in der Wechselbeziehung von spezifischen Schulleistungen zum Verbal- bzw. Handlungs-IQ. Eine Trennung von Schulleistung und Intelligenz im Verbalteil ist nicht eindeutig möglich (Amelang 1997). Dennoch hat sich die Validität im Vergleich zum HAWIK deutlich verbessert schreibt Tewes 1984. Diese Verbesserung der Gültigkeit bestätigen auch Heubrock und Mitarbeiter 1994, indem sie eine Parallelität der Ergebnisse von HAWIK-R und dem so genannten „Adaptiven Intelligenz Diagnostikum“ mit übereinstimmenden Korrelationen von 0,92 bis 0,95 für Verbal-, Handlungs- und Gesamtttest nachwiesen.

Der HAWIK ist somit ein zuverlässiges und auch gültiges Testverfahren zur Messung der Intelligenz im Kindes- und Jugendalter.

6.3.1.3 Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC)

Die Kaufman-Assessment Battery for Children ist ein Instrument zur Messung intellektueller Fähigkeiten und des Fertigkeitenniveaus beim Kind. Ursprünglich wurde dieses Testverfahren von A.S. Kaufman und N.I. Kaufman entwickelt. Die deutschsprachige Fassung wurde 1994 von P. Melchers und U. Preuss verfasst (Amelang et al. 1997, Brickenkamp 1997). *„Dieses Verfahren umgeht das Problem der Schulgebundenheit von Testaufgaben, indem es Tests, die schulische Fertigkeiten prüfen von denen zur Erfassung intellektueller trennt“* (zit. n. Amelang et al. 1997). Die K-ABC umfasst 16 Untertests, die in Abhängigkeit vom Alter und den damit verbundenen Interessen, Verhaltensmöglichkeiten und Fertigkeiten eingesetzt werden (Brickenkamp 1997). Die Skala intellektueller Fähigkeiten umfasst zwei Subskalen mit insgesamt 10 Untertests. Sie dienen der Erfassung des einzelheitlichen Denkens durch serielle Aufgaben sowie der Beurteilung des ganzheitlichen Denkens im Sinne von Analogieschlüssen und räumlich-gestalthaftem Denken. Der Prozess der individuellen Problemlösung und die sich daraus ergebenden Hinweise auf die Ursache von Leistungsauffälligkeiten sowie Notwendigkeit und gezielte Gestaltung von Fördermaßnahmen stehen im Mittelpunkt.

Die Fertigkeitenskala setzt sich aus 6 Subtests zusammen (Amelang 1997, Brickenkamp 1997), die die bereits aus- oder herausgebildeten Fähigkeiten als Ergebnis früheren Lernens repräsentieren (Brickenkamp 1997). Eine alternative nonverbale Skala dient der Testung hörgeschädigter, sprach- und sprechgestörter oder auch fremdsprachiger Kinder. Die Untertests werden mimisch-gestisch vermittelt. Das Kind soll ebenso antworten (Brickenkamp 1997).

Bei den meisten Subtests handelt es sich um Power-Tests mit steigendem Schwierigkeitsgrad. Der Abbruch erfolgt nach festgelegten Kriterien bei einer

subtestspezifischen Anzahl fehlerhaft gelöster Aufgaben. Einige Subtests enthalten eine Speed-Komponente.

Durchführung:

Die K-ABC wird als Einzeltest durchgeführt. Kinder im Alter von 2,6 bis 12,5 Jahren können getestet werden. Die nonverbale Skala kann für die Altersgruppe der 4,0 bis 12,5 jährigen verwendet werden. Die Testlänge steigt unter Berücksichtigung von Alter und Entwicklungsstufe. Sowohl die Anzahl der durchgeführten Subtests als auch die Zahl der Items seines Untertests erhöhen sich mit dem Alter. Damit liegt die Testdauer zwischen ca. 40 min. im Kleinkindesalter und ca. 90 min. im Schulalter. Der Test ist anhand von ausführlichen Anweisungen in den zugehörigen Testordnern und dem Durchführungshandbuch genau beschrieben und streng strukturiert. Für jede korrekte Antwort erhält das Kind einen Punkt. Der Rohwert der einzelnen Untertests bildet die Summe aller Einzelpunkte. Diese Rohwerte können in Standardwerte für die Fertigkeitenskala und Skalenwerte bzw. einen Gesamtskalenwert für die Skala intellektueller Fähigkeiten umgewandelt werden (Brickenkamp 1997).

Standardisierung der K-ABC:

Die Normierung des Testverfahrens erfolgte mit Hilfe von 3098 Probanden in Deutschland, Österreich und der Schweiz in den Jahren 1986 bis 1989. Skalenwerte und Standardwerte für die Untertests der Skala intellektueller Fähigkeiten und der Fertigkeitenskala wurden für 40 Altersgruppen ermittelt. Die Skalen- und Standardwerte für die Gesamtskalen (SED, SGD, SIF, FS, NV) liegen für 6 Altersgruppen getrennt vor. Konfidenzintervalle und Prozentrangwerte werden ebenfalls angegeben (Brickenkamp 1997).

Gütekriterien:

Reliabilität:

Die Zuverlässigkeit der K-ABC ist insgesamt als sehr gut zu beurteilen. Für die Skala intellektueller Fähigkeiten liegen die Koeffizienten altersbezogen zwischen 0,90 und 0,95, für die Fertigkeitenskala zwischen 0,83 und 0,98. Auch die sprachfreie Skala erzielt mit Koeffizienten von 0,86 bis 0,93 hohe Werte. Dieses Bild setzt sich in der Betrachtung der Subskalen der Skala intellektueller Fähigkeiten fort. Die Zuverlässigkeit wurde im Retest in der Altersgruppe der 9,0 bis 12,5 jährigen bestätigt (Brickenkamp 1997).

Objektivität:

Sowohl die Durchführung als auch die Auswertungsobjektivität der K-ABC sind vermutlich hoch. Es existieren 3, die Durchführung, Auswertung und Interpretation detailliert beschreibende und regelnde Handbücher. Studien zur Beurteilung der K-ABC in Bezug auf dieses Gütekriterium liegen nicht vor (Brickenkamp 1997).

Validität:

Die Konstrukt-Validierung der K-ABC erfolgte über eine Varimax-rotierte Faktorenanalyse aller Untertests mit Bestätigung einer 3 Faktoren-Lösung. Ein entsprechendes Konstrukt wurde für die Skala intellektueller Fähigkeiten mit einer 2 Faktoren-Lösung, bei hohen Ladungen des jeweiligen Untertest auf die entsprechende Subskala für einzelheitliches oder ganzheitliches Denken angewendet. Die vergleichende Validität ist ebenfalls als gut zu bewerten. Sie wird durch Korrelationswerte beim Vergleich der K-ABC mit anderen Intelligenztestverfahren dargestellt (Tewes 1983, Kubinger & Wurst 1985, Eggert 1975, Horn 1972, Brickenkamp 1997, Amelang 1997).

Für die K-ABC sind wenige verbale Fähigkeiten erforderlich und die Aufgaben- und Materialvielfalt sind ansprechend. Gerade für lern- und geistig behinderte Kinder ist

dieses Testverfahren geeignet. Bei hoher Validität und Reliabilität und auch geschätzten Objektivität lassen sich intellektuelle Fähigkeiten und Fertigkeiten wissenschaftlich zufrieden stellend erfassen (Brickenkamp 1997).

6.3.1.4 Zahlenverbindungstest (ZVT):

W.D. Oswald und E. Roth definieren die Intelligenz, die ihr 1987 entwickelter Test messen soll als Informationsverarbeitung im Sinne einer basalen kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit, die allen Intelligenzleistungen zugrunde liegt. Die Basis stellten diverse Untersuchungen, die signifikante korrelative Zusammenhänge zwischen verschiedenen IQ-Testverfahren und binär kodierten Wahlreaktionszeichen zeigten (Oswald et al. 1987).

Sprachliche Fähigkeiten und das soziale Umfeld sind unwesentlich für die Anwendung dieses Testverfahrens. Die Meßmethode ist eine zeitsparende Alternative zu den üblichen Intelligenztests.

Der ZVT setzt sich aus vier Zahlen-Vorlagen zusammen. Jeder Bogen (A-D) zeigt 90 Ziffern in variabler Anordnung, die der Reihenfolge nach, von 1 bis 90 mit möglichst hohem Tempo durch Linien verbunden werden müssen. Als Übungsmaterial dient zunächst eine Matrize mit zwei Übungsaufgaben à 20 Ziffern (Oswald et al. 1987). Für die aktuelle Untersuchungsreihe wurde den üblichen Testbögen ein weiterer Bogen vorangestellt. Dieser entsprach in der Anordnung der Zahlen der Matrize A. Die Zahlen waren aber bereits durch Striche verbunden, so dass der Proband dieser Linie nur noch zügig folgen musste.

Durchführung:

Der Test kann als Gruppen- (8 bis 16 Jahre) oder Einzelversuch (8 bis 60 Jahre) angewendet werden. Die Testzeit variiert zwischen 5 und 10 min., im Einzeltest evtl. auch länger. Die Bearbeitungszeit wird lediglich registriert, nicht aber vorgegeben. Da in der aktuellen Testreihe lediglich die Einzeltestung genutzt wurde, soll auch nur diese

beschrieben werden. Die Bearbeitungszeit in Sekunden ergibt die Rohwerte für die Matrizen A bis D. Addiert entsteht ein Gesamtrohwert, der mit Hilfe einer Altersnormierung in T-, C- und Prozentrangwerte übertragen werden kann und mit IQ- und SW- Werten vergleichbar ist (Brickenkamp 1997, Oswald et al. 1987).

Standardisierung des ZVT:

Die Eichstichprobe setzte sich aus N=2109 Probanden zusammen, die nach Schulart, sozialem Status und Klassifikation der Gemeindegröße geschichtet war. Die ermittelten Normen sind nach Altersgruppen gestaffelt und erlauben eine Transformation der in Sekunden angegebenen Rohwerte in entsprechende T-, Prozentrang-, Centil-, S- und IQ- Werte (Brickenkamp 1997, Oswald et al. 1987).

Gütekriterien:

Reliabilität:

Die Zuverlässigkeit des ZVT ist als hoch zu bewerten. Sowohl die innere Konsistenz als auch die Retest-Reliabilität und die für die Geschwindigkeitstestungen besonders aussagekräftige Parallelttest-Reliabilität weisen für die 4 im Einzeltest untersuchten Stichproben entsprechende Koeffizienten um 0,95 auf. Alter, Schulart und Testwiederholungsabstand wurden systematisch variiert (Oswald et al. 1987).

Objektivität:

Die Objektivität des vorliegenden Testverfahrens wurde anhand einer Gesamtstichprobe von N=452 Probanden ermittelt. Die Ergebnisse lassen auf eine Testleiterunabhängigkeit und damit positive Durchführungsobjektivität schließen. Es bestehen keine signifikanten Differenzen bezüglich Mittelwert und Streuung bei Eichstichproben vergleichbarer Vorbildung und Alter (Oswald et al. 1987). Brickenkamp dagegen spricht von speziellen Objektivitätsprüfungen, die eine hohe

Untersucherabhängigkeit des Tests in Durchführung und Auswertung belegen sollen, macht aber keine näheren Angaben zu entsprechenden Quellen.

„Die Auswertungsobjektivität kann bei einfacher Handhabung der Materialien nicht in Frage gestellt werden“ (zit. n. Oswald et al. 1987).

Validität:

Mehrere faktorenanalytische Untersuchungen, vor allem im Sinne von Analysen zwischen ZVT und anderen Intelligenztests, wie z.B. dem HAWIE zeigen, dass der Messbereich des ZVT überwiegend durch den Faktor „kognitive Leistungsgeschwindigkeit“ beschrieben werden kann. Dieser Faktor zeigt deutliche Beziehungen zu höheren Intelligenzleistungen. Korrelationsstatistische Untersuchungen zur Beziehung von ZVT zu Ergebnissen anderer Intelligenztests ergaben geringe bis hohe korrelative Zusammenhänge. Auch Korrelationen mit Schulnoten, Schulleistungstests, der allgemeinen zentralen Aktiviertheit, der Latenzzeit der evozierten Potentiale sowie mit Konzentrations- und Leistungstests konnten dargestellt werden. Die Koeffizienten variierten zwischen 0,40 und 0,83 (Oswald et al. 1987).

„Der ZVT stellt sich als hochzufriedenstellend in seinen Zuverlässigkeitswerten dar. Er ist ein valides und objektives Verfahren zur Messung der Intelligenz“ (zit. n. Oswald et al. 1987). Die nachgewiesene Schulartunabhängigkeit sowie die Altersunabhängigkeit und einfachen Testinstruktionen lassen einen breit gefächerten, wissenschaftlich anerkannten Einsatz dieses Testinstrumentes zu.

6.3.1.5 Child Behavior Checklist (CBCL):

Grundlage dieses Fremdeinschätzungsverfahrens ist die 1991 für 4-18 jährige (CBCL/4-18) bzw. 1992 für 2-3 jährige (CBCL/2-3) von T.M. Achenbach herausgegebene Child Behavior Checklist. Die deutsche Version wurde von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist 1993 und überarbeitet 1998 veröffentlicht. Dieses psychologische Testinstrument dient dazu, ein Bild kindlichen Verhaltens in Abhängigkeit von seinen

individuellen Kompetenzen sowie internen Problemen und Interaktionsstörungen mit seinem Umfeld zu zeichnen. Es wurde bevorzugt entwickelt, um eine standardisierte Verhaltensbeschreibung zu gewährleisten, die im Kontext anderer erhobener Daten aus klinischen Untersuchungen, apparativer Diagnostik und diverser Testverfahren zur Diagnosefindung beitragen kann. Die Einordnung eines Kindes in eine Sparte, allein auf Basis der CBCL ist nicht Ziel der Autoren. Der Fragebogen für die Bezugspersonen der 4-18 jährigen gliedert sich in zwei große Teile.

Der erste Abschnitt bezieht sich auf die Kompetenzen eines Kindes. Drei Skalen zu Aktivität, sozialer Einbindung und Schule dienen der Erstellung eines Profils sozialen Verhaltens. Der zweite Bereich erfasst durch gezielte Fragen Probleme eines Kindes, die in acht Syndromskalen und auch graphisch veranschaulicht werden können. Sowohl sozialintegrativ problematische Verhaltensweisen, als auch emotionale Störungen und körperliche Beschwerden werden erfasst. Die Bezugsperson hat in beiden Abschnitten die Möglichkeit, mit „nicht zutreffend“, „trifft etwas oder manchmal“ bzw. „weniger zu“ oder „trifft häufig oder genau“ bzw. „besser oder mehr zu“ zu antworten. Im ersten Teil kann zudem mit „trifft gleich viel oder gleich gut zu“ geantwortet werden (Achenbach 1991). Die CBCL für die Verantwortlichen der 2-3 jährigen Kinder besteht aus nur einem Teil, der 6 Syndromskalen umfasst: Körperliche Probleme, ängstlich-depressives, aggressives bzw. zerstörerisches Verhalten sowie sozialer Rückzug und Schlafprobleme des Kindes sollen von den Eltern oder alternativen Erziehungspersonen eingeschätzt werden (Achenbach 1992).

Durchführung:

Die Bezugspersonen 2-3 jähriger Kinder bzw. 4-18 jähriger Kinder und Jugendlicher werden dazu angehalten, den Fragebogen auszufüllen. Es ist wichtig in der Gesprächsführung mit Einfühlungsvermögen darauf hinzuweisen, dass die Eltern ihr Kind realitätsgebunden beurteilen sollen und nicht, wie es das soziale Umfeld möglicherweise verlangt oder die Erziehungsberechtigten es sich wünschen würden. Der Testleiter sollte den Eltern jederzeit für Rückfragen zur Verfügung stehen. Die

Bearbeitungszeit beträgt bei striktem Beantworten der Fragen ca. 5-10 Minuten. Für jede beantwortete Frage wird ein Punktwert zwischen 0 und 2 ermittelt. Diese werden im kompetenzorientierten Teil der CBCL/ 4-18 an entsprechender Stelle auf dem Auswertungsbogen eingetragen und innerhalb der drei Skalen aufsummiert. Den Rohwerten werden T-Werte aus Normwerttabellen zugeordnet. Ein Gesamtscore kann dann ermittelt werden. Die Punkte für bestimmte Fragen des zweiten Teils der CBCL/ 4-18 und auch der CBCL/ 2-3 werden den entsprechenden Syndromskalen zugeordnet und pro Skala aufsummiert. Hohe Punktzahlen und entsprechend hohe T-Werte in den Skalen „schizoid/ zwanghaftes Verhalten“, „Angst/ Depressivität“ und „sozialer Rückzug“ sprechen für internalisierte Störungen. Die Skalen „aggressives Verhalten“ und „dissoziales Verhalten“ geben Auskunft über nach außen verlagerte Störungen. Zusammen mit den Skalen „körperliche Beschwerden“, „Schlafprobleme“ und „Aufmerksamkeitsstörungen“ und auch der Skala „sonstige Problematik“ kann ein Gesamtwert errechnet werden, der eine hierarchische Einordnung eines Kindes in die Gruppe seiner Altersgenossen unter dem Gesichtspunkt problematischen Verhaltens erlaubt (Achenbach 1991, 1992).

Standardisierung der CBCL:

Die Standardisierung der CBCL/ 2-3 basiert auf einer Untersuchung von 368 Kindern die durch Randomisierung aus der Gesamtbevölkerung ausgewählt wurden. Die Normwerte gelten gleichermaßen für Jungen und Mädchen, da in den Eichstichproben keine geschlechtsbedingten Unterschiede der erzielten Ergebnisse auftraten (Achenbach 1992).

Die Normierung der Kompetenzskalen der CBCL/ 4-18 erfolgte über N=2368 Testpersonen, unterteilt in Stichproben nach Alter und Geschlecht. Berücksichtigt wurden soziales Umfeld und ethnische Zugehörigkeit. Entsprechend existieren Normwerte für Jungen und Mädchen getrennt sowie nach Alterszugehörigkeit unterteilt (Achenbach 1991).

Gütekriterien (nach Achenbach 1991 und 1992):

Reliabilität:

Die innere Konsistenz der Kompetenzskalen ist bei sehr niedrigen Koeffizienten mangelhaft. Die der Syndromskalen sind sowohl für die CBCL/ 2-3 als auch die CBCL/ 4-18 mit Zuverlässigkeitswerten über 0,70 befriedigend.

Objektivität:

Die CBCL ist so konzipiert, dass sie nur durch Eltern oder andere erziehende Bezugspersonen ausgefüllt werden müssen. Der Person, die die Untersuchungen leitet kommt lediglich die Aufgabe zu, den Erziehungsberechtigten für die objektive und sachbezogene Beantwortung von möglichen Rückfragen zur Verfügung zu stehen.

Die Auswertung erfolgt anhand vorgefertigter Bögen, die lediglich die Konzentration des Untersuchungsleiters beim Auszählen der Punkte erfordert. Vorgaben für die Interpretation von Skalenwerten und Profilen werden ebenfalls gemacht.

Somit sind die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität durchaus gewährleistet.

Validität:

Die inhaltliche Gültigkeit der CBCL wurde beim Vergleich klinisch bekannter Kinder und randomisierter Stichproben aus der Gesamtbevölkerung belegt. Die Fragebögen sind inhaltlich zum Erreichen der bei der Entwicklung dieses Testverfahrens anfänglich festgelegten Ziele geeignet.

Die Konstruktvalidität wird durch zahlreiche Studien als gut bewertet. Diese werden in der „Bibliographie der veröffentlichten Studien, die die CBCL und zugehörige Materialien verwenden“ von Achenbach und Braun 1991 beschrieben. Die Korrelationen zwischen den Syndromskalen der CBCL und anderen dort aufgeführten Variablen werden als signifikant angegeben.

Gerade in Bezug auf die Syndromskalen sind sowohl CBCL/2-3 als auch CBCL/4-18 als objektiv, zuverlässig und valide zu bezeichnen. Die mehrfach im Manual dargestellten signifikanten Unterschiede zwischen klinisch auffälligen und zufällig aus der Bevölkerung ausgewählten Kindern betonen die klinische Relevanz dieses Messinstruments und seine Wichtigkeit als Teil der Diagnosefindung.

Zur vollständigen Darstellung des durchgeführten Untersuchungsprogrammes, sollen an dieser Stelle die Testverfahren skizziert werden, die für die Auswertungen dieser Doktorarbeit direkt keine Relevanz haben. Es werden kurz die verfolgten Ziele und das Durchführungsschema dargestellt. Das Spektrum umfasste über die oben beschriebenen Testmethoden hinaus: „d2“, „Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest“, „Benton-Test“, „Wisconsin Card Sorting Test“, „Frostigs Entwicklungstest“, Bailey Mental Scales“, sowie die Fragebögen „YSR“, „SCL 90R“, „FAF“ und einen selbstentworfenen Fragebogen zum familiären und Bildungs-Background der Testpersonen. Zudem wurde die „Motorische Leistungsserie nach dem Wiener Testsystem“ durchgeführt.

6.3.1.6 d2-Test

„Der d2-Test gilt als sehr ökonomischer, dem Probanden zumutbarer, zeitstabiler und für sehr viele Fragestellungen valider Konzentrationstest, der vor allem kurzzeitige Anspannungsleistungen erfasst“ (zit. n. Amelang et al. 1997).

Der Proband muss aus einer Zeichenfolge die „d's“ herausstreichen, die mit 2 Strichen markiert sind. Dieser Prozess geschieht unter zeitlicher Limitierung von insgesamt ca. 5 Minuten (pro Zeile 20 Sekunden). Es handelt sich um einen Speed test, der in Einzel- oder Gruppentestung durchgeführt werden kann. Er wurde erstmals 1962 von R. Brickenkamp veröffentlicht und existiert mittlerweile in der 8., erweiterten und neu gestalteten Auflage.

6.3.1.7 Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)

„Der VLMT ist ein praktikables und differenziertes Instrumentarium zur Prüfung der verbalen Gedächtnisleistungen“ (zit. n. Helmstaedter et al. 1990).

Der Testperson werden 15 Begriffe in Folge im 1 Sekunden-Abstand vorgelesen. Direkt nach Vorlesen des letzten Substantivs muss der Proband die Begriffe (in beliebiger Reihenfolge) reproduzieren. Dieser Vorgang wird so oft wiederholt bis der Proband in der Lage ist sämtliche Wörter wiederzugeben bzw. maximal 5 Mal (auch wenn nicht alle Begriffe reproduziert werden konnten). Dann wird der Versuchsperson eine Liste mit 15 anderen Begriffen vorgelesen, die ebenfalls direkt wiedergegeben werden soll. Anschließend muss der Proband ohne Wiederholung durch den Testleiter, die ursprünglich mehrfach vorgetragene Wortreihe möglichst vollständig erinnern. Nach 30minütiger Pause werden Wörter präsentiert, die von der Testperson als zur ursprünglichen Liste zugehörig oder fremd erkannt werden müssen.

Der VLMT wird als Einzeltest durchgeführt mit einer Dauer von ca. 10-15 Minuten reiner Testzeit. Der VLMT wurde 1990 von Helmstaedter und Durwen als deutschsprachige Version des „Auditory Verbal Learning Test (AVLT)“ von Rey 1964 entwickelt.

6.3.1.8 Benton-Test

Der Benton-Test erfasst Störungen kognitiver Fähigkeiten vor allem im Sinne der Leistungsfähigkeit des visuellen Erfassens und Merkens. Er ist als Wahlform objektiv und reliabel. Nach Benton ist der Test auch hinreichend zuverlässig, was er in zahlreichen Untersuchungen im Manual darstellt (Benton 1990, Brickenkamp 1997).

Die Probanden wurden mit der Wahlform geprüft. Der Proband sollte sich dazu innerhalb von 10 Sekunden eine Vorlage einprägen und diese direkt bzw. 15 Sekunden nach Darbietung aus 4 Vorlagen herausfiltern. Als Vorlagen dienten die Serien C, D und E aus dem Vorlagen-Heft von Benton. Die als Einzeltestung durchgeführte

Testform umfasste eine Gesamtdurchführungszeit von etwa 20 Minuten. Zur Auswertung wurde ein eigens entwickelter Auswertungsbogen eingesetzt, der der Dokumentation von Patientendaten, richtig gelöster Aufgaben und Fehler diene.

Der Testwert ergibt sich aus der Summe der richtigen Antworten. Außerdem ist eine Identifizierung von Rotations- und Spiegelbildfehlern (eventuell diagnoseweisend) möglich (Benton 1990). Der Test wurde 1972 von A.L. Benton entwickelt. Normwerttabellen liegen nur aus amerikanischen Untersuchungen vor, können aber bei Sprachunabhängigkeit des Verfahrens mit aller Wahrscheinlichkeit auf viele Bevölkerungsgruppen extrapoliert werden. Der Benton-Test ist für Probanden ab 7 Jahren normiert und wird in Einzeltestung durchgeführt.

6.3.1.9 Frostigs Entwicklungstest (FEW)

„Der FEW scheint somit ein zuverlässiges Instrument zu sein, das auf dem Umweg über die Wahrnehmungsdifferenzierung in höherem Maße Intelligenzleistungen, aber auch Anteile schulrelevanter Fähigkeiten erfasst“ (zit. n. Amelang et al. 1997).

Trotz Erfassung von Intelligenzleistungen wird dieser Test bei einer nicht repräsentativen Anzahl von Probanden nicht in die Auswertungen dieser Doktorarbeit mit einbezogen.

In 5 Subtests werden Auge-Hand-Koordination, Figur-Grund-Unterscheidung, Erkennen konstanter Formen, Erfassen der Raum-Lage-Beziehungen und die Fähigkeit zur Reproduktion einfacher Gestalten erfasst. Das Kind wird angehalten, Figuren durch gerade Linien miteinander zu verbinden und vorgezeichnete Formen mit einem Stift zu umfahren, um sie bei Überlagerung gegeneinander abzugrenzen oder um eine definierte Form z.B. alle Kreise hervorzuheben. Es soll eine Vorlage der von 4 Abbildungen zuordnen, die mit der Vorlage identisch ist. Eine weitere Aufgabe besteht im Verbinden von Punkten nach einer entsprechenden Bildvorlage (Lockowandt 1987). Der Test wird bei Kindern von 4 bis 9 Jahren als Einzel- oder Gruppentestung durchgeführt. Er hat eine Dauer von 35 bis 45 Minuten (Lockowandt 1987, Amelang et al. 1997).

Der FEW wurde 1974 erstmalig von O. Lockowandt als deutschsprachige Bearbeitung des „Developmental Test of Visual Perception“ von Frostig et al. (1961) herausgegeben. Er ist das Standardverfahren zur Prüfung des Standes der Wahrnehmungsentwicklung (Amelang et al. 1997).

6.3.1.10 Wisconsin Card Sorting Test (WCST)

Der WCST ist ein Testinstrument zur Erfassung der Fähigkeit des Probanden logisch-schlussfolgernd und komplex zu denken. Nicht nur die Kombinationsgabe, auch Aufmerksamkeit und Konzentration werden registriert.

Der Proband erhält 4 Vorlagen, die er vor sich platziert. Die Karten zeigen ein rotes Dreieck, zwei grüne Sterne, drei gelbe Quadrate und vier blaue Punkte. Dann wird die Testperson angewiesen von einem vorsortierten Stapel die Karte mit der Nummer 1 zu nehmen und sie einer der Vorlagen zuzuordnen. Der Testleiter darf dem Probanden keine Hinweise auf das anzuwendende Schema geben. Das Manual weist den Untersucher an, zunächst das System „Farbe“ zu wählen. Legt der Proband die erste Karte zur gleichfarbigen Vorlage sagt der Testleiter „richtig“, ansonsten „falsch“. Begreift der Proband, dass er die Farben einander zuordnen muss und macht dies zehn Mal in Folge richtig, wechselt der Untersucher laut Handbuch zum System „Form“. Erkennt der Getestete den Wechsel und legt z.B. Dreieck zu Dreieck wird die Aufgabe als richtig gegeben, alternativ als falsch. Nach zehn erfolgreichen Zügen in Folge wechselt der Testleiter erneut das System zu „Anzahl“. Der Proband muss erneut kombinieren und erkennen. Nach diesen Vorgaben wird verfahren, bis der Stapel von 64 Karten abgearbeitet ist. Es folgt eine zweite identisch durchgeführte Runde. Während des Tests notiert der Untersucher bei jeder abgelegten Karte nach welchem System der Proband sie verwendet hat. Nach einem komplexen Schema, dass im Manual erläutert wird kann im Anschluss die Auswertung erfolgen. Der WCST wird als Einzeltest durchgeführt und nimmt ca. 30 Minuten in Anspruch. Er kann im Alter von 6,5 bis 89 Jahren eingesetzt werden. D. A. Grant und E. A. Berg veröffentlichten dieses

Testinstrument 1993. Es erfährt in Deutschland zunehmend Nutzung bei neuropsychologischen Untersuchungen.

6.3.1.11 Bailey Mental Scales

Die Bailey Scales of Infant Development in 2. Auflage (BSID II) ermöglichen die Erhebung eines umfassenden Entwicklungsstatus bei Säuglingen und Kleinkindern. 3 Skalen – Mental Scale, Motor Scale und Behavior Rating Scale – dienen der Beurteilung. Erfasst werden geistige, sprachliche, Persönlichkeits- und sozialintegrative Entwicklung. Grob- und Feinmotorik werden anhand von Bewegungsübungen beurteilt. Das Verhalten des Kindes während des Tests wird dokumentiert. Für dieses 1969 von N. Bailey entwickelte und 1993 revidierte Verfahren liegt keine deutsche Normierung vor. Der Test ist für die Altersstufe der 16 Tage bis 3,6 Monate alten Kinder vorgesehen. Das in zahlreichen Studien als valide und reliabel bezeichnete neuropsychologische Verfahren gestattet die Diagnose von Entwicklungsstörungen und die Einschätzung zukünftiger Intelligenzleistungen über den Mental Development Index (Bailey 1993). Es wird aufgrund nicht repräsentativer Stichprobengrößen nicht in den Auswertungsteil dieser Doktorarbeit einbezogen.

6.3.2 Selbsteinschätzungsverfahren

6.3.2.1 Youth Self-Report (YSR) Fragebogen für Jugendliche

Der YSR wurde entworfen, um standardisiert die Selbsteinschätzung von Gefühlen und Verhaltensweisen 11-18jähriger zu dokumentieren. „*We would like you to fill out this form in order to obtain your views of your interests, feelings and behaviour*“ (zit. n. Achenbach 1991). Die Unterscheidung nach Alter und Geschlecht ist hierbei elementar. Der Test entspricht in Aufbau und Durchführung im Wesentlichen der oben beschriebenen „CBCL/4-18 - Fragebogen für Eltern“. Lediglich 16 Fragen wurden ersetzt und die Kompetenzskalen auf zwei - „Aktivität“ und „soziale Kompetenz“ - reduziert. Die Beantwortung des Bogens sollte in einer Wohlfühl-Atmosphäre erfolgen.

Der Interviewer ist angehalten, besonders bei lesebehinderten, geistig behinderten und konzentrationsgeschwächten Kindern viel Empathie zu zeigen und die Aufgaben umfassend und verständlich, aber sachlich und objektiv zu erläutern (Achenbach 1991). Der Fragebogen ist für 11-18jährige Heranwachsende konzipiert und wird in Einzelsitzungen ausgefüllt. Je nach Konzentrationsleistung des Testteilnehmers dauert die Beantwortung der Fragen 15-30 Minuten.

Die Arbeitsgruppe „Deutsche Child Behavior Checklist“ hat diesen YSR als deutsche Version des Youth Self-Report der CBCL von T.M. Achenbach (1991) herausgegeben. Dieser Fragebogen soll Teil eines komplexen Diagnose-Systems sein, in das Daten verschiedenster Quellen (Eltern-/Lehrerfragebögen, klinische Untersuchungen und Interviews) eingehen. Diagnosefindung und Prognose sollen dadurch erleichtert werden (Achenbach 1991).

6.3.2.2 *Symptom Checkliste 90-Revision (SCL 90-R)*

„Die Symptom-Checkliste füllt die diagnostische Lücke zwischen zeitlich extrem variabler Befindlichkeit und zeitlich überdauernder Persönlichkeitsstruktur, denn sie misst subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch neunzig vorgegebene körperliche und psychische Symptome der Person in einem Zeitfenster von sieben Tagen, und sie bietet eine mehrdimensionale Auswertungsstruktur mit der Möglichkeit der Messwiederholung“ (zit. n. Franke 1994).

In neun Skalen und drei globalen Kennwerten wird die psychische Symptombelastung einer Person wiedergegeben. Fragen zu Somatisierungsstörungen, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität und Feindseligkeit, phobische Zustände, paranoidem Denken und Psychotizismus werden gestellt (Franke 1995). Die deutschsprachige Version der SCL 90-R von Derogatis (1977) entwickelte G. Franke 1995. Das Verfahren ist für Jugendliche ab 14 Jahren und das Erwachsenenalter genormt. Die Beantwortungszeit beträgt 5-10 Minuten. Überwiegende Einsatzgebiete sind der ambulante und stationäre psychiatrische Bereich.

Zahlreiche prüfende Studien, sowie die lange intensive Entwicklung des SCL 90-R machen ihn zu einem wissenschaftlich weltweit anerkannten Instrument (Franke 1994).

6.3.2.3 Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren (FAF)

„Er soll nur Aussage über Bereitschaften zu einigen aggressiven Verhaltensweisen bei Erwachsenen und Jugendlichen über 15 Jahren ermöglichen“ (Hampel et al. 1998)

Erfasst werden über 77 Items in der Ich-Form und mit „ja/nein“-Antwortmöglichkeit in Form von Faktoren: spontane Aggressivität, Erregbarkeit, reaktive Aggressivität, Depressivität mit Selbstaggressionen, Gewissensstrenge mit Aggressionshemmungen. Der Test ist für über 15jährige Jugendliche und Erwachsene genormt. Die Daten können in Einzel- oder Gruppensitzungen erhoben werden. Der Fragebogen wurde auf der Basis lernpsychologischer Aggressionstheorien – Trieb- und Frustrations-Aggressionstheorien werden als inakzeptabel betrachtet – in 4 Phasen entwickelt. Autoren sind R. Hampel und H. Selg. Erstmalige Veröffentlichung 1975.

Bisherige Studien mit dem FAF haben sinnvolle Ergebnisse gebracht, die mit den Daten der Aggressionsforschung übereinstimmen, z.B. Fahrenberg, Selg und Hampel 1974. Es steht ein valides Verfahren zur Erfassung „verifizierter Indikationen von Dimensionen der Aggressivität“ zur Verfügung (Hampel et al. 1998).

6.3.3 Testverfahren für die motorische Leistungsfähigkeit

Die MLS ist ein computergestütztes Testverfahren zur Prüfung motorischer, v.a. feinmotorischer Leistungen. Es existieren verschiedene Versionen, von denen die Vassella-Version für Rechts- und Linkshänder des Wiener Test-Systems in das aktuelle Untersuchungsprogramm einbezogen wurde. Die Kinder, Jugendlichen und Erwachsenen im Alter von 7 bis 20 Jahren müssen Aufgaben bewältigen, die Handruhe, okulomotorische Koordination, Zielstrebigkeit/-bewegungen, Präzision, Geschicklichkeit sowie die Geschwindigkeit der Ausführung überprüfen. Das Verfahren wurde 1974 von Schoppe entwickelt (Wiener Testsystem 1996).

6.3.4 Datensicherung

Speziell für diese Studie wurde ein Fragebogen durch den Diplompsychologen Dr. R. Feldmann entwickelt. Dieser soll Hintergrundinformationen in Form wichtiger anamnestischer Daten zur Person, Wohnsituation, Ausbildung und Beruf, Sozialkontakte, Freizeit, soziale Störungen, Gesundheit, leiblichen Geschwistern, Stiefgeschwistern und Herkunftsfamilie sichern. Eltern, Erziehungsberechtigten oder befähigten Patienten wurde dieser Fragebogen vorgelegt.

In Zusammenhang mit der Untersuchung neuropsychologischer Störungen und Funktionen sind gerade Punkte wie Schule, Beruf, Förderung und soziales Umfeld von Bedeutung, da diese erheblichen Einfluss nehmen können.

Die skizzierten neuropsychologischen und psychologischen Testinstrumente gehen unter verschiedenen thematischen Schwerpunkten in die Auswertung anderer an der Studie beteiligter Doktoranden ein.

7 Auswertung

Im Folgenden sind die Ergebnisse der für diese Arbeit zum fetalen Alkoholsyndrom bzw. Alkoholeffekten und Intelligenz relevanten Testverfahren dargestellt. Der Testablauf beinhaltete u. a. die Intelligenztestungen Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder in revidierter Auflage (HAWIK-R) und Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Erwachsene in revidierter Auflage (HAWIE-R). Desweiteren werden der Zahlen-Verbindungs-Test und die Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC) als international anerkannte Intelligenz-Testverfahren eingesetzt. Zur Beurteilung psychosozialer Einflüsse und ihrer Zusammenhänge mit Gedächtnis- und vor allen Dingen Intelligenzleistungen werden die Ergebnisse der CBCL zu denen von ZVT und HAWIK/E-R statistisch mittels Pearson-Korrelation in Beziehung gesetzt. Alterskorrelationen wurden nach Pearson, Korrelationen von Ergebnissen ohne eindeutigen Zahlenwert (z. B. des Lebensumfeldes) nach Spearman-Rho durchgeführt.

Signifikanzen entstehen im T-Test für Mittelwertgleichheit unter der Hypothese, daß die Varianzen gleich sind. Die Zulässigkeit des Einsatzes des häufig genutzten T-Tests wurde mit Varianzvergleichen im Levene-Test verifiziert. Für Datensammlung, -verarbeitung und auswertung wurde das SPSS, PC 10.0 eingesetzt.

7.1 HAWIK-R und HAWIE-R

7.1.1 IQ-Hauptgruppenvergleich mit dem T-Test

Mit dem HAWIK/E-R wurden 111 der 135 Patienten untersucht. 21 der Patienten konnten nicht mit dieser Meßmethode erfasst werden, da sie jünger als 6 Jahre waren. 2 Patienten waren nicht in der Lage die gestellten Aufgaben im Ansatz zu begreifen und zu lösen oder sich darauf zu konzentrieren. Eine Patientin bzw. die Eltern gaben an, der HAWIK sei schon einmal durch eine niedergelassene Psychologin durchgeführt

worden, und verweigerten aus Zeitgründen eine erneute Testung. Die Ergebnisse dieser Testung konnten im Nachhinein nicht ermittelt werden.

Aufgrund der Altersnormierung wurden ebenfalls 15 zu junge Testpersonen der Kontrollstichprobe von der Datenerhebung mit dem HAWIK/E-R ausgeschlossen.

Die Gruppe der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten hatte einen Gesamt-IQ von 75,19 (s. Tabelle 7.1.1.1). Der Verbal-IQ lag bei 78,14, der Handlungs-IQ bei 77,27. Die entsprechenden Intelligenzquotient-Werte für die Probanden der Kontrollstichprobe rangieren deutlich höher (s. Tabelle 7.1). Hier ist der durchschnittliche Gesamt-IQ 105,68. Der Mittelwert für die verbale Intelligenz weicht mit 105,38 nur geringfügig davon ab. Der Handlungs-IQ liegt bei 104,18. Die Streuung der Werte ist deutlich geringer als bei den Patienten und liegt unter der Standardabweichung der Norm-Stichprobe von 100+/-15.

IQ-Hauptgruppenvergleich mit dem T-Test					
IQ im HAWIK/E-R	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt	Patienten gesamt	111	75,19	17,02	0,000
	Kontrollgruppe	115	105,68	13,27	0,000
Verbal	Patienten gesamt	111	78,14	14,23	0,000
	Kontrollgruppe	115	105,38	12,05	0,000
Handlung	Patienten gesamt	111	77,27	18,30	0,000
	Kontrollgruppe	115	104,18	14,06	0,000

Tab. 7.1: Vergleich des IQ der Hauptgruppen im HAWIK/E-R

Die Ergebnisse der Subtests von HAWIK/E-R werden an dieser Stelle in Form der ermittelten Wertpunkte angegeben. Für einen der 111 Patienten wurden keine Subtestwerte in der Datensammlung angegeben. Entsprechend verändert sich die Anzahl (=n) der untersuchten Personen in den entsprechenden, die Subtestungen darstellenden Tabellen.

Die Patientenstichprobe erzielte generell Werte deutlich unter 10 (s. Tabelle 7.2). -Der Normbereich umfasst 10 ± 3 .- Die Ergebnisse liegen zwischen 5,63 im Rechnen und 7,83 beim Figuren legen. Zwischen verbalen und Subtests des Handlungsteils insgesamt

gibt es dabei nur geringe Unterschiede. Der Durchschnitt der Patienten liegt bei 6,43 im Verbal- und 6,90 im Handlungsteil. Der Großteil der pränatal alkoholgeschädigten Probanden liegt je nach Subtest in einer Streubreite von $\pm 2,18$ bis 4,01.

Entsprechend der IQ-Werte finden sich bei den Kontrollpersonen deutlich bessere Leistungen in den verschiedenen Subtests (s. Tabelle 7.2). Bis auf die Untertests “Rechnerisches Denken”, Bilder ergänzen” und “Allgemeines Wissen” liegen die Mittelwerte über 10 Wertpunkten.

IQ-Hauptgruppenvergleich mit dem T-Test					
Subtest	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Allgemeines Verständnis	Patienten gesamt	110	6,01	3,21	0,000
	Kontrollgruppe	115	11,20	2,88	0,000
Allgemeines Wissen	Patienten gesamt	110	6,28	2,68	0,000
	Kontrollgruppe	115	9,80	2,31	0,000
Gemeinsamkeitenfinden	Patienten gesamt	110	7,37	2,94	0,000
	Kontrollgruppe	115	11,74	2,45	0,000
Rechnerisches Denken	Patienten gesamt	110	5,63	2,18	0,000
	Kontrollgruppe	115	9,69	2,76	0,000
Wortschatz-Test	Patienten gesamt	110	6,67	2,59	0,000
	Kontrollgruppe	115	10,48	2,41	0,000
Zahlennachsprechen	Patienten gesamt	110	6,63	2,97	0,000
	Kontrollgruppe	115	11,32	2,96	0,000
Bilderergänzen	Patienten gesamt	110	6,83	4,01	0,000
	Kontrollgruppe	115	9,54	3,04	0,000
Bilderordnen	Patienten gesamt	110	7,18	3,48	0,000
	Kontrollgruppe	115	11,03	3,20	0,000
Figurenlegen	Patienten gesamt	110	7,83	2,72	0,000
	Kontrollgruppe	115	10,30	2,72	0,000
Mosaiktest	Patienten gesamt	110	5,83	2,87	0,000
	Kontrollgruppe	115	10,35	3,32	0,000
Zahlen-Symbol-Test	Patienten gesamt	110	6,85	3,09	0,000
	Kontrollgruppe	115	12,04	3,26	0,000

Tab. 7.2: Vergleich des IQ der Hauptgruppen in den Subtests des HAWIK/E-R

Die Patienten erreichen in allen Subtests Ergebnisse, die statistisch hochsignifikant unter denen der Kontrollgruppe liegen ($p < 0,001$).

7.1.2 IQ-Werte in Korrelation zum Grad der pränatalen Alkoholschädigung

7.1.2.1 Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten

Für 41 von 52 Patienten mit fetalen Alkoholeffekten wurden IQ-Werte und Wertpunkte ermittelt (s. Tabelle 7.3). 11 Patienten wurden altersbedingt vom Testverfahren ausgeschlossen. Die Auswertungstabelle zeigt einen mittleren IQ-Wert für die Gesamtleistung von 76,76. Der niedrigste einzelne IQ-Wert wurde mit 46, der höchste mit 117 ermittelt. Die Ergebnisse des Verbal- und Handlungsteils zeigen ähnliche Werte. Die mittlere verbale Intelligenzleistung ist 79,54 bei einem minimalen IQ von 57 und einem maximalen IQ von 116. Im Handlungsteil erzielten die Patienten mit Alkoholeffekten einen mittleren Intelligenzquotienten von 79,07 (Minimum 43 und Maximum 114).

In den Untertests lagen die aus den Rohwerttabellen des Manuals ermittelten Wertpunkte durchgehend unter 8. Der geringste mittlere Punktwert wurde mit 6,1 für den Subtest “Allgemeines Verständnis” gefunden. Die Punktwerte für “Rechnen” und “Mosaiktest” waren ebenfalls sehr niedrig. Das niedrigste Ergebnis in der Einzeltestung lag bei einem Wertpunkt, das höchste bei 14. Der höchste mittlere Punktwert wurde mit 7,88 im “Figuren legen” erreicht (Minimum 4 und Maximum 12 Punkte). Die Standardabweichung von 4,14 beim “Bilderergänzen” - die Norm entspricht Werten von 10 ± 3 - zeigte eine breitere Meßwertstreuung an als es bei den übrigen 10 Untertests der Fall war.

IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalen Alkoholeffekten					
	n	M	Min	Max	SD
Gesamt-IQ	41	76,76	46	117	15,79
Verbal-IQ	41	79,54	57	116	12,75
Handlungs-IQ	41	79,07	43	114	17,07
Allgemeines Verständnis	41	6,09	1	14	3,26
Allgemeines Wissen	41	6,42	1	14	2,89
Gemeinsamkeitenfinden	41	7,02	1	16	2,69
Rechnerisches Denken	41	6,39	1	13	2,39
Wortschatztest	41	6,83	3	14	2,19
Zahlennachsprechen	41	7,32	2	15	3,04

<i>Fortsetzung Tabelle 7.3</i>	n	M	Min	Max	SD
Bilderergänzen	41	6,46	1	14	4,14
Bilderordnen	41	7,49	2	12	2,68
Figurenlegen	41	7,88	4	12	2,29
Mosaik-Test	41	6,22	1	12	2,73
Zahlen-Symbol-Test	41	7,73	1	16	3,42

Tab. 7.3: IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalen Alkoholeffekten

7.1.2.2 Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom I° nach Majewski

Der Gesamt-IQ der 33 in die Auswertung einbezogenen Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom leichten Schweregrades erreichte einen mittleren Wert von 78,58 (s. Tabelle 7.4). Auffallend groß war die Streuung der Meßwerte bei einer Standardabweichung. Das Minimum der Intelligenzleistung in Betrachtung des Einzelfalls war 44, das Maximum 132. Ähnliche Verhältnisse treffen auch für Handlungs- und Verbal-IQ zu. Verbal-IQ: 80,58 (Minimum 48, Maximum 128). Handlungs-IQ: 80,33 (Minimum 44, Maximum 124). In der Auswertung der Subtests resultierten mittlere Ergebnisse von 5,13 im “Rechnerischen Denken” bis 8,53 im “Figuren legen”. Auch der mittlere Punktwert von 5,78, der sich aus den Einzelergebnissen des Mosaiktests ergab war bei einer Norm von 10±3 Wertpunkten als niedrig einzustufen.

IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom I°					
	n	M	Min	Max	SD
Gesamt-IQ	33	78,58	44	132	20,42
Verbal-IQ	33	80,58	48	128	16,44
Handlungs-IQ	33	80,33	44	124	22,19
Allgemeines Verständnis	32	6,59	1	15	3,46
Allgemeines Wissen	32	6,69	2	12	2,31
Gemeinsamkeitenfinden	32	8,22	3	19	3,55
Rechnerisches Denken	32	5,13	1	10	2,19
Wortschatztest	32	6,69	2	15	2,96
Zahlennachsprechen	32	6,56	1	15	2,60

<i>Fortsetzung Tabelle 7.4</i>	n	M	Min	Max	SD
Bilderergänzen	32	7,31	1	17	3,95
Bilderordnen	32	6,81	1	14	4,21
Figurenlegen	32	8,53	1	15	3,23
Mosaik-Test	32	5,78	1	14	3,55
Zahlen-Symbol-Test	32	7,28	1	15	3,23

Tab. 7.4: IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom I°

7.1.2.3 Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom II° nach Majewski

An der Studie nahmen insgesamt 25 Patienten mit der Diagnose “Fetales Alkoholsyndrom mittleren Schweregrades” teil. 22 der Probanden wurden mit HAWIK-R oder HAWIE-R getestet. Die Tabelle 7.5 zeigt den höchsten mittleren IQ für die verbale Intelligenzleistung mit 81,23. Die Mittelwerte für Handlungs- und Gesamt-IQ lagen bei 77. Der niedrigste im Einzeltest gemessene IQ war 53 im Handlungsteil, der höchste 103, ebenfalls im Handlungsteil.

Die in den Subtests erzielten mittleren Leistungen fanden sich in einem Wertpunktbereich zwischen 6 und 8. Die geringsten Punktzahlen wurden in den Subtests “Rechnerisches Denken” und “Mosaiktest” erreicht (Mittelwert 6,05 bzw. 6,01). Der höchste mittlere Punktwert fand sich, wie auch bei den Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und Alkoholsyndrom leichten Schweregrades für den Untertest “Figuren legen”.

IQ/Wertpunkte bei fetalem Alkoholsyndrom II°					
	n	M	Min	Max	SD
Gesamt-IQ	22	77,54	61	94	10,60
Verbal-IQ	22	81,23	58	99	11,44
Handlungs-IQ	22	77,18	53	103	12,53
Allgemeines Verständnis	22	6,23	3	12	2,71
Allgemeines Wissen	22	6,64	3	11	2,36
Gemeinsamkeitenfinden	22	7,86	3	15	2,61
Rechnerisches Denken	22	6,05	3	8	1,33
Wortschatztest	22	7,68	4	13	2,28
Zahlennachsprechen	22	7,41	1	16	3,51

<i>Fortsetzung Tabelle 7.5</i>	n	M	Min	Max	SD
Bilderergänzen	22	7,50	1	13	3,55
Bilderordnen	22	7,64	1	13	3,20
Figurenlegen	22	7,96	3	14	2,73
Mosaik-Test	22	6,01	2	10	1,76
Zahlen-Symbol-Test	22	6,32	3	12	2,53

Tab. 7.5: IQ/ /Wertpunkte bei fetalem Alkoholsyndrom II°

7.1.2.4 Allgemeine Statistik zum IQ der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom III° nach Majewski

Von 11 Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom höchsten Schweregrades wurden 10 mit dem HAWIK/E-R getestet. Ein Patient konnte aufgrund von starker geistiger Behinderung und dadurch bedingten Verständnis- und Aufmerksamkeitsstörungen gravierenden Ausmaßes nicht mit dem Testinstrument untersucht werden.

Die schwer betroffenen Patienten zeigten deutlich schlechtere Intelligenzleistungen als die Probanden mit leichteren pränatal verursachten Alkoholschädigungen (s. Tabelle 7.6). Der Gesamt-IQ war 59,90. Bei diesem Wert wird schon von leichter Oligophrenie und unter schulischen Gesichtspunkten von geistiger Behinderung gesprochen (Norm: Leichte Oligophrenie: IQ 50-60; mittelgradige Oligophrenie: IQ 30-59). Die Intelligenzleistungen im Verbal- und Handlungs-Teil sind im Mittel wenig besser. Für den Verbal-IQ wurde mit einem mittleren Wert von 63,30 eine geringe Streubreite angegeben. Betrachtet man die Einzelleistungen war der höchste ermittelte IQ 91 im Handlungsbereich, der niedrigste 44 in der Gesamtbewertung.

Die tabellarische Darstellung (s. Tabelle 7.6) der Untertestergebnisse zeigte eine deutliche Abweichung von der Norm von 10 ± 3 . Nur in den Subtests "Figuren legen" und "Bilder ordnen" konnten über 6 Punkte im Mittel erzielt werden. Die Leistungen im "Rechnen" und "Allgemeinem Verständnis" waren besonders gering. Im Durchschnitt lag die mittlere Punktzahl bei 4,89.

IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom III°					
	n	M	Min	Max	SD
Gesamt-IQ	10	59,90	44	78	11,32
Verbal-IQ	10	63,30	49	76	8,37
Handlungs-IQ	10	66,70	45	91	16,41
Allgemeines Verständnis	10	3,50	1	7	1,90
Allgemeines Wissen	10	4,00	1	7	1,69
Gemeinsamkeitenfinden	10	5,80	4	8	1,68
Rechnerisches Denken	10	3,60	2	6	1,43
Wortschatztest	10	4,60	1	8	2,12
Zahlennachsprechen	10	4,10	1	8	2,28
Bilderergänzen	10	5,90	1	12	4,07
Bilderordnen	10	6,50	1	11	4,33
Figurenlegen	10	6,20	3	9	2,04
Mosaik-Test	10	5,00	1	9	2,91
Zahlen-Symbol-Test	10	4,60	2	6	1,35

Tab. 7.6: IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom III°

7.1.2.5 Vergleich der Intelligenzleistungen von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und Alkoholsyndrom

Unter Erstellung einer Diagnosedichotomie wurden die Intelligenzleistungen von 41 Patienten mit fetalen Alkoholeffekten mit denen von 65 Probanden mit fetalem Alkoholsyndrom verglichen (s. Tabelle 7.7). Die Auswertung ergab für die Testpersonen mit Alkoholeffekten einen mittleren Gesamt-IQ-Wert von 76,76, für die Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom einen geringfügig niedrigeren Mittelwert von 75,35 mit relativ breiter Streuung. Für Verbal- und Handlungs-IQ wurden 79,54 (bei FAE) bzw. 78,14 (bei FAS) und 79,07 bzw. 77,17 errechnet. Es existieren also Unterschiede, die aber mit Ausnahme des Untertests "Rechnerisches Denken" statistisch nicht signifikant sind. Der Unterschied der mittleren Leistungen im Begreifen und Lösen komplexer Aufgaben (= Rechnerisches Denken) zwischen Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und denen mit Alkoholsyndrom war bei einer Signifikanz (p) von 0,007 im T-Test für Mittelwertgleichheit erheblich. Alle anderen Untertests zeigten

geringfügig schlechtere Wertpunkt-Angaben für die Testpersonen mit FAS, bei insgesamt schlechten Leistungen mit Punktwerten < 8 für beide Teilstichproben.

Mittelwert-T-Test-Vergleich von fetalen Alkoholeffekten/Alkoholsyndrom im HAWIK/E-R					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	FAE	41	76,76	15,79	0,678
	FAS	65	75,35	17,54	
Verbal-IQ	FAE	41	79,54	12,75	0,624
	FAS	65	78,14	15,12	
Handlungs-IQ	FAE	41	79,07	17,07	0,602
	FAS	65	77,17	18,92	
Allgemeines Verständnis	FAE	41	6,09	3,26	0,860
	FAS	64	5,98	3,17	
Allgemeines Wissen	FAE	41	6,42	2,89	0,754
	FAS	64	6,25	2,42	
Gemeinsamkeitenfinden	FAE	41	7,02	2,69	0,241
	FAS	64	7,72	3,09	
Rechnerisches Denken	FAE	41	6,39	2,39	0,007
	FAS	64	5,20	1,98	
Wortschatz-Test	FAE	41	6,83	2,19	0,806
	FAS	64	6,70	2,78	
Zahlennachsprechen	FAE	41	7,32	3,04	0,168
	FAS	64	6,47	3,07	
Bilderergänzen	FAE	41	6,46	4,14	0,382
	FAS	64	7,16	3,81	
Bilderordnen	FAE	41	7,49	2,68	0,526
	FAS	64	7,05	3,87	
Figurenlegen	FAE	41	7,88	2,29	0,869
	FAS	64	7,97	2,98	
Mosaik-Test	FAE	41	6,22	2,73	0,412
	FAS	64	5,75	2,92	
Zahlen-Symbol-Test	FAE	41	7,73	3,42	0,057
	FAS	64	6,53	2,90	

FAE=fetale Alkoholeffekte
FAS=fetales Alkoholsyndrom

Tab. 7.7: IQ/Wertpunkte im HAWIK/E-R bei fetalem Alkoholsyndrom III°

Desweiteren werden die Ergebnisse der Teilstichprobe der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten mit denen der 33 als fetales Alkoholsyndrom I° (FAS I°) nach Majewski diagnostizierten Testpersonen in Beziehung gesetzt (s. Tabelle 7.8). Im

Gesamt-, Verbal- und Handlungsteil des HAWIK/E-R erbrachten die Patienten mit dem leichten Schweregrad des fetalen Alkoholsyndroms wenig höhere Intelligenzleistungen als die Patienten mit fetalen Alkoholeffekten. Auffallend groß ist die Streubreite der Messwerte um den Mittelwert. Der Durchschnitt der Mittelwerte der Untertests liegt sowohl für die Patienten mit fetalen Alkoholeffekten bei 6,9, als auch für die Patienten mit FAS I°. Die Unterschiede in den einzelnen Subtests sind gering mit Ausnahme der Ergebnisse des “Rechnerischen Denkens”. Bei 6,39 Wertpunkten der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und 5,13 der Probanden mit FAS ist eine signifikante Differenz gegeben ($p=0,023$).

Die folgende Tabelle (s. Tabelle 7.8) stellt darüber hinaus die Ergebnisse des Vergleichs der Intelligenzleistungen von 41 Patienten mit FAE zu 22 Probanden mit FAS mittleren Schweregrades (FAS II° nach Majewski) dar. Die Gesamt-Intelligenzleistung war bei beiden Teilstichproben mit 76,76 für die Testpersonen mit Alkoholeffekten und 77,55 für die Patienten mit FAS II° nach Majewski annähernd gleich. Die Personen mit FAS II° nach Majewski erbrachten insgesamt geringfügig bessere Leistungen bei verbalen Aufgabestellungen (IQ 83,23) als die Patienten mit FAE (IQ 79,54). Dieses stellte sich z. B. bei den Untertests “Gemeinsamkeiten finden” oder “Wortschatz-Test” dar. Aufgaben aus dem Handlungsbereich, (z. B. “Mosaiktest” und “Zahlensymboltest”) lösten die Patienten mit FAE etwas besser als die mit FAS II°. Die Unterschiede waren weder in der Gesamtbetrachtung noch in den Subtests statistisch signifikant.

Die Intelligenzleistungen bei fetalen Alkoholeffekten werden im Folgenden zudem mit denen des fetalen Alkoholsyndroms ausgeprägten Schweregrades (FAS III° nach Majewski) unter Anwendung des T-Tests verglichen (s. Tabelle 7.8). Es ergaben sich hochsignifikante Differenzen. Die Patienten mit fetalen Alkoholeffekten zeigten für Gesamt-, verbale und Handlungs-Intelligenz deutlich bessere Quotienten als die schwer durch Alkohol geschädigten Probanden. Der Gesamt-IQ für die Patienten mit FAS III° war 59,90 und lag damit im Bereich der geistigen Behinderung. Der Gesamt-IQ der Personen mit fetalen Alkoholeffekten war im Vergleich mit 76,76 eindeutig höher.

Diese Verhältnisse spiegeln sich entsprechend in den meisten Ergebnissen der Untertestvergleiche wider.

Mittelwert-T-Test-Vergleich von fetalen Alkoholeffekten/Alkoholsyndrom I/ II/III°					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	FAE	41	76,76	15,79	
	FAS I°	33	78,58	20,42	0,667
	FAS II°	22	77,55	10,60	0,834
	FAS III°	10	59,90	11,32	0,003
Verbal-IQ	FAE	41	79,54	12,75	
	FAS I°	33	80,58	16,44	0,760
	FAS II°	22	81,23	11,44	0,605
	FAS III°	10	63,30	8,37	0,000
Handlungs-IQ	FAE	41	79,07	17,07	
	FAS I°	33	80,33	22,2	0,783
	FAS II°	22	77,18	12,53	0,649
	FAS III°	10	66,70	16,41	0,044
Allgemeines Verständnis	FAE	41	6,09	3,26	
	FAS I°	32	6,59	3,46	0,532
	FAS II°	22	6,23	2,71	0,874
	FAS III°	10	3,50	1,90	0,020
Allgemeines Wissen	FAE	41	6,42	2,89	
	FAS I°	32	6,69	2,31	0,664
	FAS II°	22	6,64	2,36	0,759
	FAS III°	10	4,00	1,69	0,015
Gemeinsamkeitenfinden	FAE	41	7,02	2,69	
	FAS I°	32	8,22	3,55	0,106
	FAS II°	22	7,86	2,61	0,237
	FAS III°	10	5,80	1,69	0,177
Rechnerisches Denken	FAE	41	6,39	2,39	
	FAS I°	32	5,13	2,19	0,023
	FAS II°	22	6,05	1,33	0,535
	FAS III°	10	3,60	1,43	0,001
Wortschatz-Test	FAE	41	6,83	2,19	
	FAS I°	32	6,69	2,96	0,815
	FAS II°	22	7,68	2,28	0,151
	FAS III°	10	4,60	2,12	0,006
Zahlennachsprechen	FAE	41	7,32	3,04	
	FAS I°	32	6,56	2,60	0,266
	FAS II°	22	7,41	3,51	0,914
	FAS III°	10	4,10	2,28	0,003
Bilderergänzen	FAE	41	6,46	4,14	
	FAS I°	32	7,31	3,95	0,378
	FAS II°	22	7,50	3,56	0,324
	FAS III°	10	5,90	4,07	0,700

<i>Fortsetzung Tabelle 7.8</i>	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Bilderordnen	FAE	41	7,49	2,68	0,407
	FAS I°	32	6,81	4,21	
	FAS II°	22	7,64	3,20	
	FAS III°	10	6,50	4,33	
Figurenlegen	FAE	41	7,88	2,29	0,316
	FAS I°	32	8,53	3,23	
	FAS II°	22	7,96	2,73	
	FAS III°	10	6,20	2,04	
Mosaik-Test	FAE	41	6,22	2,73	0,553
	FAS I°	32	5,78	3,55	
	FAS II°	22	6,05	1,76	
	FAS III°	10	5,00	2,91	
Zahlen-Symbol-Test	FAE	41	7,73	3,42	0,569
	FAS I°	32	7,28	3,23	
	FAS II°	22	6,32	2,53	
	FAS III°	10	4,60	1,35	

Tab. 7.8: Vergleich des IQ/der Wertpunkte von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (FAE) und Alkoholsyndrom (FAS) verschiedener Schweregrade im HAWIK/ER mit dem T-Test

7.1.3 IQ-Vergleich nach Geschlecht mit dem T-Test

7.1.3.1 Patientenstichprobe

Im Vergleich der IQ-Mittelwerte für Gesamtintelligenz, Handlungs- und verbale Intelligenz von männlichen und weiblichen Probanden – Anzahl der weiblichen Teilnehmer n=46, männliche Teilnehmer n=64 – zeigten sich tendenzielle, jedoch nicht signifikante Unterschiede. Die männlichen Testpersonen haben in allen drei Bereichen höhere IQ-Werte erzielt als die weiblichen (s. Tabelle 7.9). Sie liegen bei 77,89 (Gesamt-IQ), 79,75 (Handlungsteil) und 80,25 (verbaler IQ) für die 64 männlichen und bei 71,51 (p=0,051 grenzwertig zum Gesamt-IQ bei der männlichen Stichprobe), 73,89 bzw. 75,26 für die weiblichen Testteilnehmer. Deutliche Unterschiede dagegen zeigten die Untertests “Allgemeines Verständnis” (p=0,03), “Bilder ergänzen” (p=0,002), “Gemeinsamkeiten finden” (p=0,03) und “Wortschatz” (p=0,003). Die männlichen Probanden erreichten hier signifikant höhere Punktwerte.

Mittelwert-T-Test-Vergleich der Patienten im HAWIK/E-R nach Geschlecht					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	m	64	77,89	16,11	0,051
	w	47	71,51	17,70	
Verbal-IQ	m	64	80,25	14,38	0,067
	w	47	75,26	13,66	
Handlungs-IQ	m	64	79,75	17,21	0,096
	w	47	73,89	19,37	
Allgemeines Verständnis	m	64	6,58	3,29	0,028
	w	46	5,22	2,96	
Allgemeines Wissen	m	64	6,66	2,97	0,085
	w	46	5,76	2,16	
Gemeinsamkeitenfinden	m	64	7,88	3,24	0,034
	w	46	6,67	2,32	
Rechnerisches Denken	m	64	5,91	2,19	0,113
	w	46	5,24	2,11	
Wortschatz-Test	m	64	7,28	2,73	0,003
	w	46	5,83	2,14	
Zahlennachsprechen	m	64	6,81	3,24	0,443
	w	46	6,37	2,57	
Bilderergänzen	m	64	7,79	3,86	0,002
	w	46	5,48	3,86	
Bilderordnen	m	64	7,64	3,11	0,103
	w	46	6,54	3,89	
Figurenlegen	m	64	7,92	2,60	0,669
	w	46	7,69	2,89	
Mosaik-Test	m	64	6,09	2,93	0,253
	w	46	5,46	2,79	
Zahlen-Symbol-Test	m	64	6,98	2,97	0,581
	w	46	6,65	3,27	

m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.9: Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test

Betrachtet man die Ergebnisse, die die Patienten mit fetalen Alkoholeffekten erzielt haben unter Berücksichtigung des Geschlechts, fallen die teilweise signifikant höheren IQ-Werte der männlichen Stichprobe (n=22) auf (s. Tabelle 7.10). Bei einem IQ von 83,36 gegenüber einem Wert von 75,11 der weiblichen Probanden (n=19), zeigten die männlichen Patienten signifikant bessere verbale Fähigkeiten. Für die Gesamtleistung und auch die Handlungsintelligenz waren höhere Quotienten der männlichen Probanden zu verzeichnen, die mit 80,82 vs. 72,05 und 82,41 zu 75,21 jedoch nur tendenziell

besser waren. Die auch schon oben in der Beschreibung der Intelligenzquotienten aller durch Alkohol in der Schwangerschaft geschädigten Patienten in Abhängigkeit vom Geschlecht dargestellten Signifikanzen in den Untertests “Allgemeines Verständnis”, “Bilder ergänzen” und “Wortschatz-Test” finden sich hier wieder. Besonders bedeutend sind also die Unterschiede in den verbalen Untertests. Die Patienten beider Geschlechter erbringen in den Tests zum Handlungs-IQ gerade im “Bilder ordnen” ähnliche (7,55 Wertpunkte für das männliche Geschlecht vs. 7,42) Leistungen.

Mittelwert-T-Test-Vergleich bei Alkoholeffekten im HAWIK/E-R nach Geschlecht					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	m	22	80,81	15,77	0,076
	w	19	72,05	14,85	
Verbal-IQ	m	22	83,36	13,57	0,037
	w	19	75,11	10,38	
Handlungs-IQ	m	22	82,41	16,42	0,182
	w	19	75,21	17,43	
Allgemeines Verständnis	m	22	7,23	3,39	0,015
	w	19	4,79	2,62	
Allgemeines Wissen	m	22	7,00	3,53	0,167
	w	19	5,74	1,79	
Gemeinsamkeitenfinden	m	22	7,55	3,17	0,185
	w	19	6,42	1,89	
Rechnerisches Denken	m	22	6,86	2,09	0,177
	w	19	5,84	2,65	
Wortschatz-Test	m	22	7,59	2,46	0,015
	w	19	5,95	1,43	
Zahlennachsprechen	m	22	7,46	2,76	0,759
	w	19	7,16	3,40	
Bilderergänzen	m	22	7,68	3,78	0,041
	w	19	5,05	4,16	
Bilderordnen	m	22	7,55	2,39	0,885
	w	19	7,42	3,06	
Figurenlegen	m	22	8,18	2,42	0,368
	w	19	7,53	2,14	
Mosaik-Test	m	22	6,41	2,75	0,639
	w	19	6,00	2,77	
Zahlen-Symbol-Test	m	22	8,36	3,03	0,207
	w	19	7,00	3,77	

m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.10: Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit Alkoholeffekten im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test

Männliche (n=19) und weibliche (n=14) Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom leichten Schweregrades nach Majewski (FAS I°) erbrachten im Test annähernd gleiche Leistungen (s. Tabelle 7.11). Die ermittelten Intelligenzquotienten lagen alle unter der Norm von 100 ± 15 . Im Gesamt-Test waren ein IQ von 77,63 für die Jungen und Männer und ein Wert von 79,86 für die weiblichen Probanden zu verzeichnen. Ähnlich verhielt es sich in den Teilleistungsbereichen der verbalen und Handlungs-Fähigkeiten. Die Mädchen und Frauen erzielten geringfügig bessere Vergleichswerte. Auffällig groß jedoch war die Streuung der Einzelergebnisse um den Mittelwert besonders im Handlungsteil mit $\pm 21,47$ für die männliche Stichprobe und $\pm 23,71$ für die weibliche. Dies wirkte sich entsprechend auf die Standardabweichung im Gesamtteil aus.

Vergleicht man die Subtest-Ergebnisse, lassen sich kaum Unterschiede darstellen. Die durchschnittlich ermittelte Punktzahl war 6,89 bei den männlichen Patienten bzw. 6,83 bei den weiblichen. Die Signifikanzen haben hohe Werte zwischen 0,497 und 0,988. In den Bereichen in denen die männlichen und die weiblichen Patienten mit fetalen Alkoholeffekten deutlich unterschiedliche Leistungen erbrachten, zeigten die Patienten mit FAS I° besonders große Übereinstimmungen in der durchschnittlichen Leistung (“Allgemeines Verständnis” $p=0,862$ und “Wortschatz” $p=0,818$).

Mittelwert-T-Test-Vergleich bei fetalem Alkoholsyndrom I° im HAWIK/E-R nach Geschlecht					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	m	19	77,63	19,55	0,762
	w	14	79,86	22,24	
Verbal-IQ	m	19	80,00	16,70	0,819
	w	14	81,36	16,68	
Handlungs-IQ	m	19	78,42	21,47	0,572
	w	14	82,93	23,71	
Allgemeines Verständnis	m	19	6,68	3,58	0,862
	w	13	6,46	3,43	
Allgemeines Wissen	m	19	6,95	2,32	0,450
	w	13	6,31	2,32	
Gemeinsamkeitenfinden	m	19	8,58	4,06	0,497
	w	13	7,69	2,72	
Rechnerisches Denken	m	19	4,94	2,42	0,589
	w	13	5,39	1,89	

<i>Fortsetzung Tabelle 7.11</i>	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Wortschatz-Test	m	19	6,79	3,24	0,818
	w	13	6,54	2,60	
Zahlennachsprechen	m	19	6,63	3,18	0,859
	w	13	6,46	1,51	
Bilderergänzen	m	19	7,63	4,36	0,589
	w	13	6,85	3,36	
Bilderordnen	m	19	6,79	3,79	0,971
	w	13	6,85	4,91	
Figurenlegen	m	19	8,42	3,09	0,820
	w	13	8,69	3,55	
Mosaik-Test	m	19	5,79	3,72	0,988
	w	13	5,77	3,42	
Zahlen-Symbol-Test	m	19	6,68	2,65	0,211
	w	13	8,15	3,87	

m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.11: Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom I° im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test

Beim Vergleich der Ergebnisse der männlichen (n=14) und weiblichen (n=8) Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom mittleren Schweregrades nach Majewski (AE II°) in Hinsicht auf den IQ zeigten sich insgesamt unternormwertige Leistungen (Tabelle 7.12).

Signifikante Unterschiede in verbaler und Handlungsfähigkeit der Geschlechter konnten nicht nachgewiesen werden. Im Gesamtest erreichten die männlichen Probanden einen Wert von 78,93, die weibliche Stichprobe einen Quotienten von 75,13 (p=0,432). Im Verbalteil zeigten beide Geschlechter bessere Ergebnisse als im Handlungsteil. Dieser IQ-Wert war für die Jungen und Männer 82,29 (Handlungs-IQ im Vergleich 78,57), für die Mädchen und Frauen 79,38 (Handlungs-IQ 74,75). Auffallend große Übereinstimmungen in der Aufgabenbearbeitung zeigten sich in den Subtests bei denen besonders schlechte Ergebnisse erzielt wurden. Dazu zählten das "Allgemeine Verständnis" mit 6,29 Wertpunkten für die männliche Teilstichprobe bzw. 6,13 für die weibliche (p=0,897), das "Allgemeine Wissen" mit 6,64 bzw. 6,63 (p=0,987), der "Mosaiktest" mit 6,07 bzw. 6,00 Wertpunkten (p=0,930).

Mittelwert-T-Test-Vergleich bei fetalem Alkoholsyndrom II° im HAWIK/E-R nach Geschlecht					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	m	14	78,92	10,37	0,432
	w	8	75,13	11,27	
Verbal-IQ	m	14	82,29	11,01	0,578
	w	8	79,38	12,68	
Handlungs-IQ	m	14	78,57	12,73	0,505
	w	8	74,75	12,61	
Allgemeines Verständnis	m	14	6,29	2,61	0,897
	w	8	6,13	3,04	
Allgemeines Wissen	m	14	6,64	2,62	0,987
	w	8	6,63	1,99	
Gemeinsamkeitenfinden	m	14	8,29	2,56	0,327
	w	8	7,13	2,69	
Rechnerisches Denken	m	14	6,07	1,27	0,907
	w	8	6,00	1,51	
Wortschatz-Test	m	14	8,29	2,27	0,101
	w	8	6,63	1,99	
Zahlennachsprechen	m	14	7,71	3,89	0,602
	w	8	6,88	2,90	
Bilderergänzen	m	14	8,21	2,97	0,221
	w	8	6,25	4,33	
Bilderordnen	m	14	8,36	2,87	0,168
	w	8	6,38	3,54	
Figurenlegen	m	14	7,36	2,27	0,181
	w	8	9,00	3,29	
Mosaik-Test	m	14	6,07	2,02	0,930
	w	8	6,00	1,31	
Zahlen-Symbol-Test	m	14	5,93	2,95	0,352
	w	8	7,00	1,51	

m=männlich
w=weiblich

Tab. 7.12: Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom II° im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test

Die Patienten mit einem fetalem Alkoholsyndrom hohen Schweregrades nach Majewski (FAS III°) erreichten in den Subtests nur sehr geringe Punktzahlen. Die höchste überhaupt erreichte Wertpunktzahl war 8,00 im Untertest “Bilder ordnen” in der männlichen Stichprobe (n=6). Bei den weiblichen Teilnehmern (n=4) waren 5,75 Wertpunkte bei der Zuordnung zweier Begriffe zu einem Oberbegriff das beste

Ergebnis. Der Durchschnitt der Mittelwerte der 11 Untertests ergab einen Wert von 5,41 für Männer und Jungen, von 4,11 für Mädchen und Frauen. Die niedrigste mittlere Punktzahl war 2,75 bei den weiblichen Probanden bei der Überprüfung des allgemeinen Verständnisses, 3,5 bei den männlichen beim Reproduzieren gehörter Zahlenreihen. Trotz der scheinbar großen Differenzen der Leistungen, sind die Unterschiede nicht signifikant, was auf die geringe Stichprobengröße zurückzuführen ist.

Die aus den Wertpunkten ermittelten Intelligenzquotienten liegen bei beiden Geschlechtern im Bereich einer leichten Störung der intellektuellen Leistungsfähigkeit. Früher wurde von Debilität gesprochen. Im Gesamttest haben die männlichen Probanden einen IQ von 63,33, die weiblichen einen Wert von 54,75. Die Leistung der männlichen Patienten im Handlungsteil mit einem IQ von 74,33 kann als Lernbehinderung eingestuft werden (s. Tabelle 7.13).

Mittelwert-T-Test-Vergleich bei fetalem Alkoholsyndrom III° im HAWIK/E-R nach Geschlecht					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	m	6	63,33	10,01	0,263
	w	4	54,75	12,58	
Verbal-IQ	m	6	63,33	7,01	0,989
	w	4	63,25	11,33	
Handlungs-IQ	m	6	74,33	14,53	0,066
	w	4	55,25	12,84	
Allgemeines Verständnis	m	6	4,00	2,09	0,337
	w	4	2,75	1,50	
Allgemeines Wissen	m	6	3,83	1,17	0,727
	w	4	4,25	2,50	
Gemeinsamkeitenfinden	m	6	5,83	1,84	0,944
	w	4	5,75	1,71	
Rechnerisches Denken	m	6	4,00	1,41	0,305
	w	4	3,00	1,41	
Wortschatz-Test	m	6	5,17	2,04	0,328
	w	4	3,75	2,22	
Zahlennachsprechen	m	6	3,50	1,76	0,337
	w	4	5,00	2,94	
Bilderergänzen	m	6	7,33	4,18	0,186
	w	4	3,75	3,20	

<i>Fortsetzung Tabelle 7.13</i>	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Bilderordnen	m	6	8,00	3,79	0,195
	w	4	4,25	4,57	
Figurenlegen	m	6	7,00	2,09	0,136
	w	4	5,00	1,41	
Mosaik-Test	m	6	5,83	2,48	0,292
	w	4	3,75	3,40	
Zahlen-Symbol-Test	m	6	5,00	1,55	0,275
	w	4	4,00	0,82	

m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.13: Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom III° im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test

7.1.3.2 Stichprobe der Kontrollpersonen

In der Kontrollgruppe wurden die IQ-Werte und Wertpunkte von 54 männlichen und 61 weiblichen Personen verglichen (s. Tabelle 7.14). In den drei Hauptbereichen Gesamt-, Verbal- und Handlungs-IQ zeigten sich keine geschlechtsabhängigen signifikanten Unterschiede. Der Gesamt-IQ betrug für die männlichen Probanden im Mittel 105,13, für die weiblichen 106,16. Im Verbalteil zeigte sich mit 106,61 ein höherer Wert für die männliche Teilstichprobe vs. 104,3 für die weibliche. Im Handlungsteil verhielt es sich umgekehrt. Die weibliche Stichprobe erbrachte einen mittleren IQ-Wert von 106,21, die männliche von 101,89. Die Streuung (SD) der Meßwerte um den Mittelwert war bei den weiblichen Probanden im Verbalteil, bei den männlichen Testpersonen im Handlungsteil größer. Bei der Betrachtung der Subtests zeigte sich für die Mittelwerte des Subtests "Bilder ergänzen" ein signifikanter Unterschied ($p=0,04$). Mit einer Signifikanz von 0,002 sind die Werte im "Zahlen-Symbol-Test" für die Geschlechter zugunsten der weiblichen Stichprobe ebenfalls deutlich unterschiedlich.

Mittelwert-T-Test-Vergleich in der Kontrollgruppe im HAWIK/E-R nach Geschlecht					
	Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Gesamt-IQ	m	54	105,13	13,51	0,678
	w	61	106,16	13,15	
Verbal-IQ	m	54	106,61	11,73	0,306
	w	61	104,3	12,32	
Handlungs-IQ	m	54	101,89	14,19	0,100
	w	61	106,21	13,74	
Allgemeines Verständnis	m	54	11,59	2,68	0,170
	w	61	10,85	3,03	
Allgemeines Wissen	m	54	10,22	2,60	0,065
	w	61	9,43	1,97	
Gemeinsamkeitenfinden	m	54	12,00	2,47	0,285
	w	61	11,51	2,44	
Rechnerisches Denken	m	54	9,57	2,89	0,659
	w	61	9,80	2,66	
Wortschatz-Test	m	54	10,83	2,52	0,137
	w	61	10,16	2,27	
Zahlennachsprechen	m	54	11,19	3,05	0,650
	w	61	11,44	2,91	
Bilderergänzen	m	54	8,93	3,15	0,041
	w	61	10,08	2,85	
Bilderordnen	m	54	11,07	3,19	0,880
	w	61	10,98	3,23	
Figurenlegen	m	54	10,20	2,65	0,711
	w	61	10,39	2,80	
Mosaik-Test	m	54	10,50	3,46	0,646
	w	61	10,21	3,21	
Zahlen-Symbol-Test	m	54	11,04	3,13	0,002
	w	61	12,93	3,14	

m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.14: Vergleich des IQ/der Wertpunkte der Kontrollpersonen im HAWIK/E-R unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test

7.1.4 Intelligenzquotient in Abhängigkeit vom Alter und Schweregrad der Erkrankung

7.1.4.1 Allgemeine Statistik für die Patientenstichprobe und Kontrollen

Wie schon für die Stichprobe beschrieben, zeigen die Statistiken sehr unterschiedliche mittlere Altersangaben für die diversen Schweregrade der pränatal verursachten Alkoholschädigungen. Die 52 Patienten mit fetalen Alkoholeffekten hatten ein mittleres Alter von 10,98 Jahren, die 78 Testteilnehmer mit FAS von 13,13 Jahren. Schlüsselt man das fetale Alkoholsyndrom nach Schweregraden nach Majewski auf, ergab sich ein Mittelwert von 11,89 Jahren für die 42 Personen mit FAS I°, von 13,98 Jahren für die 25 Patienten mit FAS II° und 15,95 Jahren für die 11 Testteilnehmer mit FAS III°. 5 Personen konnte keine eindeutige Diagnose zugeordnet werden (s. Tabelle 7.15).

Für die Kontrollgruppe betrug das mittlere Alter 12,07 Jahre. Der Altersunterschied zwischen Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (n=52) und fetalem Alkoholsyndrom (n=78) war mit $p=0,038$ signifikant (s. Tabelle 7.15). Erheblich deutlicher war die Signifikanz im Vergleich der Patienten mit Alkoholeffekten zu den 11 Probanden mit einem fetalen Alkoholsyndrom III° nach Majewski. p war 0,01. Auch der Altersunterschied zwischen Patienten mit FAS I° und FAS III° war bedeutend ($p=0,048$).

Der Vergleich von Patienten und Kontrollen mit dem Mann-Whitney-Test dagegen zeigte eine weitgehende Übereinstimmung im Alter mit einer Signifikanz von 0,93.

Diagnose abhängig vom Alter im T-Test				
Teilnehmergruppe	n	Alter in Jahren (Alter/365)		
		M	SD	p
Fetale Alkoholeffekte	52	10,98	5,04	0,038
Fetales Alkoholsyndrom	78	13,13	6,15	
Fetale Alkoholeffekte	52	10,98	5,04	0,421
Fetales Alkoholsyndrom I°	42	11,89	5,78	

<i>Fortsetzung Tabelle 7.15</i> Teilnehmergruppe	n	M	SD	p
Fetale Alkoholeffekte	52	10,98	5,04	0,027
Fetales Alkoholsyndrom II°	25	13,98	6,29	
Fetale Alkoholeffekte	52	10,98	5,04	0,006
Fetales Alkoholsyndrom III°	11	15,95	6,49	
Fetales Alkoholsyndrom I°	42	11,89	5,78	0,169
Fetales Alkoholsyndrom II°	25	13,98	6,29	
Fetales Alkoholsyndrom I°	42	11,89	5,78	0,048
Fetales Alkoholsyndrom III°	11	15,95	6,49	
Fetales Alkoholsyndrom II°	25	13,98	6,29	0,399
Fetales Alkoholsyndrom III°	11	15,95	6,49	

Tab. 7.15: Diagnosedichotomie der Schweregrade des FAS und der FAE zum Alter unter Verwendung des T-Tests

7.1.4.2 Korrelation des IQ-Wertes der Patienten- bzw. Kontrollstichprobe mit den Altersangaben

Die Korrelation nach Pearson stellt die Hypothese auf, dass der Intelligenzquotient mit dem Alter zunimmt. Diese Hypothese kann mit den unten dargestellten Ergebnissen widerlegt werden. Die zweiseitige Signifikanz zeigt mit Werten zwischen $p=0,867$ und $p=0,388$ eine Unabhängigkeit von Intelligenzquotient und Alter voneinander. Der entsprechende Korrelationskoeffizient nach Pearson (r) liegt zwischen $-0,083$ und $0,071$. Diese Unabhängigkeit bestätigt sich ebenfalls für die Kontrollpersonen

Korrelation IQ mit Alter (Patienten)		
		Alter
Gesamt-IQ	r	0,016
	n	111
Verbal-IQ	r	-0,083
	n	111
Handlungs-IQ	r	0,071
	n	111

r=Korrelationskoeffizient nach Pearson

Tab. 7.16: Korrelation des IQ mit dem Alter nach Pearson

Korrelation IQ mit Alter (Kontrollen)		
		Alter
Gesamt-IQ	r	0,412
	n	115
Verbal-IQ	r	0,320
	n	115
Handlungs-IQ	r	0,390
	n	115

r=Korrelationskoeffizient nach Pearson

Tab. 7.17: Korrelation des IQ mit dem Alter nach Pearson

7.1.5 Intelligenzquotient in Abhängigkeit vom derzeitigen Umfeld

7.1.5.1 Allgemeine Statistik zum sozialen Umfeld der Patienten und Kontrollpersonen

Für 241 Probanden wurde das soziale Umfeld beschrieben. Die Patienten sowohl mit fetalem Alkoholsyndrom als auch mit fetalen Alkoholeffekten waren signifikant häufiger in Heimen, Pflege- oder Adoptivfamilien untergebracht als die Kontrollpersonen (s.Tabelle 7.18). 13 lebten in Heimen, 103 der Patientenstichprobe in Adoptiv- oder Pflegefamilien. Nur 18 waren bei ihren leiblichen Eltern verblieben. Der Vergleich der Unterbringung von Patienten mit FAE und FAS zeigt keine statistisch signifikanten Unterschiede (s.Tabelle 7.19).

Dichotomie derzeitiges Umfeld Patienten/Kontrollen					
Teilnehmergruppe	n	Derzeitiges Umfeld			
		Heim	Pflegefamilie	Adoptivfamilie	leibliche Eltern
Kontrollgruppe	Anzahl	0	10	4	93
	% von Stichprobe	0	9,3	3,7	86,9
	% von Gesamtzahl	0	4,1	1,7	38,6
Patientengruppe	Anzahl	13,0	72	31	18
	% von Stichprobe	9,7	53,7	23,1	13,4
	% von Gesamtzahl	5,4	29,9	12,9	7,5
Gesamtzahl	Anzahl	13	82	35	111
	% von Gesamtzahl	5,4	34,0	14,5	46,1

p im Chi-Quadrat-Test	0,000
-----------------------	-------

Tab. 7.18: Dichotomie der Diagnose zum Umfeld unter Verwendung des Chi-Quadrat-Tests

Dichotomie derzeitiges Umfeld FAE/FAS					
Teilnehmergruppe	n	Derzeitiges Umfeld			
		Heim	Pflegefamilie	Adoptivfamilie	leibliche Eltern
FAE	Anzahl	8	28	9	7
	% von Stichprobe	15,4	53,8	17,3	13,5
	% von Gesamtzahl	6,2	21,5	6,9	5,4
FAS	Anzahl	5	43	21	9
	% von Stichprobe	6,4	55,1	26,9	11,5
	% von Gesamtzahl	3,8	33,1	16,2	6,9
Gesamtzahl	Anzahl	13	71	30	16
	% von Gesamtzahl	10	54,6	23,1	12,3

p im Chi-Quadrat-Test	0,276
-----------------------	-------

Tab. 7.19: Dichotomie der Diagnose zum Umfeld unter Verwendung des Chi-Quadrat-Tests

7.1.5.2 Korrelation des IQ-Wertes der Patienten- bzw. Kontrollstichprobe mit dem derzeitigen sozialen Umfeld

In der Spearman-Korrelation bei 111 Patienten zeigte sich, dass die im Testverfahren des HAWIK/E-R erzielten Ergebnisse von dem derzeitigen Lebensumfeld der Patienten unabhängig waren (s. Tabelle 7.20). Die Korrelation nach Spearman mit dem IQ zeigte Werte zwischen $r = 0,02$ und $r = 0,05$ für die Handlungsintelligenz, den verbalen Intellekt und die Gesamtleistung im HAWIK/E-R. Auch für die 107 der 115 Kontrollpersonen, für die Angaben zum Umfeld vorlagen, wurde die Abhängigkeit der kognitiven Leistungen vom Lebensumfeld geprüft (s. Tabelle 7.21). Zu berücksichtigen ist in der Bewertung, daß 86,9 % dieser Testpersonen im elterlichen Umfeld lebten. Auch die Spearman-Korrelation von Umfeld und Intelligenz für die Kontroll-Probanden war nicht signifikant.

Korrelation IQ mit Umfeld (Patienten)		
		Derzeitiges Umfeld
Gesamt-IQ	r	0,03
	n	111
Verbal-IQ	r	0,02
	n	111
Handlungs-IQ	r	0,05
	n	111

r=Korrelationskoeffizient nach Spearman

Tab. 7.20: Korrelation des IQ mit dem Umfeld nach Spearman (Patienten)

Korrelation IQ mit Umfeld (Kontrollen)		
		Derzeitiges Umfeld
Gesamt-IQ	r	0,15
	n	107
Verbal-IQ	r	0,15
	n	107
Handlungs-IQ	r	0,16
	n	107

r=Korrelationskoeffizient nach Spearman

Tab. 7.21: Korrelation des IQ mit dem Umfeld nach Spearman (Kontrollpersonen)

7.2 Zahlenverbindungstest (ZVT)

7.2.1 Deskriptive Statistik für die Patientenstichprobe

7.2.1.1 Statistische Darstellung der Leistungen der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und fetalem Alkoholsyndrom

An diesem im Methodikteil ausführlich erläuterten Intelligenztest nahmen 77 Probanden mit einer Alkoholschädigung im Sinne von fetalen Alkoholeffekten oder einem fetalen Alkoholsyndrom ab 8 Jahren teil (s. Tabelle 7.22). In der Einzelbetrachtung der verschiedenen Schweregrade intrauterin alkoholinduzierter Schädigungen entfallen 5 Probanden. Bei diesen war nur eine Zuordnung zur Diagnose FAS aber keine Einteilung der Schweregrade möglich. Die mittlere Sekundenzahl der 4 Testläufe insgesamt betrug 601,51. Das entspricht einem durchschnittlichen Rohwert von 151 Sekunden pro

Testlauf. Daraus resultiert auf der Basis der Normwerttabellen des Manuals ein IQ-Äquivalent von 78, das deutlich unter der Norm von 100 ± 15 gelegen ist. Zirka 83% aller mit dem ZVT getesteten Probanden erzielten bessere Ergebnisse als die pränatal durch Alkohol geschädigten Patienten. Der durchschnittliche Prozentrang war 17.

Häufigkeitenstatistik ZVT Patienten					
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*	Prozentrang	IQ-Äquivalent
n	77		77	77	77
M	150,92		601,51	17,01	77,96
Min	60,00		240,00	0,00	55,00
Max	463,50		1854,00	97,00	129,00
SD	81,17		324,69	24,74	17,55

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.22: Leistungen der Patienten im ZVT

Vergleicht man die Leistungen der männlichen (m) und weiblichen (w) Probanden der Patientenstichprobe, erhält man sehr ähnliche Ergebnisse (s. Tabelle 7.23). Die durchschnittliche Bearbeitungsgeschwindigkeit pro Testlauf betrug für die Jungen und Männer 146 Sekunden, für die Mädchen und Frauen 159 Sekunden. Es ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied. Nach den Normwerttabellen erbrachten nur 14% aller männlichen und 20% aller weiblichen Mitglieder der ZVT-Normierungsstichprobe schlechtere Leistungen als die Teilstichproben der Personen mit fetalen Alkoholeffekten oder Alkoholsyndrom.

ZVT T-Test nach dem Geschlecht (Patienten)								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	47	30	47	30	47	30	47	30
M	145,54	159,33	578,62	637,37	14,68	20,67	76,32	80,65
SD	64,51	102,69	257,81	410,71	21,8	28,77	16,37	19,22
p	0,471		0,442		0,304		0,284	

m=männlich, w=weiblich

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.23: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten in Abhängigkeit vom Geschlecht

7.2.1.2 Statistik für Patienten mit fetalen Alkoholeffekten

Betrachtet man isoliert die Werte der 30 Patienten mit Alkoholeffekten ergibt sich ein mittleres IQ-Äquivalent von 87,18, das im unteren Normbereich liegt. Die Streuung der einzelnen Messwerte ist mit einem minimalen Intelligenzquotienten von 55,00 und einem maximalen von 129 sehr breit (s. Tabelle 7.28).

Die weiblichen Probanden erzielten dabei etwas bessere Werte. Das äußert sich in einem Rohwert von 131 Sekunden (IQ-Äquivalent 91,32). Die männlichen Testteilnehmer mit Alkoholeffekten brauchten durchschnittlich 150 Sekunden für einen Testdurchlauf, was einem unternormwertigen IQ-Äquivalent von 84 entspricht. Die Unterschiede haben keine statistische Signifikanz für das IQ-Äquivalent (s. Tabelle 7.24).

ZVT T-Test für Geschlecht (FAE)								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	16	14	16	14	16	14	16	14
M	150,23	130,46	590,44	521,79	21,5	37,07	83,56	91,32
SD	73,08	75,05	292,74	300,15	21,51	37,05	14,35	23,22
p	0,471		0,532		0,164		0,276	

m=männlich, w=weiblich

FAE=fetale Alkoholeffekte

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.24: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten mit fetalen Alkoholeffekten in Abhängigkeit vom Geschlecht

7.2.1.3 Statistik für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom I° nach Majewski (FAS I°)

Die 23 Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom leichten Schweregrades erbrachten schlechtere Leistungen als die Probanden mit fetalen Alkoholeffekten. Sie erzielten einen mittleren Prozentrang von 14,61. Die durchschnittliche Zeit für einen Testlauf betrug $137,92 \pm 55,99$ Sekunden bei einem Maximum von 336,50 und einem Minimum von 69,75 Sekunden. Daraus resultiert ein IQ-Äquivalent von 76,65 (s. Tabelle 7.28).

Der Vergleich der Leistungen von männlichen und weiblichen Testteilnehmern mit FAS I° mit dem T-Test zeigt für beide Gruppen ein unternormwertiges IQ-Äquivalent mit nicht signifikant stärkerer Leistung der Frauen und Mädchen mit 81,11 vs. 73,79 bei Jungen und Männern (s. Tabelle 7.25).

ZVT T-Test für Geschlecht (FAS I°)								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	14	9	14	9	14	9	14	9
M	133,07	145,46	532,29	581,89	11,57	19,33	73,79	81,11
SD	33,23	81,99	131,87	327,85	18,14	25,96	15,40	16,69
p	0,616		0,615		0,407		0,293	

m=männlich, w=weiblich

FAS=fetales Alkoholsyndrom

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.25: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten mit FAS I° in Abhängigkeit vom Geschlecht

7.2.1.4 Statistik für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom II° nach Majewski (FAS II°)

Das mittlere IQ-Äquivalent, das die 15 Patienten mit einem FAS mittleren Schweregrades erreichten, kann mit einem Wert von 68,20 in den Bereich der leichten Oligophrenie eingeordnet werden. Nur ca. 3,2% der Normierungsstichprobe erzielten nach den Normwerttabellen schlechtere Ergebnisse. Der mittlere Rohwert lag entsprechend hoch (s. Tabelle 7.28).

Im T-Test-Mittelwertvergleich von männlichen (n=9) und weiblichen (n=6) Testpersonen mit FAS II° zeigte sich ein homogenes Leistungsmuster. Der Rohwert war 160 sek. für die männliche und 188,22 sek. für die weibliche Teilstichprobe. Das entspricht einem Prozentrang von 3,0 bzw. 3,5 (s. Tabelle 7.26).

ZVT T-Test für Geschlecht FAS II°								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	9	6	9	6	9	6	9	6
M	160,00	188,22	640,00	753,33	3,00	3,50	67,78	68,83
SD	94,03	123,78	376,1	494,94	4,09	4,55	9,67	9,17
p	0,623		0,622		0,828		0,836	

m=männlich, w=weiblich

FAS=fetales Alkoholsyndrom

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.26: Vergleich der Leistungen im ZVT bei den Patienten mit FAS II° in Abhängigkeit vom Geschlecht

7.2.1.5 Statistik für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom III° nach Majewski (FAS III°)

Die Patienten mit einem FAS III° (n = 4), die am ZVT teilnahmen, brauchten im Mittel 140 Sekunden pro Testlauf. Das schnellste durchschnittliche Einzelergebnis lag bei 100 Sekunden, das langsamste bei 188 Sekunden. Der Prozentrang ist <1, das IQ-Äquivalent entsprechend der Normwerttabellen 62. Der T-Wert wurde auf 26 ermittelt (s. Tabelle 7.28).

Der Vergleich von männlichen und weiblichen Probanden mit FAS III° wird an dieser Stelle bei einem Verhältnis von 3 (w) : 1 (m) nicht als sinnvoll betrachtet.

7.2.2 Vergleich der Leistungen der Patientengruppen

7.2.2.1 ZVT-Leistungen von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und Alkoholsyndrom

Nach dem Levene-Test der Varianzgleichheit ist eine Gegenüberstellung der Ergebnisse der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (n=30) und denen der alkoholgeschädigten Probanden mit Dysmorphiezeichen (n=42) mit dem T-Test für Mittelwertgleichheit zulässig. Die Probanden mit Alkoholeffekten erreichten eine mittlere Zeit von 141 Sekunden/Testlauf, was einem IQ-Äquivalent von 87 (Norm 100 ± 15) bzw. einem T-

Wert von 41 entspricht. Die Teilstichprobe mit der Diagnose fetales Alkoholsyndrom zeigte signifikant schlechtere Leistungen, was sich in einem IQ-Äquivalent von 72 bzw. T-Wert von 32 äußert (s. Tabelle 7.27).

ZVT T-Test Vergleich FAE/FAS								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	FAE	FAS	FAE	FAS	FAE	FAS	FAE	FAS
n	30	42	30	42	30	42	30	42
M	141,01	150,01	558,40	600,09	28,77	9,21	87,18	72,19
SD	73,40	75,74	293,13	302,81	30,29	16,92	19,17	14,07
P	0,747		0,686		0,002		0,001	

m=männlich, w=weiblich

FAE=fetale Alkoholeffekte

FAS=fetales Alkoholsyndrom

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.27: Vergleich der Ergebnisse des ZVT von Patienten mit FAS und FAE

7.2.2.2 Vergleich der Leistungen von Patienten mit FAE und den Subgruppen des FAS

Entsprechend der unter 7.2.2.1 angeführten Ergebnisse verhält es sich zwischen der Gruppe der Personen mit FAE und den jeweiligen Patienten mit FAS unterschiedlichen Schweregrades (s. Tabelle 7.28). Bei Intelligenzquotienten von 87,18 bei FAE und 76,65 bei FAS I° werden die starken Unterschiede zwischen den Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und denen mit fetalem Alkoholsyndrom deutlich. Der Unterschied zu den Patienten mit FAE nimmt mit dem Schweregrad des FAS zu. Der Bezug vom FAS I° zum FAS II° bzw. FAS III° und vom FAS II° zum FAS III° unter Betrachtung von T-Wert, IQ-Äquivalent- und Rohwertgleichheit zeigt keine signifikanten Unterschiede der Ergebnisse der Teilstichproben. Im Mittel erbrachten die Probanden mit schwerem fetalem Alkoholsyndrom die niedrigsten Leistungen.

ZVT T-Test Vergleich FAE/FAS I-III°								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	FAE	FAS I°	FAE	FAS I°	FAE	FAS I°	FAE	FAS I°
N	30	23	30	23	30	23	30	23
M	141,01	137,92	558,40	551,69	28,77	14,61	87,18	76,65
SD	73,40	55,99	293,13	223,55	30,29	21,32	19,14	15,97
p	0,867		0,928		0,062		0,038	

	FAE	FAS II°	FAE	FAS II°	FAE	FAS II°	FAE	FAS II°
N	30	15	30	15	30	15	30	15
M	141,01	171,29	558,40	685,33	28,77	3,20	87,18	68,20
SD	73,40	103,58	293,13	414,27	30,29	4,13	19,14	9,15
p	0,263		0,241		0,002		0,001	

	FAE	FAS III°	FAE	FAS III°	FAE	FAS III°	FAE	FAS III°
N	30	4	30	4	30	4	30	4
M	141,01	139,75	558,40	558,75	28,77	0,75	87,18	61,5
SD	73,40	42,65	293,13	170,91	30,29	0,96	19,14	7,68
p	0,974		0,998		0,077		0,013	

	FAS I°	FAS II°	FAS I°	FAS II°	FAS I°	FAS II°	FAS I°	FAS II°
N	23	15	23	15	23	15	23	15
M	137,92	171,29	551,69	685,33	14,61	3,20	76,65	68,20
SD	55,99	103,58	223,55	414,27	21,32	4,13	15,97	9,15
p	0,206		0,205		0,049		0,072	

	FAS I°	FAS III°	FAS I°	FAS III°	FAS I°	FAS III°	FAS I°	FAS III°
N	23	4	23	4	23	4	23	4
M	137,92	139,75	551,69	558,75	14,61	0,75	76,65	61,50
SD	55,99	42,65	223,55	170,91	21,32	0,96	15,97	7,68
p	0,951		0,953		0,213		0,078	

	FAS II°	FAS III°	FAS II°	FAS III°	FAS II°	FAS III°	FAS II°	FAS III°
N	15	4	15	4	15	4	15	4
M	171,29	139,75	685,33	558,75	3,20	0,75	68,20	61,50
SD	103,58	42,65	414,27	170,91	4,13	0,96	9,15	7,68
p	0,566		0,564		0,264		0,199	

FAE=fetale Alkoholeffekte

FAS=fetales Alkoholsyndrom

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.28: Vergleich der Ergebnisse des ZVT von Patienten mit FAS I-III° und FAE

7.2.3 Korrelation der Ergebnisse der Patienten

7.2.3.1 ZVT-Leistungen der Patienten unter dem Aspekt des sozialen Umfeldes

Die ZVT-Leistungen der gesamten Patientenstichprobe wurden darüberhinaus unter Berücksichtigung des sozialen Umfeldes analysiert (s. Tabelle 7.29). Kinder und Jugendliche aus Adoptivfamilien, Pflegefamilien, Heimen oder ihren leiblichen Familien erzielten sehr ähnliche Ergebnisse. Die IQ-Äquivalente pro Testlauf variierten im Mittel zwischen 75 bei Heimkindern und 83 bei Adoptivkindern. Entsprechende T-Werte zwischen 35 und 40 waren darstellbar.

Die Korrelation nach Spearman-Rho zeigt deutlich, dass die Leistungen im Zahlenverbindungstest von dem derzeitigen Wohnumfeld des Patienten nahezu unabhängig sind.

Korrelation ZVT zum Umfeld (Patienten) nach Spearman-Rho		
		Derzeitiges Umfeld
Rohwert*	r	0,001
	n	77
Summe der 4 Läufe*	r	0,004
	n	77
Prozentrang	r	0,100
	n	77
IQ-Äquivalent	r	0,103
	n	77

r=Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.29: Abhängigkeit der ZVT-Ergebnisse vom Lebensumfeld bei den Patienten

7.2.3.2 Korrelation der ZVT-Leistungen der Patienten mit den Altersangaben

Eine Abhängigkeit der Leistungen vom Alter konnte mit der Korrelation nach Pearson nachgewiesen werden (s. Tab. 7.30). In der Patientenstichprobe zeigte sich eine deutliche Zunahme der Bearbeitungsgeschwindigkeit mit dem Alter der Patienten und somit eine steigende Leistung mit $p=0,016$ bzw. $r=-0,288$ für das IQ-Äquivalent.

Korrelation ZVT mit Alter (Patienten) nach Pearson		
		Alter/365
Rohwert*	r	-0,311
	n	77
Summe der 4 Läufe*	r	-0,297
	n	77
Prozentrang	r	-0,420
	n	77
IQ-Äquivalent	r	-0,288
	n	77

r=Korrelationskoeffizient nach Pearson

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.30: Abhängigkeit der ZVT-Ergebnisse vom Alter bei den Patienten

7.2.4 Deskriptive Statistik für die Kontrollgruppe

99 Personen der Kontrollstichprobe durften in Abhängigkeit vom Alter am ZVT teilnehmen. Das mittlere IQ-Äquivalent von 106 mit und der T-Wert von 54 zeigten gute normwertige Leistungen (s. Tabelle 7.31). Bei einem mittleren Prozentrang von 60,79 würden nur etwa 39% der entsprechenden Normierungsstichprobe bei einer ZVT-Testung in Bearbeitungsgeschwindigkeit und Konzentration besser abschneiden als die Kontrollpersonen. Die Bearbeitungszeit der einzelnen Testläufe variierte zwischen 40 und 241 Sekunden. Daraus resultierte ein mittlerer Rohwert von 89 Sekunden/Testlauf.

Häufigkeitenstatistik ZVT (Kontrollen)				
	Rohwert*	Summe der 4 Läufe*	Prozentrang	IQ-Äquivalent
n	99	99	99	99
M	88,59	353,95	60,79	106,04
Min	41,00	124,00	1,00	64,00
Max	183,70	733,00	100,00	145,00
SD	30,36	122,06	30,49	17,43

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.31: ZVT-Ergebnisse der Kontrollgruppe

7.2.5 Korrelation der Ergebnisse der Kontrollpersonen

7.2.5.1 Abhängigkeit der Leistungen der Kontrollpersonen vom Geschlecht

Die Gegenüberstellung der Ergebnisse von männlichen (N = 47) und weiblichen (N = 52) Probanden im T-Test für Mittelwertgleichheit zeigte weitgehend einheitliche Leistungen (s. Tabelle 7.32). Es gab keine statistisch bedeutenden Unterschiede. Der mittlere Zeitaufwand betrug pro Testlauf für die männlichen Probanden 95 Sekunden, für die weiblichen Kontrollpersonen 83 Sekunden. Aus den Normwerttabellen ergab sich damit ein IQ-Äquivalent von 103 für die Jungen und Männer und 110 für die Mädchen und Frauen. Das entsprach einem T-Wert von 52 für die männlichen Kontrollpersonen und 56 für die weiblichen. Nur 24% aller weiblichen und 32% aller männlichen Teilnehmer der Normierungsstichprobe schnitten besser ab als die Kontrollpersonen der Studie zu FAS und FAE.

ZVT-Leistungen und Geschlecht (Kontrollgruppe)								
	Rohwert*		Summe der 4 Läufe*		Prozentrang		IQ-Äquivalent	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	47	52	47	52	47	52	47	52
M	94,81	82,97	379,23	331,09	53,77	67,14	103,04	109,49
SD	34,07	25,60	136,19	103,82	33,76	25,92	19,66	15,44
p	0,052		0,050		0,029		0,071	

m=männlich, w=weiblich

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.32: ZVT-Ergebnisse der Kontrollgruppe in Abhängigkeit vom Geschlecht

7.2.5.2 Abhängigkeit der ZVT-Leistungen der Kontrollpersonen vom Alter

Es besteht keine Abhängigkeit des IQ-Äquivalents vom Alter in der Korrelation nach Pearson für die Kontrollgruppe. Eine statistische Signifikanz ist jedoch in der Wechselbeziehung der Rohwerte für einen Testlauf in Bezug zum Alter mit $p = 0,000$ und einem Korrelationskoeffizienten von 0,6 nach Pearson gegeben (s. Tabelle 7.33).

Korrelation ZVT mit Alter (Kontrollgruppe) nach Pearson		
		Alter/365
Rohwert*	r	-0,589
	n	99
Summe der 4 Läufe*	r	-0,589
	n	99
Prozentrang	r	-0,089
	n	99
IQ-Äquivalent	r	-0,106
	n	99

r=Korrelationskoeffizient nach Pearson

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.33: Altersabhängigkeit der ZVT-Leistungen der Kontrollpersonen

7.2.5.3 Korrelation der Leistungen der Kontrollgruppe mit dem Lebensumfeld

Die Intelligenzleistungen zeigen bei $r=0,145$ keine signifikante Abhängigkeit von dem Lebensumfeld der 85 getesteten Personen (s. Tabelle 7.34).

Korrelation ZVT mit Umfeld (Kontrollen) nach Spearman-Rho		
		Derzeitiges Umfeld
Rohwert*	r	-0,259
	n	85
Summe der 4 Läufe*	r	-0,259
	n	85
Prozentrang	r	0,139
	n	85
IQ-Äquivalent	r	0,145
	n	85

r=Korrelationskoeffizient nach Spearman-Rho

*=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden

Tab. 7.34: ZVT-Leistungen der Kontrollpersonen in Abhängigkeit des derzeitigen Lebensumfeldes

7.2.6 Hauptgruppenvergleich in Quartilen

Die Leistungen der Patienten ($n=77$) und der Kontrollgruppe ($n=99$) dieser Studie waren hochsignifikant unterschiedlich (s. Tabelle 7.35). Während das IQ-Äquivalent für die kranken Probanden in Bezug auf das 50. Quartil 78 war, lag das der Kontrollgruppe bei 106. Entsprechend fand sich ein mittlerer Prozentrang von 7 bzw. 66.

ZVT-Hauptgruppenleistungen im Quartilen-Vergleich				
	Teilnehmergruppe	Q25	Q50	Q75
Rohwert	Patienten gesamt (n=77)	95	139	178
	Kontrollgruppe (n=99)	6	82	100
Summe der 4 Läufe	Patienten gesamt	332	513	717
	Kontrollgruppe	275	326	401
Prozentrang	Patienten gesamt	1	7	24
	Kontrollgruppe	38	66	86
IQ-Äquivalent	Patienten gesamt	63	78	90
	Kontrollgruppe	95	106	117

Q=Quartil

Tab. 7.35: Leistungen von Patienten und Kontrollen im ZVT im Vergleich der Quartile

7.3 Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC)

Mit der unter dem Punkt Methodik ausführlich beschriebenen K-ABC wurden 16 Patienten von 135 und 13 Kontrollpersonen von 130 untersucht, die für eine Testung mit dem HAWIK-R zu jung waren und altersentsprechend (2 6/12 bis 6 Jahre) mit diesem Instrument zum intelligenten Verhalten beurteilt werden mußten.

Zwei Gesamtskalen wurden in die Auswertungen einbezogen, die nonverbale Skala fand keine Anwendung. Die Ergebnisse der in beiden Gesamt-Skalen erzielten Leistungen wurden entsprechend der Vorgaben des Manuals in Standardwerten angegeben. Es existieren für unterschiedliche Altersgruppen verschiedene Normwerte.

7.3.1 Deskriptive Statistik für die Gruppe der Patienten

Die Gruppe der Patienten erzielte in der Beurteilung der intellektuellen Fähigkeiten, die im Wesentlichen in Form von einzelheitlichem Denken und komplexen logisch-schlußfolgernden und räumlich-gestalthaftem Denken geprüft wurden einen mittleren Wert von 85,19 (s. Tab. 7.36). Die Streuung der Ergebnisse um diesen Wert war sehr groß. Unter Betrachtung der Leistungen in den Subskalen für einzelheitliches (SED) und ganzheitliches (SGD) Denken fand sich ein ähnliches Muster. Die Standardwerte lagen mit 88,06 in der SED und 83,44 in der SGD grenzwertig in bzw. unter der Norm.

Die Werte waren breit um den Mittelwert gestreut. Deutlich bessere Leistungen als in der SGD zeigten die pränatal alkoholgeschädigten Probanden im einzelheitlichen Denken. Das schlechteste Ergebnis im Einzelfall wurde mit einem Standardwert von 48, das beste mit 119 erbracht.

Die Anwendung bereits als Ergebnis früheren Lernens erworbener Fähigkeiten in den 6 Untertests der Fertigkeitenskala (FS) stellte für die geschädigten Probanden ein erhebliches Problem dar. Der im Mittel erreichte Standardwert war 80,88, bei einer minimalen Leistung eines Standardwertes von 40 und einer Best-Leistung von 120.

Häufigkeitenstatistik K-ABC (Patienten)				
	SED	SGD	SIF	FS
n	16	16	16	16
M	88,06	83,44	85,19	80,88
Min	48,00	46,00	49,00	40,00
Max	119,00	128,00	123,00	120,00
SD	20,17	21,46	19,33	25,79

SED=Skala einzelheitlichen Denkens
 SGD=Skala ganzheitlichen Denkens
 SIF=Skala intellektueller Fähigkeiten
 FS=Fertigkeitenkala

Tab. 7.36: Leistungen der Patienten in der K-ABC

7.3.2 Vergleich der Leistungen von Patienten mit FAS und FAE

Getestet wurden 6 Patienten mit fetalen Alkoholeffekten und 10 mit fetalem Alkoholsyndrom. Die Patienten mit einem FAS lagen mit den insgesamt erbrachten Leistungen in der K-ABC unter dem Normbereich von 100 ± 15 (s. Tabelle 7.37). Die mittleren Standardwerte zeigten bessere Ergebnisse für die Patienten mit FAE. So war der erarbeitete mittlere Wert für die SIF 94,5, während Patienten mit FAS einen Mittelwert von 79,6 erreichten. Ähnlich verhielt es sich, wie tabellarisch dargestellt, für die FS. Das Lösungsverhalten der Stichproben war hier im Vergleich zu den Denkaufgaben als schlechter zu bewerten (Mittelwert bei FAE: 87,83 und bei FAS: 76,70). Die Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom schnitten besonders schlecht ab. Die

Unterschiede sind jedoch weder in den Gesamtskalen noch in den Subskalen (SED und SGD) statistisch signifikant.

K-ABC-Leistungen Vergleich FAE/FAS								
	SED		SGD		SIF		FS	
	FAE	FAS	FAE	FAS	FAE	FAS	FAE	FAS
n	6	10	6	10	6	10	6	10
M	97,00	82,70	92,83	77,80	94,50	79,60	87,83	76,70
SD	13,36	22,22	21,59	20,35	17,59	18,92	22,52	27,85
p	0,178		0,183		0,140		0,422	

SED=Skala einzelheitlichen Denkens
 SGD=Skala ganzheitlichen Denkens
 SIF=Skala intellektueller Fähigkeiten
 FS=Fertigkeitenkala
 FAE=fetale Alkoholeffekte
 FAS=fetales Alkoholsyndrom

Tab. 7.37: Leistungen der Patienten in der K-ABC

7.3.3 Vergleich der geschlechtsspezifischen Leistung der Patienten in der KABC

Vergleicht man die Ergebnisse der durch Alkoholkonsum in der Schwangerschaft geschädigten Probanden unter Berücksichtigung des Geschlechts mit dem T-Test (s. Tabelle 7.38), stellt sich eine nicht signifikante bessere Leistung für die 6 Probanden männlichen Geschlechts in allen Teilabschnitten des Verfahrens dar. Mit einem mittleren Standardwert von 92,5 in der “Skala intellektueller Fähigkeiten” (SIF) und 91,83 in der “Fertigkeitenkala” (FS) liegen die Ergebnisse im Normbereich. Die mittleren Standardwerte für die weibliche Teilstichprobe waren deutlich unternormwertig (SIF: 82,0, FS: 76,67). Zudem erzielten die einzelnen weiblichen Testpersonen im Vergleich sehr viel unterschiedlichere Ergebnisse, was sich in großen Standardabweichungen in der FS und in der SIF bemerkbar macht.

K-ABC T-Test für Geschlecht (Patienten)								
	SED		SGD		SIF		FS	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	6	9	6	9	6	9	6	9
M	96,67	83,78	90,17	80,89	92,50	82,00	91,83	76,67
SD	16,12	22,43	12,22	26,28	10,69	23,42	16,92	29,35
p	0,248		0,437		0,326		0,276	

SED=Skala einzelheitlichen Denkens

SGD=Skala ganzheitlichen Denkens

SIF=Skala intellektueller Fähigkeiten

FS=Fertigkeitenkala

m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.38: Geschlechtsabhängigkeit der K-ABC-Leistungen der Patienten mit dem T-Test

7.3.4 Deskriptive Statistik für die Gruppe der Kontrollpersonen

Die Stichprobe der Kontrollpersonen erbrachte in der Prüfung der intellektuellen Fähigkeiten im Mittel normwertige Leistungen (s. Tabelle 7.39). Der Standardwert für die Gesamtskala war 102,15. Besonders gute und einheitliche Ergebnisse wurden in der SED beim Lösen von Aufgaben wie “Handbewegungen nachahmen” und “Zahlennachsprechen” erzielt. Der überwiegende Teil der Messwerte fand sich in einem Bereich von $105,39 \pm 7,58$. Der niedrigste Standardwert in der Einzeltestung lag mit 96,00 leicht unter dem Durchschnitt. Die unterschiedlichsten Leistungen zeigten die Testpersonen im ganzheitlichen Denken. Hier variierten die Einzelwerte zwischen 57 und 133. Der mittlere Standardwert für die gesamte Stichprobe in der SGD war 99,00. Der Einsatz bereits erlernter und ausgebildeter Fähigkeiten war bei einem mittleren Standardwert von 97,46 anhand der altersgruppenspezifischen Normwerttabellen im Normbereich anzusiedeln.

Häufigkeitenstatistik K-ABC (Kontrollen)				
	SED	SGD	SIF	FS
n	13	13	13	13
M	105,39	99,00	102,15	97,46
Min	96,00	57,00	75,00	68,00
Max	121,00	130,00	121,00	111,00
SD	7,58	19,37	12,25	13,88

SED=Skala einzelheitlichen Denkens
 SGD=Skala ganzheitlichen Denkens
 SIF=Skala intellektueller Fähigkeiten
 FS=Fertigkeitenkala

Tab. 7.39: Leistungen der Kontrollpersonen in der K-ABC

7.3.5 Vergleich der geschlechtsspezifischen Leistungen der Kontrollpersonen

Der Vergleich der Ergebnisse der Kontrollpersonen nach dem Geschlecht wurde mit dem nichtparametrischen Test nach Mann-Whitney durchgeführt (s. Tabelle 7.40), da die Verteilung der Einzelergebnisse nicht einer Normalverteilung entspricht. Auch hier zeigte sich wie bei den Patienten – in mittleren Rängen angegeben – eine geringfügig bessere Leistung der 6 männlichen Probanden mit einem mittleren Rang von 7,92 sowohl in der SIF als auch in der FS. Die weiblichen Probanden erzielten einen mittleren Rang von 6,21 in beiden Gesamtskalen (SIF und FS).

K-ABC T-Test für Geschlecht (Kontrollen)								
	SED		SGD		SIF		FS	
	m	w	m	w	m	w	m	w
n	6	7	6	7	6	7	6	7
M	7,67	6,43	7,50	6,57	7,92	6,21	7,92	6,21
p	0,563		0,667		0,429		0,428	

SED=Skala einzelheitlichen Denkens
 SGD=Skala ganzheitlichen Denkens
 SIF=Skala intellektueller Fähigkeiten
 FS=Fertigkeitenkala
 m=männlich, w=weiblich

Tab. 7.40: Geschlechtsabhängigkeit der KABC-Leistungen der Kontrollpersonen untersucht mit dem T-Test

7.3.6 Leistungen der Hauptgruppen im Vergleich

Der parametrische Vergleich der Kontrollgruppe mit den pränatal alkoholgeschädigten Patienten ist nach dem Levene-Test der Varianzgleichheit zulässig. Die Leistungen der Patienten und Kontrollpersonen sind insgesamt signifikant unterschiedlich (s. Tabelle 7.41). In der Darstellung der beiden großen Bereiche “Skala intellektueller Fähigkeiten” (SIF) und “Fertigkeitenskala” (FS), werden vor allem Defizite der Probanden mit fetalen Alkoholeffekten oder fetalem Alkoholsyndrom gegenüber den Kontrollpersonen beim Lösen von Aufgaben, die das Denken betreffen und durch die SIF repräsentiert werden deutlich. Der mittlere Standardwert für die Patienten war 85,19, während für die gesunden Kinder ein Wert von 102,15 angegeben wird. Zudem verhalten sich die Ergebnisse der Kontrollpersonen bei einer Standardabweichung von $\pm 12,25$ homogener zueinander, als die der pränatal alkoholgeschädigten Probanden.

K-ABC T-Test Hauptgruppenvergleich								
	SED		SGD		SIF		FS	
	P	K	P	K	P	K	P	K
n	16	13	16	13	16	13	16	13
M	88,06	105,39	83,44	99,00	85,19	102,15	80,88	97,46
SD	20,17	7,58	21,46	19,37	19,33	12,25	25,79	13,88
p	0,007		0,053		0,011		0,047	

SED=Skala einzelheitlichen Denkens
 SGD=Skala ganzheitlichen Denkens
 SIF=Skala intellektueller Fähigkeiten
 FS=Fertigkeitenkala
 P=Patienten, K=Kontrollen

Tab. 7.41: Vergleich der K-ABC-Leistungen von Patienten und Kontrollpersonen mit dem T-Test

7.4 Child Behavior Checklist/4-18 (CBCL/4-18)

109 Erziehungsberechtigte von pränatal alkoholgeschädigten Patienten und 99 Eltern der Kontrollpersonen gaben in dieser Studie im CBCL/4-18 Auskunft über das Sozialverhalten ihrer 4-18jährigen Kinder und Jugendlichen. An dieser Stelle sollen kurz die Gesamtergebnisse aus der Beantwortung der einzelnen Items und Skalen

demonstriert werden. Auf diesen gründen sich die unten angeführten Korrelationen. Wie im Kapitel “Methodik” beschrieben, setzt sich der CBCL/4-18 aus 2 großen Bereichen zusammen. Das sind die Kompetenzskalen mit den Inhalten “Aktivität”, “soziale Kompetenz” und “Schule” und die Syndromskalen zum psychosozialen Verhalten. Der Gesamt-T-Wert läßt sich aus der Rohpunktzahl der 3 Kompetenzskalen über eine Normwerttabelle ermitteln.

7.4.1 Hauptgruppenstatistik

7.4.1.1 Allgemeine Statistik für die Patientenstichprobe

Der mittlere Gesamt-T-Wert in Bezug auf die soziale Kompetenz war für die 98 Patienten, zu denen die Bezugspersonen Angaben gemacht hatten, 38,05 und fällt damit aus der Norm. Der minimal errechnete Wert lag bei 14, der maximale bei 67 (s. Tabelle 7.42).

Bei der Beurteilung der verinnerlichten (Intern) und nach außen getragenen (Extern) Verhaltensstörungen ergaben sich für die Patienten-Stichprobe hohe Punktzahlen, was für eine Vielzahl von psychosozialen Störungen in dieser Gruppe spricht. Es bestehen gleichermaßen internalisierende und externalisierende Störungen. Der Gesamt-T-Wert für die Syndromskalen war 61.

Häufigkeitenstatistik CBCL 4-18 (Patienten)				
	Kompetenz	Intern	Extern	Syndrom
n	98	109	109	109
M	38,05	57,03	60	60,71
Min	14,00	2,00	30,00	32,00
Max	67,00	79,00	80,00	80,00
SD	12,52	10,8	10,63	10,18

Kompetenz=Kompetenzskala
 Intern=internalisierende Störungen
 Extern=externalisierende Störungen
 Syndrom=Syndromskalen

Tab. 7.42: Leistungen der Patienten in der CBCL

7.4.1.2 Allgemeine Statistik für die Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe zeigte sich eine sehr viel größere soziale Kompetenz und eine deutlich geringere Ausprägung psychischer Störungen (s. Tabelle 7.43). Das äußerte sich in einem hohen mittleren T-Wert für die Kompetenzskalen (= 51,42) und einem niedrigen mittleren Gesamt-T-Wert in den 8 Syndromskalen (= 49,93).

Häufigkeitenstatistik CBCL 4-18 (Kontrollen)				
	Kompetenz	Intern	Extern	Syndrom
n	90	99	99	99
M	51,42	51,88	51,9	49,93
Min	21,00	31,00	33,00	24,00
Max	71,00	80,00	82,00	75,00
SD	10,43	9,92	10,08	10,28

Kompetenz=Kompetenzskala
 Intern=internalisierende Störungen
 Extern=externalisierende Störungen
 Syndrom=Syndromskalen

Tab. 7.43: Leistungen der Kontrollpersonen in der CBCL

7.4.2 Hauptgruppenvergleich mit dem T-Test

Die mittleren T-Werte der Patienten (P) mit pränatal durch Alkohol verursachten Schädigungen wurden mit denen der Kontrollpersonen (K) verglichen (s. Tabelle 7.44). Der Unterschied zwischen den Gruppen in psychosozialer Kompetenz und Verhalten war mit einem Wert von $p=0,000$ hochsignifikant. Die Signifikanz galt gleichermaßen für nach aussen getragene (Extern) und selbstbezogene, nach innen gerichtete Störungen (Intern).

CBCL 4-18 Hauptgruppenvergleich								
	Kompetenz		Intern		Extern		Syndrom	
	P	K	P	K	P	K	P	K
n	98	90	109	99	109	99	109	99
M	38,05	51,42	57,03	51,88	60	51,9	60,71	49,93
SD	12,52	10,43	10,8	9,92	10,63	10,08	10,18	10,28
p	0,000		0,000		0,000		0,000	

Kompetenz=Kompetenzskala
 Intern=internalisierende Störungen
 Extern=externalisierende Störungen
 Syndrom=Syndromskalen
 P=Patienten, K=Kontrollen

Tab. 7.44: Vergleich der Leistungen von Patienten und Kontrollgruppe in der CBCL mit dem T-Test

7.5 Korrelation verschiedener Testverfahren nach Pearson

7.5.1 Korrelation des HAWIK/E-R mit dem CBCL/4-18

7.5.1.1 Korrelation für die Patienten

Eine Abhängigkeit zwischen intellektuellen Leistungen und psychosozialem Verhalten ist für die 90 mit beiden Testverfahren untersuchten Patienten (P) nur in Teilbereichen darstellbar. Die Korrelationen von Gesamt- und Handlungs-IQ zu internalisierenden (Intern), externalisierenden (Extern) Störungen und dem Gesamt-T-Wert der Syndromskalen zeigen keinerlei Beziehung der verglichenen Parameter. Der Zusammenhang zwischen Intelligenzquotient und sozialer Kompetenz ist auf dem Niveau von $p < 0,05$ signifikant (s. Tabelle 7.45).

7.5.1.2 Korrelation für die Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe (K) gibt es signifikante Abhängigkeiten zwischen intellektuellen Leistungen im Handlungsbereich und psychosozialen Verhaltensweisen (s. Tabelle 7.45). Diese Korrelationen lassen sich auch für die Gesamt- und verbale Intelligenz mit

externalisierenden Störungen und der Syndromskala auf dem Niveau von $p < 0,05$ nachweisen.

Pearson-Korrelation HAWIK/E und CBCL (Patienten u. Kontrollen)								
			HAWIK/E					
			Gesamt		Verbal		Handlung	
			P	K	P	K	P	K
CBCL 4-18	Kompetenz	r	0,226	0,113	0,159	0,158	0,240	0,061
		n	90	88	90	88	90	88
	Intern	r	-0,081	-0,171	-0,029	-0,108	-0,100	-0,203
		n	90	88	90	88	90	88
	Extern	r	0,058	-0,306	0,075	-0,336	0,048	-0,208
		n	90	88	90	88	90	88
	Syndrom	r	-0,059	-0,288	-0,029	-0,260	-0,063	-0,251
		n	90	88	90	88	90	88

r=Korrelationskoeffizient nach Pearson
 Kompetenz=Kompetenzskala
 Intern=internalisierende Störungen
 Extern=externalisierende Störungen
 Syndrom=Syndromskalen
 P=Patienten, K=Kontrollen

Tab. 7.45: Abhängigkeit der Ergebnisse von HAWIK/E-R und CBCL in der Pearson-Korrelation bei Patienten und Kontrollen

7.5.2 Korrelation von ZVT und CBCL

7.5.2.1 Korrelation für die Patienten

Die Leistungen im ZVT und das psychosoziale Verhalten bzw. die soziale Kompetenz stehen bei den Patienten (P) mit fetalem Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten in nur partieller Abhängigkeit zueinander. Es konnten auf dem Niveau von $p < 0,05$ signifikante Wechselbeziehungen zwischen externalisierenden Störungen (Extern) und ZVT-C-Wert bzw. ZVT-Prozentrang ermittelt werden (s. Tabelle 7.46).

7.5.2.2 Korrelation für die Kontrollpersonen

Bei den Kontrollpersonen (K) sind signifikante Zusammenhänge zwischen dem Gesamt-T-Wert der Syndromskalen und ZVT-Rohwert, sowie zwischen internalisierenden Störungen (Intern) und ZVT-Rohwert darstellbar (s. Tabelle 7.46).

Pearson-Korrelation ZVT und CBCL/4-18 (Patienten u. Kontrollen)										
			ZVT							
			Rohwert*		4 Läufe*		IQ-Äquivalent		Prozentrang	
			P	K	P	K	P	K	P	K
CBCL 4-18	Kompetenz	r	0,141	-0,114	0,139	-0,114	0,197	0,163	0,164	0,174
		n	60	74	60	74	60	74	60	74
	Intern	r	-0,238	0,229	-0,247	0,229	0,165	-0,113	0,186	-0,108
		n	60	74	60	74	60	74	60	74
	Extern	r	-0,199	0,201	-0,203	0,201	0,237	-0,164	0,271	-0,145
		n	60	74	60	74	60	74	60	74
	Syndrom	r	-0,278	0,288	-0,281	0,288	0,186	-0,247	0,196	-0,231
		n	60	74	60	74	60	74	60	74

r=Korrelationskoeffizient nach Pearson
 Kompetenz=Kompetenzskala
 Intern=internalisierende Störungen
 Extern=externalisierende Störungen
 Syndrom=Syndromskalen
 *=Rohwert und Summe der 4 Läufe in Sekunden
 P=Patienten, K=Kontrollen

Tab. 7.46: Abhängigkeit der Ergebnisse von ZVT und CBCL/4-18 in der Pearson-Korrelation für Patienten und Kontrollen

Die Bewertung der in diesem Kapitel dargestellten Ergebnisse wird in aller Ausführlichkeit in der folgenden Diskussion dargelegt.

8 Diskussion

Die Motivation dieser Studie stellt der immer populärer werdende und sozial anerkanntere Konsum von Alkohol dar. Aus diesem verharmlosten und voll gesellschaftsfähigen Trend resultieren zahlreiche sowohl die Gesundheit des Individuums als auch die Struktur des sozialen Netzes beeinträchtigende Problematiken. Während es der selbständig alkoholkonsumierenden Bevölkerung in gewissem Rahmen möglich ist über das eigene Handeln und damit verbundenen Folgen für die eigene Person zu entscheiden, bleibt dem intrauterin durch Alkohol geschädigten Kind nur die Auseinandersetzung mit den Folgen der bestehenden Erkrankung und häufig der Ausgrenzung durch das ursächliche soziale Umfeld. Wie anfänglich beschrieben liegt die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes zwischen 1:60 und 1:600, je nach Bevölkerungsgruppe, und ist damit häufiger als eine Invagination oder eine Erkrankung an Mukoviszidose. Es existiert eine Form der intrauterinen Alkoholschädigung bei welcher krankheitsunspezifische neuropsychologische Störungen im Vordergrund stehen ohne dass Dismorphiezeichen Hinweise auf die Genese geben. Das Verhalten eben dieser Kinder stößt im Lebensumfeld in besonderem Maße auf Unverständnis, da ein Alkoholkonsum der Mutter als Ursache und die Beeinträchtigung des Kindes nur selten in einen Kausalzusammenhang gestellt werden. Viele Kinder mit diesen Varianten alkoholbedingter Erkrankungen lassen eine Odyssee von Diagnostik über sich ergehen bevor es, wenn überhaupt, zur Diagnosestellung kommt. Unsere Untersuchung neuropsychologischer Störungen bei Kindern verursacht durch Alkoholkonsum der werdenden Mutter in der Schwangerschaft soll einerseits wieder vermehrt die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit auf diese Thematik lenken und das Verständnis der Umwelt für die Erkrankten wecken, andererseits durch Erkennung und genaue Beschreibung der einzelnen Schädigungen und ihres Gesamtmusters zu Wegen gezielterer Diagnostik und damit frühzeitiger und möglicherweise effektiverer Therapie führen.

Hauptaspekte dieses Studienabschnittes sind die Intelligenzleistungen intrauterin alkoholgeschädigter Menschen in Ihrer Gesamtheit und das Muster der intellektuellen Teilleistungen im Vergleich mit nichtexponierten Kontrollpersonen.

8.1 Intelligenzquotient bei Schädigung durch intrauterinen Alkoholeinfluß

Um die Frage nach einem Muster spezifischer intellektueller Teilleistungsstörungen beantworten zu können, sollen zunächst als Grundlage die allgemeinen IQ-Werte der verschiedenen Gruppen und bestehende generelle Unterschiede dargestellt werden. Patienten mit einem fetalen Alkoholsyndrom (FAS) so wie teilweise die Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (FAE) zeigten im Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder/Erwachsene-Revision (HAWIK/E-R), dem Zahlenverbindungstest (ZVT) und der Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC) in Bezug zur gesunden Vergleichsbevölkerung signifikant erniedrigte Intelligenzquotienten. Die Leistungen der Patienten mit fetalen Alkoholeffekten waren im Wesentlichen nicht signifikant besser als die der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom.

Für die Gruppe der 111 Erwachsenen und Kinder mit FAS und FAE wurde im HAWIK/E-R ein IQ von 76,86, für die Kontrollgruppe (n=115) von 105,68 bestimmt. Nicht nur der Gesamt-IQ, auch Handlungs- (Erkennen, Kombinieren und Lösen von Situationen) und verbaler IQ (Anwendung von Wissen und Umgang mit Zahlen und Rechenregeln) spiegelten diesen statistisch erheblichen Unterschied mit IQ-Werten unter 79 für die Gruppe der Patienten und über 104 für die Kontrollpersonen wieder. Für die gesamte Stichprobe der Patienten bedeutete das eine intellektuelle Leistung im Grenzbereich der Oligophrenie. Unter edukativen Gesichtspunkten wird bereits von einer Lernbehinderung gesprochen. Die einzelnen Patienten, v.a. diejenigen mit fetalen Alkoholeffekten erbrachten dabei sehr unterschiedliche Leistungen (im Rahmen der Norm bis hin zu schwerer Oligophrenie). Die ähnlich starken Beeinträchtigungen der Patienten sowohl im Handlungs- als auch verbalen Intelligenzbereich legen einen das zentrale Nervensystem global schädigenden intrauterinen Alkoholeinfluß nahe.

Analoge Ergebnisse konnten den Auswertungen des ZVT (Testung der Informationsverarbeitung als Form der Intelligenz) entnommen werden. Bei den intrauterin alkoholgeschädigten Personen entsprach das 50. Quartil einem IQ-Äquivalent von 78. Die Vergleichskohorte konnte im Mittel ein Ergebnis von 106 erzielen. Auch das IQ-Äquivalent der Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC) in Bezug auf einzelheitliches, komplex logisch-schlußfolgerndes und räumlich-gestalthaftes Denken mit Durchschnittswerten in der Skala intellektueller Fähigkeiten von 85 für die Patienten und 102 der Kontrollgruppe bestätigten dies trotz kleiner Kohorten. Bei der Bearbeitung von Aufgaben unter Anwendung früher erlernter Fähigkeiten (erhoben mittels der Fertigkeitenskala der K-ABC) schnitten die Patienten ebenfalls signifikant schlechter ab als die Vergleichsgruppe (durchschnittlicher Standardwert von 81 vs. 98). Dies kann möglicherweise durch ein eingeschränktes Spektrum während der bisherigen Entwicklung erlernter Fertigkeiten und auch fehlende kognitive Strukturen zur komplexen Anwendung eben dieser Fertigkeiten bedingt sein. Die individuellen Ergebnisse im Hauptgruppenvergleich waren bei den Patienten in allen genannten Intelligenz-Testverfahren deutlich breiter gestreut als bei den Kontrollpersonen. Da diese Streuung der intellektuellen Leistungen sowohl in der Patientengruppe mit FAE als auch in der mit FAS I° zu beobachten war, muss berücksichtigt werden, dass von körperlichen Dysmorphien nicht ohne weiteres auf den IQ geschlossen werden darf. Ebenso kann, trotz fehlender Dysmorphiezeichen, eine schwere intellektuelle Schädigung durch Alkohol vorliegen.

Diese Werte bestätigen bisherige Studienergebnisse. Zumeist mit der Wechsler Intelligence Scale for Children-Revision (WISC-R) oder der Wechsler Adult Intelligence Scale-Revision (WAIS-R), auf denen HAWIK- und HAWIE-R basieren, sowie der Wechsler Preschool and Primary Scale (WPPSI) als Testinstrument ermittelt, werden Werte um 65 für die Testpersonen mit FAS und um 80 für die Probanden mit FAE genannt (Streissguth et al. 1978, 1989, 1990, 1991). Zu analogen Ergebnissen gelangten auch die Erhebungen von Steinhausen et al. (1993, 1998), bei denen sich intrauterin alkoholgeschädigte Kinder überwiegend in einem Intelligenzbereich von 71-

85 bewegten. Majewski kam 1993 im Kramer-Testverfahren bei 18 Patienten mit FAS zu einer durchschnittlichen Intelligenzleistung von 82 Punkten. Löser wies in einer Veröffentlichung einer Langzeitstudie von 1999 auf die in HAWIE-R und ZVT ermittelten komplexen Hirnleistungsstörungen hin. Konkrete IQ-Werte werden nicht genannt. In einer Studie von Larroque et al. (1995) wurden die Intelligenzleistungen von 155 Kindern mehr oder weniger trinkender Mütter anhand des General Cognitive Index (GCI) der McCarthy Scales, der ebenfalls verbale und Handlungsintelligenz umfasst, dargestellt. Der mittlere Wert war 100,4. Für die Kinder der mehr als 1,5 Unzen Alkohol tgl. trinkenden Mütter lag der GCI im Mittel 7 Punkte niedriger. Signifikanten Einfluss auf den GCI hatten soziokultureller Background, Alter und Zigarettenkonsum der Mutter. 2004 veröffentlichten Streissguth et al. eine Studie in der der IQ der Patienten mit FAS (ermittelt mit der WISC-R und WAIS-R) bei 80, der der FAE-Patienten bei 88 lag. In keiner der letztgenannten Studien wurden Vergleichsdaten zu gesunden Kontrollpersonen erhoben. Sucht man Vergleiche der Intelligenz von Patienten mit intrauterin ethyltoxisch verursachten Erkrankungen mit der einer gesunden Bevölkerung, findet man zu unseren aktuellen Erhebungen ähnliche Ergebnisse in den führenden Studien auf dem Gebiet der Forschung zu fetalem Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten von Coles et al. (1991). Diese untersuchten Kinder von kontinuierlich in der Schwangerschaft trinkenden, den Alkoholkonsum im zweiten Trimester beendenden und nicht pränatal trinkenden Müttern mittels der K-ABC. Die Kinder der dauerhaft trinkenden Mütter waren im Lösen von Problemen und räumlich-gestalthaftem Denken gegenüber den beiden Vergleichsgruppen signifikant ($p < 0,05$) benachteiligt. In der Lösung von Aufgaben unter Anwendung bereits erlernter Fähigkeiten und Wissens (repräsentiert durch die Ergebnisse der Fertigkeitenskala) erbrachten beide Gruppen alkoholkonsumierender Mütter signifikant schlechtere Leistungen. Obwohl ein Einschlusskriterium für eine Kohorte einer Studie von Nanson et al. aus dem Jahre 1990 ein IQ > 74 in den Voruntersuchungen war, ergab sich in der erneuten Testung des IQ der FAS- und FAE-Patienten ein mittlerer Wert von 78. Die intrauterin nicht durch Alkohol beeinflusste Stichprobe erzielte mit einem IQ um 105 somit signifikant bessere Ergebnisse ($p < 0,001$). Eine möglicherweise noch größere

Differenz der Ergebnisse wäre bei Vernachlässigung des genannten Einschlusskriteriums anzunehmen gewesen. Mattson et al. beschrieben 1997 die Ergebnisse von Patienten mit FAS und FAE im WISC-R und verglichen diese mit denen von Kindern ohne pränatale Alkoholexposition. Der mittlere Gesamt-IQ betrug für die Patienten mit FAS 74,4, für die Patienten mit FAE 83,6 und die Kontrollgruppe 109,0. Ähnliche Verhältnisse fanden sich auch in der Untersuchung jüngerer Kinder mit dem Wechsler Intelligenz Test für das Vorschulalter. Damit waren die Ergebnisse von Patienten und Kontrollen signifikant unterschiedlich. Olson et al. (1998) ermittelten für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom im WISC-R einen mittleren IQ-Wert von 91,1. Bei einer sehr kleinen Kohorte muss dieses Ergebnis kritisch betrachtet werden. Thomas et al. beschrieben 1998 einen mittleren IQ von 74 bei 15 FAS-Patienten im Kindesalter. Der IQ der Kontrollgruppe (n=15) lag mit 113 im hochnormalen Bereich.

Wie in der aktuellen Erhebung war die Streuung der individuellen Intelligenzleistungen von intrauterin alkoholexponierten Patienten auch in allen bisherigen themenorientierten Beschreibungen erheblich. IQ-Werte zwischen 20 und 108 in der Dokumentation von Streissguth et al. (1990), 20 und 105 bzw. 20 und 114 in den Veröffentlichungen von Streissguth et al. (1991) und 40 und 112 in einer Studie von Mattson et al. (1997) werden genannt. Selbst eine Veröffentlichung zum IQ von 20 Patienten aus dem Jahre 1978 beschreibt die breite Streuung der Intelligenzleistungen innerhalb der Gruppe der Patienten mit FAS (IQ=16 bis 105). Eine Untersuchung von Streissguth et al. (1990) an 482 Kindern beschreibt sogar einen normwertigen mittleren IQ von $107 \pm 14,4$. Die Studie von Olson et al. 1998 erhob einen IQ-Wert von $91,1 \pm 15,9$ (n=9). Letztere Ergebnisse müssen immer wieder vergegenwärtigt werden, um verständlich zu machen wie breitgefächert und unterschiedlich ausgeprägt dieses Krankheitsbild in Bezug auf das Individuum sein kann. Möglicherweise stellt die individuelle physische Empfindlichkeit auf Alkohol eine Ursache der weit gestreuten Werte dar (Singer et al. 1999). Unsere Daten bestätigen für die westeuropäische Bevölkerung die Erkenntnisse bisheriger Forschungsarbeit in verschiedensten soziokulturellen Kreisen, dass

Alkoholeinfluß auf das ungeborene Kind gravierende kognitive Beeinträchtigungen nach sich ziehen kann.

Eine weitere Möglichkeit der Zuordnung von IQ-Punkten ist unter dem Gesichtspunkt der das Kind intrauterin beeinflussenden Alkoholmenge/Dauer/Art des Alkoholkonsums möglich. Die Erhebungen mit entsprechendem Themenschwerpunkt zeigten bei Kindern, Heranwachsenden und erwachsenen Patienten deutliche Korrelationen mit schlechterem Outcome von Intelligenzleistungen bei stärkerem und dauerhaftem Alkoholkonsum (Streissguth et al. 1989, Streissguth et al. 1990, Coles et al. 1991, Majewski et al. 1993, Larroque et al. 1995, Olson et al. 1998), sowie eine unterschiedliche Abhängigkeit kognitiver Leistungen von dem Muster des pränatalen Alkoholkonsums, v.a. in Bezug auf Alkoholexzesse und Mengen größer 1,5 Unzen und Tag (Streissguth et al. 1990, Larroque et al. 1995). Diese Korrelation war nicht für alle Subtests des WISC-R nachvollziehbar (Streissguth et al. 1989). Die neuropsychologischen Auswirkungen schweren Trinkens der Schwangeren fanden sich gleichermaßen bei Patienten mit FAS und FAE (Mattson, Riley et al. 1997). Dieser Aspekt wurde im Rahmen unserer aktuellen Datenerhebung nur insofern berücksichtigt, als das ein Einschlusskriterium für die Studienteilnahme die eindeutige Diagnosezuordnung auf der Grundlage der Alkoholanamnese der Mutter in der Schwangerschaft war.

8.2 Intelligenz von Patienten mit FAS und FAE im Vergleich

Die intellektuellen Leistungen im HAWIK/E-R von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten (IQ=76,76) und fetalem Alkoholsyndrom aller Schweregrade (IQ=75,35) differierten in unserer aktuellen Datensammlung statistisch nur unbedeutend. Auch die Auswertungen der K-ABC zeigten trotz insgesamt besserer Leistungen der Patienten mit FAE keine statistisch signifikanten Unterschiede zum Ergebnis der FAS-Patienten ($p=0,13$ bis $0,42$). Ursächlich im HAWIK/E-R sind verhältnismäßig hohe mittlere IQ-Werte bei Patienten mit FAS I° (IQ=78,58). Diese

könnten z. B. als Folge fraglicher morphologischer Auffälligkeiten und einem in neuropsychologischer Hinsicht den fetalen Alkoholeffekten sehr ähnlichen Krankheitsbild auftreten. Auch minderschwere neuropsychologische bei mäßig ausgeprägten morphologischen Beeinträchtigungen könnten diesen Effekt verursachen. Letzteres gilt vor allem für Patienten mit mittlerem Schweregrad des FAS (durchschnittlicher IQ=77,5). Diese Ergebnisse stützen erneut die Annahme, dass es sich bei den fetalen Alkoholeffekten nicht um eine Schwachform intrauteriner Alkoholschädigung handelt, sondern um ein eigenständiges Krankheitsbild mit schwerwiegenden kognitiven Störungen. Eine mögliche Annäherung der IQ-Werte von Patienten mit FAS und FAE könnte als Folge frühzeitiger edukativer Unterstützung der Kinder mit Dysmorphien (vereinfachen die Diagnosestellung) angenommen werden. Das würde bedeuten, dass durch entsprechende Fördermaßnahmen eine Intelligenzverbesserung möglich ist. Eine Analyse der Fördermaßnahmen von FAS-Patienten mit hohem IQ wäre sinnvoll zur Prüfung dieser These. In unserer Studie differierten die Intelligenzquotienten die mittels des HAWIK/E-R und des ZVT ermittelt wurden zwischen der Gruppe der Patienten mit FAS III° (IQ=59,90 bzw. 61,50) und denen mit FAE (IQ=76,76 bzw. 87,18) statistisch signifikant. Das traf beim HAWIK/E-R sowohl für den Gesamt- als auch für den Handlungs-IQ zu. Diese Signifikanz war im Vergleich von FAE und FAS I° bzw. II° im HAWIK/E-R nicht gegeben. Im ZVT dagegen waren die IQ-Äquivalente von Patienten mit FAS mittleren und leichten Schweregrades deutlich niedriger als die der Probanden mit FAE. Die unterschiedlichen Ergebnisse der beiden Testverfahren könnten sich zum Beispiel in der unterschiedlichen Definition der getesteten Intelligenz begründen. Dadurch ergibt sich ein Hinweis auf eine besondere Teilleistungsschwäche der für kognitive Vorgänge grundlegenden Verarbeitungsgeschwindigkeit bei FAS-Patienten. Diese gilt im ZVT als Maß der Intelligenz. Darüberhinaus sind sprachliche Fähigkeiten und Motivation der Probanden Voraussetzungen für die suffiziente Bearbeitung des ZVT. Die Annäherung der IQ-Äquivalente von HAWIK/E-R und ZVT im Extremen bei FAS III° (IQ=59,90 vs. 61,59) ist durch eine globale schwerwiegende Schädigung unabhängig von der Art der getesteten Intelligenz zu interpretieren. Die intellektuellen Leistungen der einzelnen

Subgruppen des FAS im ZVT miteinander verglichen differierten statistisch nicht bedeutend. Ein Analogieschluss, dass ein höherer Schweregrad der Erkrankung mit entsprechenden Dismorphien auf jeden Fall mit zunehmend erniedrigten kognitiven Leistungen einhergeht bzw. geringere morphologische Auffälligkeiten einen besseren IQ bedeuten ist somit nicht zulässig. Unabhängig von äußeren körperlichen Beeinträchtigungen sind schwere Intelligenzdefizite möglich, die erneut die Definition der fetalen Alkoholeffekte als eigenständiges Krankheitsbild erlaubt.

Die Differenzierung von Intelligenzstörungen der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom und von Alkoholeffekten betroffener Probanden wird hinsichtlich der IQ-Werte in der Literatur nahezu einheitlich bewertet. Zum Vergleich der Intelligenzleistungen der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom mit denen von Patienten mit fetalen Alkoholeffekten fand sich eine themenbezogene Veröffentlichung von Streissguth et al. von 1978. In dieser wies die Gruppe mit (zu jenem Zeitpunkt noch so genannter) milder Ausprägung des fetalen Alkoholsyndroms einen durchschnittlichen IQ von 82, die mit FAS ausgeprägten Schweregrades einen IQ von 55 auf. Anhand einer Stichprobe von 82 Heranwachsenden und Erwachsenen mit FAS/FAE ergaben sich IQ-Werte von 65 und 80. Diese Werte bestätigten sich in späteren Studien mit kleineren Stichproben, die Kindheit und das Heranwachsen bzw. Erwachsensein miteinander verglichen, sowie anhand einer Stichprobe von 60 Patienten mit Punkt-Scores von 66 und 73 (Streissguth et al. 1990, Streissguth et al. 1991). Majewski verglich 1993 die Ergebnisse von 18 Patienten mit FAS im Kramer-Test. Der mittlere IQ für Patienten mit FAS I° war 91,6, mit FAS II° 79,5 und FAS III° 66,6. Die Ergebnisse der Kohorten mit FAS unterschiedlichen Schweregrades differierten somit statistisch signifikant. Bei sehr kleinen verglichenen Stichproben muss dieser Effekt jedoch zurückhaltend gewertet werden. In einer Querschnittsstudie von Mattson et al. (1997) zeigten Kinder mit FAS und FAE signifikant unterschiedliche Leistungen im WISC-R mit einem Gesamt-IQ von 74,4 zu 83,6 ($p < 0,05$). In einer Kohorte von 359 Patienten lag der IQ der Patienten mit FAS 8 Punkte unter dem der Probanden mit fetalen Alkoholeffekten (Streissguth et al. 2004).

Die Abhängigkeit zwischen äußerlichen Merkmalen des FAS und den kognitiven Störungen ist ebenfalls Thema vieler Studien gewesen. Die Untersuchung von 55 Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom zeigte keinerlei statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Intelligenzleistung und morphologischen Störungen. Während der mittlere IQ im follow-up für die Patienten zur Voruntersuchung gleichermaßen niedrig ausfiel, zeigte sich eine Reduktion der morphologischen Auffälligkeiten (Spohr et al. 1993). Auch Mattson et al. kamen unter Verwendung gängiger Intelligenz-Testverfahren bei 47 intrauterin alkoholexponierten Kindern 1997 zu dem Ergebnis, daß Kinder schwer trinkender Mütter ohne Dymorphiezeichen ebenso deutliche intellektuelle Beeinträchtigungen zeigen können, wie Patienten mit dem Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms. Eine positive Korrelation der Ergebnisse intelligenten Verhaltens mit den morphologischen Auffälligkeiten findet sich bei den 18 untersuchten Kindern mit FAS und FAE bei Majewski 1993. Auch Streissguth et al. (1978) erarbeiteten, daß Patienten mit deutlicheren physischen Beeinträchtigungen auch ein entsprechend schlechteres intellektuelles Outcome aufwiesen ($p=0,025$); dies ließ sich nicht auf jeden Einzelfall extrapolieren. Gleiches gilt für das follow-up der Seattle-Studie von 1989. Die Studien kommen zu sehr unterschiedlichen Abhängigkeiten zwischen morphologischen und kognitiven Störungen. Aufgrund erheblicher Streuung der Einzelergebnisse kann von der Ausprägung morphologischer Auffälligkeiten in Hinsicht auf die angeführten Ergebnisse bei leichterem Schweregrad des fetalen Alkoholsyndroms nicht ohne weiteres auf den Grad der Intelligenz geschlossen werden. Es besteht lediglich die Möglichkeit eine prognostische Tendenz festzulegen. Die geringere Streuung der Werte bei FAS mittleren und schweren Grades ist Hinweis auf die größere Sicherheit der Diagnosestellung bei zunehmend globaler Schädigung. Zugleich deutet sie auf die noch bestehenden praktischen Schwierigkeiten der Zuordnung von Patienten zu den Gruppen FAE und FAS I° bei entsprechend großer Bandbreite der Einzelleistungen im HAWIK/E-R hin. Astley et al. schreiben 2001 in ihrer Erhebung dem 4-Digit-Diagnostic-Code des Washington State FAS Diagnostic and Prevention Network (FAS DPN) als objektives Meßinstrument mehr Sicherheit in der Diagnosestellung nach intrauteriner Alkoholexposition zu als anderen

Diagnosesystemen. Dieser beinhaltet als grundsätzliche Säulen der Diagnosestellung die Untersuchung von 1.) vermindertem Größenwachstum, 2.) quantitativer Ausprägung des fazialen Phänotyps (Längsdurchmesser des Auges, Abflachung des Philtrums und Verschmälerung des Oberlippenrots), 3.) der zerebralen Dysfunktion und 4.) der Alkoholanamnese in der Schwangerschaft. Die Objektivität dieser Methode in der Beurteilung morphologischer Auffälligkeiten werden gewährleistet durch die Vermessung (standardisiert photographisch oder per Hand) und den Vergleich dieser mit Tabellen zur Morphologie ermittelt in der Gesamtbevölkerung. Der Vergleich mit der herkömmlichen Diagnosemethode bei 445 Patienten zeigte eine signifikante Abhängigkeit des fazialen Phänotyps, gemessen mittels des 4-Digit-Diagnostic-Codes von strukturellen, neurologischen und funktionellen zerebralen Dysfunktionen. Über diese Methode bekommen typische faziale Strukturdefekte einen Vorhersagewert für das Vorliegen zerebraler Auffälligkeiten. Die Methode ermöglicht die sicherere Diagnosestellung hinsichtlich einer alkoholassoziierten Erkrankung.

Vor dem Hintergrund, daß auch Patienten mit FAE schwerwiegende intellektuelle Störungen aufweisen können, müssen fetales Alkoholsyndrom und Alkoholeffekte als eigenständige Krankheitsbilder betrachtet werden.

8.3 Teilleistungsstörungen des Intellekts

Eine detaillierte Betrachtung der im HAWIK/E-R erbrachten Intelligenzleistungen läßt die Unterscheidung in Handlungs- und verbalen Bereich zu. Die Ergebnisse unserer Studie spiegeln den statistisch erheblichen Unterschied zwischen verbaler und Handlungsintelligenz, wie er mehrfach in Studien vorbeschrieben wurde nicht wider. Die mittleren IQ-Werte für Gesamt-, Handlungs- und verbale Intelligenz lagen zwischen 75 und 79 in der Gruppe der Patienten zwischen 104 und 106 in der Kontrollgruppe. Vergleicht man die Rohpunktwerte der einzelnen Subtests des HAWIK/E-R innerhalb einer Patienten-Gruppe miteinander, findet man vor allem den Umgang mit Grundrechenarten und kombinatorischen/abstrahierenden Rechenaufgaben,

das praktische Umsetzen visueller Eindrücke, sowie das allgemeine Verständnis deutlich eingeschränkt. Der Unterschied zu den Teilleistungen der Kontrollpersonen war dabei statistisch signifikant. Die eingeschränkten Fähigkeiten im Rechnen oder Verstehen der allgemeinen Normen und Werte jedoch lassen sich nicht ohne weiteres als spezifisch für FAS oder FAE festlegen. Bei Probanden mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen und nur schwacher oder gänzlich fehlender Ausprägung von äußerlichen Fehlbildungen unserer Testreihe wurde im HAWIK/E-R ein mittlerer Intelligenzquotient im Sinne einer grenzwertigen intellektuellen Einschränkung (=76,76) ermittelt. Fragen zum allgemeinen Verständnis und das Nachbilden zweidimensionaler Muster mit Würfeln mit unterschiedlichen Farbflächen wurden dabei besonders schlecht bearbeitet, bei Äquivalenz der Gesamtergebnisse von Handlungs- und Verbalteil. Die breite Streuung der Einzelergebnisse ist als Folge unterschiedlich schwerer neuropsychologischer Beeinträchtigungen der Probanden abhängig z. B. von individueller Verstoffwechslung und individueller Sensibilität der zerebralen Strukturen gegenüber intrauterin einflussnehmendem Alkohol, sowie aus der Umwelt einwirkender Faktoren anzunehmen. Die in der K-ABC erbrachten Intelligenzleistungen waren in den verschiedenen Subskalen für die Gruppen der Patienten sehr ähnlich. Probanden mit FAE hatten ein IQ-Äquivalent um 93 in der Skala intellektueller Fähigkeiten (SIF), der Skala einzelheitlichen Denkens (SED), der Skala ganzheitlichen Denkens (SGD) und der Fertigkeitenskala (FS). Die Patienten mit FAS zeigten mit einem IQ-Äquivalent von ca. 79 gleichermaßen Defizite in SIF, SED, SGD und FS. Studien zu spezifischen Leistungsstörungen bei Patienten mit entsprechender globaler Intelligenzminderung aber ohne Alkoholanamnese der Mutter in der Schwangerschaft wären erforderlich um ein möglicherweise charakteristisches Muster für die Patienten mit FAS und FAE definieren zu können.

Das intelligente Handeln von 61 intrauterin alkoholgeschädigten Heranwachsenden und Erwachsenen wurde gegenüber den verbalen Leistungen von Streissguth et al. (1991) mit 10 IQ-Punkten mehr als signifikant besser beschrieben. Olson et al. (1998) verwendeten ebenfalls das HAWIK-R-Äquivalent, den WISC-R, und stellten eine um 9

Punkte gegenüber dem Handlungs-IQ signifikant geringere verbale Leistung bei einer Kohorte von 9 heranwachsenden Probanden dar. Diese Signifikanz ließ sich nicht in jedem Einzelfall bestätigen. Thomas et al. (1998) konnten in einer Kohorte von 15 Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom mittels WISC-R keine signifikanten Differenzen zwischen intellektuellen Teilleistungen (verbaler IQ 77, Handlungs-IQ 76) finden. Mattson et al. (1997) kamen zu analogen Ergebnissen.

Auf spezifischere Intelligenzstrukturen wird in den zahlreichen Studien zu den durch intrauterine Alkoholexposition verursachten Krankheiten ebenfalls eingegangen, so z. B. in Hinsicht auf den Umgang mit Rechentextaufgaben. Auch der Umgang mit Gelesenem und Gehörtem stellt für Patienten mit FAS oder FAE eine Schwierigkeit dar. Die abstrahierenden Rechenleistungen intrauterin alkoholgeschädigter Patienten werden in der Mehrzahl der Erhebungen als signifikant schlechter zum allgemeinen IQ-Score beschrieben; zumeist im Ergebnis abhängig vom Ausmaß des pränatalen maternalen Alkoholkonsums (z.B. Kopera-Frye et al. 1996). Der Umgang mit den Grundrechenarten durch die Patienten mit FAS und FAE war bei Kopera-Frye et al. (1996) signifikant schlechter als bei der gesunden Vergleichsgruppe. Der Umgang mit Zahlen an sich (Zahlen nachsprechen, Zahlen lesen) stellte für die Patienten ein nicht bedeutendes Problem gegenüber den Kontrollpersonen dar. Streissguth et al. fanden 1990 und 2004 in Untersuchungen bei mehr als 400 Kindern pro Studie mit dem WISC-R bzw. WAIS-R heraus, dass der IQ in Bezug auf abstraktes Denken im Rahmen von Rechenaufgaben in besonderem Maße beeinträchtigt war und mit der Menge des beeinflussenden Alkohols korrelierte. Die untersuchten Individuen lagen in Bezug auf Rechenleistungen und Lesen 1-3 Monate hinter ihren Altersgenossen zurück. Ähnliche Angaben machten Streissguth et al. in Veröffentlichungen von 1993 und 1994. Zudem ergab sich aus dem Wide Range Achievement Test (WRAT; dient der Untersuchung von kognitiven Leistungen wie Lesen, Erzählen/Nachsprechen und Bearbeitung von Zahlen, sowie der Anwendung von Rechenregeln) eine signifikante Abhängigkeit der Ergebnisse der von den Probanden zu bearbeitenden Aufgaben von der Art und Menge des Alkoholeinflusses. Der Umgang mit den Grundrechenarten und das Lesen wurden

besonders beeinträchtigt. In anderen Erhebungen (n=9) zeigte sich nur der Umgang mit Addition, Division, Multiplikation und Subtraktion gestört (Olson et al. 1998). Aus den Achievement Scores for Adolescents and Adults leiteten Streissguth et al. (1990) bei 90 Personen ein mittleres IQ-Äquivalent von 64 für den Umgang mit Zahlen und Rechenregeln ab, während im Lesen und Nachsprechen Werte über 70 erzielt wurden. Zu diesen Erkenntnissen waren Streissguth, Aase et al. (1991) ebenfalls gekommen. Löser et al. (1999) erfassten in den Subtests des HAWIE-R und des ZVT bei 52 Erwachsenen Patienten mit FAS in der Mehrzahl der Fälle besonders im Bereich Rechnen und Arithmetik und abstraktes Denken Defizite. Die Subtesteinheiten des WISC-R/WAIS-R bzw. HAWIK-R/HAWIE-R wurden ansonsten in der Abhandlung von Streissguth et al. (1993) weiter differenziert dargestellt. Grundrechnen, Digit Span und Block Design wurden als deutlich von intrauteriner Alkoholschädigung beeinflusst beschrieben. Coles et al. (1991) fanden unter Anwendung der K-ABC heraus, dass die Leistungen in der Skala intellektueller Fähigkeiten nur bei den Kindern kontinuierlich in der Schwangerschaft trinkender Mütter signifikant zu denen nicht trinkender Mütter beeinträchtigt waren. In der Beurteilung der Fertigkeitenskala dagegen zeigten sich sowohl für die erstgenannte Gruppe (IQ=85,65), als auch für die Kinder von Müttern, die den Alkoholkonsum im zweiten Trimester der Schwangerschaft beendeten (IQ=87,95), bedeutende Unterschiede zur Vergleichsgruppe nicht alkoholkonsumierender Mütter (IQ=94,65). Hier liegt die Überlegung nahe, ob intrauteriner Alkoholeinfluss stärker auf Zentren wirkt, die der Anwendung bereits erlernter Fertigkeiten und Wissens dienen im Gegensatz zu anderen Zentren kognitiver Verarbeitung. Eine weitere Erklärung der unterschiedlichen Leistungseinschränkungen bei Kindern partiell alkoholkonsumierender Mütter könnte die unterschiedliche Sensibilität der kognitiven Zentren zu verschiedenen Zeitpunkten der Schwangerschaft sein. Eine generelle wesentliche Einschränkung der Intelligenzleistung in den Subtests der WISC-R bei Patienten mit FAS gegenüber intrauterin nicht alkoholexponierten Kindern erhoben Mattson et al. 1997. Ein spezifisches Muster von Störungen fand sich nicht. Löser stellte 1999 eine Langzeitstudie vor, in welcher 52 Erwachsene mit FAS und FAE u. a. mittels HAWIE-R und ZVT untersucht wurden. Vor allem komplexe

Hirnleistungsprozesse zeigten sich gestört. 91% der Probanden hatten Probleme im Finden abstrahierender Ausdrücke und mit dem abstrakten Denken. 85% der untersuchten Personen waren im Anwenden von Zahlen und Rechenregeln stark beeinträchtigt. Ebenso viele Personen zeigten ein zähflüssiges, ideenloses und unflexibles Denken. Ein für fetales Alkoholsyndrom oder fetale Alkoholeffekte spezifisches Muster konnte nicht dargestellt werden.

Die Erhebungen lassen, bis auf signifikante Leistungseinschränkungen der Patientengruppe in abstrahierendem Denken (vor allem im Umgang mit Zahlen) keine Rückschlüsse auf ein FAS- oder FAE-spezifisches Muster intellektueller Teilleistungsstörungen zu. Damit bleibt die sorgfältige Alkohol-Anamnese für eine Diagnosestellung von FAS und FAE ein weiterhin unerlässlicher Bestandteil.

8.4 Intelligenz und Geschlecht

Der Vergleich der Intelligenzleistungen der Patienten dieser Studie im HAWIK/E-R in Hinsicht auf das Geschlecht zeigt signifikante Unterschiede in den Untertests Bilder ergänzen, Allgemeines Verständnis, Gemeinsamkeiten finden und Wortschatz zugunsten der männlichen Stichprobe ($p=0,002$ bis $0,034$) bei einem Verhältnis von 64 männlichen mit dem HAWIK/E-R getesteten Probanden zu 46 weiblichen. Die Gesamt-Intelligenzquotienten der beiden Stichproben waren nicht signifikant zueinander ($p=0,051$). Ebenso verhielt es sich für Verbal- und Handlungsteil. Betrachtet man isoliert die IQ-Scores männlicher und weiblicher Probanden mit fetalen Alkoholeffekten, ist der verbale Intelligenzquotient für männliche Probanden signifikant besser, v.a. in den Subtests Allgemeines Verständnis und Wortschatz. Das bedingt vermutlich auch die Auffälligkeiten der Gesamtstichprobe. In der Gruppe der FAS I°-Patienten schnitt die weibliche Kohorte etwas besser ab, bei erheblicher Streuung im Handlungsteil. Besonders gute Leistungen zeigte sie beim Wortschatz-Test. Bei FAS II° imponierten sehr ungleiche, kleine Stichproben mit gleichermaßen schlechten

Ergebnissen. Bei FAS III^o unterschieden sich die Leistungen männlicher und weiblicher Probanden ermittelt in sehr kleinen Stichproben statistisch nicht bedeutend.

Im ZVT arbeiteten männliche und weibliche Probanden mit gleicher grundlegender Verarbeitungsgeschwindigkeit. Motivation und sprachliche Fähigkeiten scheinen sich also sowohl bei Patienten unterschiedlichen Geschlechts ($p=0,28$ bis $0,51$) als auch Kontrollpersonen ($p=0,52$ bis $0,71$) geschlechtsspezifisch nicht zu unterscheiden. Gleiches gilt für das einzelheitliche, komplex logisch-schlußfolgernde und räumlich-gestalthafte Denken als Maß intellektueller Fähigkeiten in der K-ABC ($p>0,05$).

Fraglich könnte man annehmen, der Intellekt von männlichen Probanden nach intrauterinem Alkoholeinfluss sei in den angeführten Teilleistungsbereichen bei Ausprägungen intrauteriner Alkoholschädigungen ohne Dysmorphien besser als der der weiblichen sowie dass mit höherem Grad der Erkrankung geringere intellektuelle Geschlechtsunterschiede aufgrund schwerwiegender globaler Schädigung auftreten. Als wahrscheinlichere Ursache der beschriebenen Signifikanzen muss aber die eingeschränkte Beurteilbarkeit bei kleinen Stichproben für die einzelnen Schweregrade des FAS angesehen werden. Auch ein Einfluss anderer Faktoren, wie z. B. zufällig bessere Fördermaßnahmen in der Gruppe der männlichen FAE- und FAS-Patienten müssen in die Überlegungen einbezogen werden. Theoretisch könnte auch eine vermehrte Empfindlichkeit weiblicher Gehirnzellen auf Alkohol Ursache des Effekts sein. Studien unter Berücksichtigung dieser Faktoren müssen zur Prüfung dieser These durchgeführt werden. Auch in der Kontrollgruppe ergaben sich für keine der Daten der Intelligenztestverfahren statistisch bedeutende geschlechtsbedingte intellektuelle Differenzen.

Unsere Ergebnisse werden durch randständige Informationen zu geschlechtsspezifischen Intelligenzleistungen bei Streissguth et al. (1991) bestätigt. Im Kindesalter lag der mittlere IQ für die männlichen Patienten bei 71, für die weiblichen bei 69. Die Leistungen der Heranwachsenden unterschieden sich deutlicher mit fast 75 zu 67 IQ-Punkten. Bei beschriebenem Unterschied mussten kleinere Stichprobe,

größere Streuungsbreite der Ergebnisse und geringeres Durchschnittsalter der Patientinnen im Vergleich zu den heranwachsenden männlichen Probanden berücksichtigt werden, die möglicherweise einen Einfluß auf die Ergebnisse hatten. Nanson et al. formulierten als Einschlußkriterium für die Kohorte der FAS- und FAE-Patienten in ihrer Studie (1990) einen IQ >74 in Voruntersuchungen. Die rekrutierte Gruppe bestand unerwartet überwiegend aus weiblichen Probanden (n=14 von 20). Das legt den Schluss nahe, dass weibliche Patienten mit FAS oder FAE möglicherweise einen grundsätzlich höheren IQ als männliche haben und widerspräche unseren Erhebungen. Ein Einfluss anderer Faktoren, wie z.B. kleine Stichproben oder weitere Einschlusskriterien, konnte nicht ausgeschlossen werden als Ursache dieses Phänomens. Eine Unabhängigkeit intellektueller Ergebnisse vom Geschlecht beschreiben Studien von Larroque et al. (1995) und Mattson et al. (1997).

8.5 Intelligenz und Alter

Der Altersunterschied zwischen den FAE- und den FAS-Patienten war statistisch signifikant ($p=0,04$), besonders hinsichtlich des Vergleichs der Probanden mit FAS III° zu FAE ($p=0,006$). Die Patienten mit FAS III° waren im Durchschnitt deutlich älter als die Patienten mit FAE. Somit erscheint der IQ älterer Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom (IQ=59,9 bei FAS III° im HAWIK/E-R) niedriger als der jüngerer Patienten. Ältere Patienten könnten insgesamt schwerergradig eingestuft worden sein, weil nur die Wahl zwischen den drei Schweregraden des FAS bestand, eine Benennung der fetalen Alkoholeffekte aber noch nicht gegeben war. Bzw. es wurden zu einem späteren Zeitpunkt mehr leichte Schweregrade und FAE diagnostiziert. Eine effektivere Schwangerschaftsvorsorge/Prävention könnte trotz steigenden Alkoholkonsums bei insgesamt geringeren Mengen pro Trinkereignis im Sinne sozialen Trinkens verminderte Ausprägungen bei jüngeren Patienten zufolge gehabt haben. Dieses müsste unter Einbeziehung von detaillierten Daten zum Trinkverhalten schwangerer Frauen geklärt werden. Die teilweise eigenständigere Teilnahme der älteren Patienten mit FAS III° als jüngerer mit diesem Schweregrad des fetalen Alkoholsyndroms könnte ebenfalls

für die vorliegende Altersstruktur verantwortlich sein. Erziehungsberechtigte von jungen Kindern mit FAS III° lehnten eine Teilnahme vermutlich häufiger ab. Ein weiterer Grund für eine Minderung des Intellekts mit zunehmendem Alter könnten auf die kognitive Entwicklung negativ Einfluß nehmende Co-Faktoren sein. Es müsste geprüft werden von welchen Faktoren eine Intelligenzminderung signifikant abhängig ist, außer von intrauterinem Alkoholeinfluß. Auch der Einsatz verschiedener Testformen entsprechend des Alters kann diesen Effekt verursacht haben. Eine direkte Korrelation von Alter und IQ ergab eine Unabhängigkeit der im HAWIK/E-R erbrachten Leistungen vom Lebensalter. Dies unterstreicht die Aussagen vieler Studien, daß intrauterin durch Alkohol verursachte kognitive Störungen persistieren. Im ZVT war unter Betrachtung der Einzelergebnisse der Patienten eine Beschleunigung der basalen kognitiven Verarbeitungsgeschwindigkeit mit zunehmendem Alter festzustellen. Die Korrelation war auf einem Niveau von $p=0,000$ für das IQ-Äquivalent signifikant. Dieses könnte bedeuten, dass sich die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit als Form der Intelligenz mit zunehmendem Alter bei intrauterin alkoholgeschädigten Probanden verbessern kann, während andere kognitive Bereiche dauerhaft eingeschränkt bleiben. Diese Altersabhängigkeit ließ sich nur für die Gruppe der Patienten, nicht aber für die Kontrollpersonen nachweisen.

Im Umfang von verschiedensten Langzeitstudien wurde die Stabilität des Intelligenzquotienten mit zunehmendem Alter beurteilt. Die erheblichen die Kognition schädigenden Einflüsse maternalen Alkoholkonsums konnten in gleicher Weise im Kindesalter und im Alter des Heranwachsens bzw. des Erwachsenseins beobachtet werden. Der IQ blieb in der überwiegenden Zahl der Fälle stabil, z.B. bei 27 Patienten mit FAS bei 66 im Alter von 8 und 17 Jahren (Streissguth et al. 1991). Analoge Ergebnisse erschienen bei Streissguth et al. 1989, Streissguth et al. 1990, Spohr et al. 1993). Steinhausen et al. beschrieben 1993 analog unserer Studienergebnisse eine Verschlechterung kognitiver Funktionen mit zunehmendem Alter allerdings ohne statistische Signifikanz und mit dem Verdacht der Abhängigkeit von altersbedingt unterschiedlichen Meßmethoden und deren nicht immer einfachen Vergleichbarkeit.

Beispielsweise lagen bei einer vorangehenden Testung 46,7 % von 15 Patienten im Vorschulalter in einem IQ-Bereich von 115-86, die anderen bei 85-71, während in der Folgetestung im frühen Schulalter 66,7 % einen Score ≤ 85 und sogar unter 70 zeigten. Larroque et al. beschreiben einen signifikant niedrigeren General Cognitive Index (McCarthy Scales) für bei der Untersuchung ältere Kinder (1995). Eine mögliche Erklärung hierfür ist ein negativer Einfluss des sozialen Umfeldes auf die Patienten. Die Eltern der bei der Untersuchung älteren Patienten waren z. B. diejenigen, die nur schwer zu erreichen waren. Löser et al. bestätigten im Rahmen einer Langzeitstudie (1999) das Fortbestehen von komplexen Hirnleistungsschwächen und kognitiven Funktionsstörungen, ermittelt mit dem HAWIE-R im Erwachsenenalter.

8.6 Intelligenz und Lebensumfeld

Für Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom und Alkoholeffekten wird immer wieder ein zur Allgemeinbevölkerung deutlich unterschiedliches soziales Umfeld beschrieben. Dabei kann nur das Umfeld derjenigen berücksichtigt werden, die eine Diagnose erhalten haben, während die eigentliche Struktur der sozialen Gegebenheiten bei entsprechenden Dunkelziffern dieser Erkrankungen möglicherweise eine andere ist. Das Lebensumfeld der Kontrollpersonen und Patienten unserer Studie zeigte statistisch signifikante Differenzen. Während über 80% der Kontrollgruppe bei den leiblichen Eltern lebten, waren es nur ca. 14% bei den Probanden mit FAS oder FAE. Die Einflussnahme der Lebensumstände auf den mit dem HAWIK/E-R ermittelten Intelligenzquotienten der Patienten stellte sich als unbedeutend heraus. Im ZVT bestätigte sich dies sowohl für Patienten als auch Kontrollpersonen. Die ermittelte IQ-Minderung bei Menschen mit FAE/FAS muss also im Wesentlichen auf der physischen Schädigung durch Alkohol der Patienten beruhen, mit zu vernachlässigendem Einfluß des sozialen Umfeldes.

Dem sozialen Umfeld, als auf die Intelligenz möglicherweise einflussnehmendem Faktor, wird durch Spohr et al. 1993 nur geringfügige Bedeutung beigemessen. Die

Untersuchungen bei 60 Kindern und Erwachsenen zeigten, daß bei Verbesserung der Lebensumstände nur unbedeutende Steigerungen der Intelligenz zu verzeichnen waren. Die Studie von Streissguth et al. 1993 zeigte, dass die Lebensumstände der Untersuchten Männer und Frauen getestet mit den Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS) keine signifikanten Auswirkungen auf das Outcome der Intelligenzleistungen hatten. In einer weiteren Erhebung bei 415 Patienten wurde festgestellt das durch die Kombination von frühzeitiger Diagnosestellung und Einbindung in ein stabiles Umfeld krankhafte Verhaltensweisen und Konflikte um das 2- bis 4- fache vermindert werden konnten. Eine direkte Korrelation zum IQ erfolgte hier nicht (Streissguth et al. 2004).

8.7 Sozialverhalten und Intelligenz

Ein bedeutender die Lebensqualität von Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten negativ beeinflussender Faktor ist das häufig erheblich gestörte Sozialverhalten. Inwieweit dieses abhängig ist vom Intelligenzquotienten, soll die vorliegende Studie ebenfalls klären. Herangezogen wurde zur Untersuchung psychosozialen Verhaltens als valides und umfangreiches Testverfahren hinsichtlich der Kohorte die CBCL 4-18. Dazu wurden Eltern oder andere Erziehungsberechtigte zum Verhalten ihrer Zöglinge befragt. Störungen der sozialen Kompetenz (T=38) und syndromale Verhaltensaspekte (T=61) i. S. von auf die eigene Person bezogenen (T=57) und nach außen gezeigten Verhaltensweisen (T=60) wiesen auch die an dieser Stelle mit der CBCL für 4-18jährige untersuchten Personen mit der Diagnose FAE und FAS in unterschiedlichster individueller Ausprägung auf. Die Kontrollpersonen zeigten psychosoziales Verhalten im Bereich der Norm der CBCL 4-18. Die Verhaltensunterschiede sind auf dem Niveau von $p=0,000$ zwischen Patienten- und Kontrollgruppe als statistisch signifikant zu bewerten. Die 90 mit dem HAWIK/E-R und CBCL 4-18 untersuchten Patienten wiesen zudem eine statistisch bedeutende Abhängigkeit ($p=0,03$) zwischen intellektuellen Leistungen und sozialen Kompetenzen auf. Bei den 88 Kontrollpersonen korrelierte der im HAWIK/E-R ermittelte Gesamt-IQ signifikant $p=0,001$ mit externalisierten Verhaltensweisen. Die bedeutende

Abhängigkeit des mit dem im HAWIK/E-R ermittelten IQ von syndromalen Verhaltensweisen bei den Kontrollpersonen bestätigte sich marginal im ZVT.

Hinsichtlich der Verhaltensauffälligkeiten stimmen entsprechende Studien mehrheitlich überein, daß intrauterin alkoholgeschädigte Kinder und Erwachsene im Vergleich zu den Kontrollpersonen zu erheblichen Aufmerksamkeits-, Anpassungs- und Verhaltenstörungen neigen. Die Child Behavior Checklist zur Befragung Eltern, Erziehungsberechtigter und Lehrer ist ein etabliertes Instrument zur Beurteilung sozialen Verhaltens und persönlicher Interessen v.a. im sportlichen Bereich von Kindern und Heranwachsenden. Brown et al. betrachteten 1990 das Sozialverhalten in Abhängigkeit des dauerhaften Alkoholkonsums der Schwangeren. Sie beschrieben anhand der Beurteilung der Probanden durch Lehrer sowohl ein vermehrtes Vorkommen von internalisierenden ($T=57,56$) und externalisierenden Störungen bei Kindern die unter längerem Alkoholeinfluß standen ($n=25$) als in den Vergleichsgruppen (Kinder von Müttern die im zweiten Trimester der Schwangerschaft den Alkoholkonsum beendeten und nicht trinkender Mütter). Signifikant ausgeprägter waren externalisierende Komponenten ($T=64,33$), wie destruktives Verhalten, Unaufmerksamkeit, Nervosität und Unruhe und Aggressivität. Und auch Depressivität war vermehrt zu beobachten. Die soziale Kompetenz der Kinder kontinuierlich trinkender Mütter wurde durch die Lehrer ebenfalls als signifikant reduziert beurteilt ($T=36,29$). Dieser Bereich umfasst Schulleistungen, Kontakte zur Umwelt und Eigenantrieb in Bezug auf Lernen und Arbeiten. In den Beurteilungen durch die Mütter in dieser Erhebung ergaben sich ganz andere Ergebnisse. Hier zeigten sich unter Covariation der Ergebnisse keine signifikanten Unterschiede im Sozialverhalten zwischen Kindern nach und ohne intrauterinen Alkoholeinfluß. Nichttrinkende Mütter sahen häufig mehr Probleme als trinkende. Auch die Computerized Performance Tasks (CPT) zeigten signifikante Aufmerksamkeitsdefizite auf. Covariationen relativierten die Signifikanz der Störungen häufig, so daß ein Einfluß des Umfeldes in manchen Studien angenommen werden musste (Streissguth et al. 1989, Nanson et al. 1990, Streissguth et al. 1991, Coles et al. 1991, Steinhausen et al. 1998, Thomas et al. 1998).

Die Langzeitstudie aus Washington, Seattle legt zudem Augenmerk auf Panikattacken, Halluzinationen und suizidale Tendenzen als häufig bei FAS und FAE auftretende Phänomene. Dies kann bei entsprechender Anamnese auch dann zutreffen, wenn der Intelligenzquotient im Normbereich liegt (Streissguth et al. 1991). Olsen et al. (1998) verglichen das Sozialverhalten von 9 FAS-Patienten mit 40 nicht durch Alkohol beeinflussten Probanden ähnlichen IQ's, sowie 145 nicht alkoholexponierten Kontrollpersonen. Bedeutende Verhaltensauffälligkeiten und eine gestörte soziale Kompetenz charakterisierten die Stichprobe der FAS-Patienten. Die nicht alkoholexponierten Probanden mit ähnlich niedrigem IQ und die Kontrollpersonen wurden im Normbereich mit T-Werten <63 für Verhaltensauffälligkeiten und >37 für die soziale Kompetenz eingestuft. Diese Erhebungen zeigen dass Störungen des Sozialverhaltens nicht allein von einem erniedrigten IQ abhängig sein können. Thomas et al. 1998 negieren eine direkte Korrelation des Intelligenzquotienten mit dem psychosozialen Verhalten. Die 15 mit den Vineland Adaptive Behavior Scales und dem WISC-R untersuchten Patienten mit FAS hatten erheblich mehr psychosoziale Probleme als die Vergleichsgruppen ohne Alkoholanamnese mit ähnlich niedrigem oder höherem IQ. Eine Studie von Famy et al. 1997 zeigte bei 25 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 28 Jahren erhebliche psychische Störungen im Sinne der DMSV-Diagnosesystems mit Drogen- und Alkoholabhängigkeit, Depressionen, psychotischen Störungen, dissozialem und abhängigem Verhalten. Mattson et al. (2000) beschrieben Impulsivität, Hyperaktivität, destruktives und delinquentes Verhalten bei Patienten mit FAS oder FAE. Steinhausen et al. konnten besonders deutlich ausgeprägte Störungen hinsichtlich der Aufmerksamkeit und sozialer Beziehungen bei FAS-Patienten darstellen, die im Verlauf des Lebens konstant blieben (1993, 1998). Lee et al. veröffentlichten 2004 eine Studie in welcher Kinder mit hoher intrauteriner Alkoholexposition hinsichtlich Aufmerksamkeit von nicht-exponierten Kontrollpersonen unterschieden wurden. Dazu nutzten sie den „Freedom from distractibility index“ aus der Wechsler Intelligence Scale for Children in dritter Auflage und die Skala zu Aufmerksamkeitsdefiziten aus der Child Behaviour Checklist. Die Wahrscheinlichkeit, Kindern mit und ohne intrauterine Alkoholexposition die richtige

Eingruppierung zuzuordnen, lag über 90 %. Diese Ergebnisse sind laut Lee et al. Hinweis darauf, daß sich mit nur diesen beiden Meßmethoden FAS- und FAE-Patienten schwer trinkender Mütter von nicht exponierten Personen unterscheiden lassen. Ob eine Klassifikation der Patienten mit FAS und FAE an sich ohne Kenntnis der Alkoholanamnese der Mutter dadurch möglich wäre, müsste durch den Vergleich der Aufmerksamkeit anderer neuropsychologisch geschädigter Patienten ohne intrauterinen Alkoholeinfluß mit Kontrollpersonen gestützt werden. Die Abhängigkeit sozialer Verhaltensstörungen von niedrigen Intelligenzquotienten konnte auch von Streissguth et al. 1997 nicht dargestellt werden. Die 415 Patienten hatten einen mittleren IQ von 80 bei fetalem Alkoholsyndrom und 90 bei fetalen Alkoholeffekten. Außer der Aufmerksamkeitsstörungen zeigten alle Bereiche des Sozialverhaltens trotz stabilem oder besserem IQ zu Voruntersuchungen eine erhebliche Zunahme von Störungen wie Depressionen, Suizid-Gedanken und –Versuchen, Panikattacken und Halluzinationen. Ob bestimmte intellektuelle Fähigkeiten das Muster der Verhaltensweisen bedingen oder Verhaltensweisen für die Entwicklung des Intellekts Voraussetzung sind kann hier nicht ermittelt werden. Die statistische Signifikanz der Abhängigkeit von Intellekt und psychosozialen Fähigkeiten in nur wenigen, für Patienten und Kontrollpersonen unterschiedlichen Teilbereichen der Testverfahren und die zahlreichen Beschreibungen einer Unabhängigkeit von IQ und psychosozialen Störungen anderer Studien lassen darauf schließen das andere Einfluss nehmende Faktoren berücksichtigt werden müssen. Eine reelle Abhängigkeit zwischen IQ und psychosozialen Verhaltensweisen ist eher unwahrscheinlich. Der Vergleich mit in anderen themenbezogenen Studien erhobenen Daten ist insofern zulässig, als dass die Autoren die Unabhängigkeit der Daten von äußeren Einflüssen geprüft haben und analoge Testverfahren nutzten.

8.8 Bedeutung für die Forschung

Die aktuelle Studie ist insofern von Bedeutung, als dass sie bekannte durch intrauterinen Alkoholeinfluss verursachte Schädigungen in einer repräsentativen Kohorte der westeuropäischen Bevölkerung verifiziert. Eine kürzere Testzeit durch Reduktion der

Menge der angewandten Testverfahren hätte evtl. die Leistungen in den einzelnen Testverfahren steigern können. Bei strukturiertem Testablauf bleiben die Ergebnisse der Probanden aber grundsätzlich vergleichbar. Veränderungen der Motivation fanden sich nur selten. Eine ausgiebige Pause wurde einkalkuliert. 2 Termine wären bei abnehmendem Konzentrationsvermögen vermutlich günstiger gewesen, Compliance-bezogen und organisatorisch jedoch nur ineffektiv durchführbar. Eine Vergleichbarkeit fremder Studienergebnisse mit denen der vorliegenden aktuellen Studie darf unter den Gesichtspunkten kultureller, sozialer und infrastruktureller Unterschiede, Kohortenumfang, Geschlechtsverteilung und Verteilung der FAS-Schweregrade nur dann angenommen werden, wenn epidemiologisch gesichert ist, dass die genannten Cofaktoren keinen statistisch bedeutenden Einfluß auf die untersuchten Variablen nehmen. Ähnliche Ergebnisse von Studien derselben Arbeitsgruppe müssen unter der Möglichkeit der Untersuchung gleicher Probanden in verschiedenen Erhebungen im Rahmen von Langzeitstudien betrachtet werden.

Ein spezifisches neuropsychologisches Muster, das der Diagnosevereinfachung dienen könnte konnte bisher in keiner Untersuchung einschließlich der vorliegenden erstellt werden. Es zeigten sich lediglich immer wieder signifikante Schwierigkeiten in der Lösung von Aufgaben, die abstraktes Denken, vor allem im Umgang mit Zahlen, erfordern. Die intellektuellen Defizite der Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten in Ihrer Gesamtheit gegenüber denen der Vergleichsbevölkerung jedoch werden übereinstimmend als signifikant beschrieben (u. a. Olson et al. 1998, Löser et al. 1998). Notwendig sind gerade in Hinsicht auf die FAE Studien, die das neuropsychologische Schädigungsmuster von Patienten mit und ohne Alkoholanamnese in der Schwangerschaft bei gleichem IQ in Beziehung setzen. Hinsichtlich der gezielten FAS-Diagnostik ist auch die Entwicklung und Prüfung von Diagnosesystemen wie dem 4-Digit-Diagnostic-Code (Astley et al. 1997) ein wahrscheinlich effizienter Forschungsschwerpunkt.

Es gibt verschiedenste wichtige noch zu erforschende Punkte zum Thema fetales Alkoholsyndrom und Alkoholeffekte. Wünschenswert ist – im Rahmen einer großen

Studie - die nähere Prüfung einer Abhängigkeit zwischen Diagnose (FAS I-III° o. FAE) und Schädigungszeitpunkt des Feten in der Schwangerschaft sowie der durch die Mutter konsumierten Alkoholmenge.

Auch die Ausprägung morphologischer Schädigungen der Hirnstruktur bei intrauterinem Alkoholeinfluß sollte weiterhin intensiv erforscht werden. Informationen über signifikante Verminderungen der grauen Hirnsubstanz im Parietallappen als Zentrum visuell-räumlichen Denkens und sensorischer Integration (Sowell et al. 2001, Archibald et al. 2001), sowie Aktivitätsanreicherungen im dorsolateralen frontoparietalen Kortex (vermutlich höhere kognitive Funktionen steuernd) in der Magnet-Resonanz-Tomographie (Connor et al. 2001) bei Patienten mit FAE und FAS rechtfertigen diesen Anspruch.

Ein weiterer interessanter Aspekt wäre die diffizilere Betrachtung der Abhängigkeit der Erkrankung einzelner Organsysteme von intrauterinem Alkoholeinfluß, unter anderem unter Berücksichtigung des Schädigungszeitpunktes.

Diese Forschung ermöglicht die immer genauere Definition der alkoholinduzierten Krankheitsbilder, das bessere Verstehen und Behandeln.

8.9 Behandlung von FAS und FAE

Die durch intrauterinen Alkoholeinfluß entstandenen Erkrankungen sind anhand der in einer großen Personengruppe erhobenen Daten weiterhin als komplexe Gebilde verschiedenster wegweisender somatischer Störungen einerseits und unspezifischer neuropsychologischer und psychosozialer Beeinträchtigungen andererseits zu verstehen. Diese besitzen erhebliche Brisanz für das Individuum an sich, aber auch für den Umgang mit Kontaktpersonen und Integration in die Gesellschaft. Da eine gezielte Diagnostik, gerade in Hinsicht auf die fetalen Alkoholeffekte weiterhin nicht leicht ist, sind der Prävention dieser Erkrankungen und die ausführliche Anamneseerhebung bei intelligenzgeminderten Kindern und Erwachsenen als Wegweiser unerlässlich, um

sekundäre Folgeerkrankungen bei Patienten mit intrauterin alkoholbedingten Schädigungen zu vermeiden und diese Personen im Rahmen ihrer Möglichkeiten effektiv zu unterstützen.

Es gibt viele Ansätze zur Entwicklung unterstützender und therapeutischer Maßnahmen für Patienten mit FAE oder FAS. Studien, welche die Effektivität statistisch belegen existieren aber nicht. Die Hilfsmöglichkeiten beruhen im Wesentlichen auf Erfahrungswerten betroffener Familien und ihres interagierenden sozialen Umfeldes. Allen gemeinsam ist, dass frühzeitige Diagnose und damit frühzeitige Intervention wichtige Bestandteile sind (Connor et al. 1996, Streissguth et al. 2004). Auf zwei Punkte müssen sich die unterstützenden Maßnahmen konzentrieren:

- Die zerebralen Schädigungen an sich mit den direkt resultierenden neuropsychologischen Störungen und
- die auf dieser Basis entstehenden sekundären psychosozialen Beeinträchtigungen durch insuffiziente Behandlung der grundlegenden Problematiken.

Kinder und Erwachsene mit fetalem Alkoholsyndrom werden häufig, wie mehrfach in Studien vorbeschrieben (z. B. Streissguth et al.), als zunächst sehr aktiv und euphorisch, sowie auch distanzlos beschrieben. Sie neigen aber mit zunehmendem Alter und unter dem Eindruck, dass sie mit den Altersgenossen nicht mithalten können und nicht akzeptiert werden, zunehmend zu destruktivem, delinquentem und asozialem Verhalten, sowie auch zu Depressivität und Suizidalität (Streissguth, Kieran et al. 1997, Streissguth et al. 2004). Weiterhin stellt die Hyperaktivität dieser Kinder ein Problem dar. Veränderungen im Umfeld der Patienten führen leicht zur Irritation der Betroffenen. Ein stabiles Umfeld mit festen Regeln und Abläufen wird daher als optimale Grundlage für die Förderung der Entwicklung betrachtet. Familien-Therapie, individuelle auf die Bedürfnisse abgestimmte Erziehung und bei definierten psychiatrischen Erkrankungen eine entsprechende psychiatrische und medikamentöse Therapie sollten ebenfalls feste Bestandteile der Behandlung sein (La Due 1993, Connor et al. 1996, Streissguth, Kieran

et al. 1997). Immer berücksichtigt werden sollte dabei die Behandlung im Rahmen der physischen und psychischen Möglichkeiten eines Patienten mit fetalem Alkoholsyndrom oder Alkoholeffekten. Eltern und anderen Erziehenden muß vermittelt werden, realistische Ziele und Erwartungen für ihre Kinder festzulegen (La Due 1993). Wichtige Standbeine der Therapie bzw. Unterstützung der Patienten sind Krankengymnastik und Ergotherapie, die sich die Schulung der individuellen Sensibilitäten unter Einbeziehung der individuellen Motivation zunutze machen, um zunächst den Umgang mit sich selbst und später auch die komplexeren Interaktionen mit dem Umfeld zu ermöglichen. Darüberhinaus muß in Erwägung gezogen werden, das Kind einem spezialisierten Erziehungs- bzw. Schulsystem zuzuführen, das auf die Person abgestimmte Hilfestellungen bieten und Überforderungen vermeiden kann. Das Lernen in kleinen Gruppen, mit strukturiertem Zeitplan, konsequenten Verhaltensvorschriften und wenig ablenkenden Einflüssen wird als sinnvoll betrachtet (Zevenberg et al. 2001). Eine strikte Trennung von Spiel- und Lernraum wird befürwortet (Zevenberg et al. 2001). Gerade in Fällen der fetalen Alkoholeffekte oder des fetalen Alkoholsyndroms leichten Schweregrades ist dies eine Gratwanderung in der Wahl zwischen speziellen und den allgemeinen, öffentlichen Einrichtungen. Die Selbsthilfegruppen in Deutschland sind gut strukturiert und bieten dem Hilfesuchenden Erfahrungsaustausch und suffiziente Unterstützung in den Fragen des Umgangs mit FAS- und FAE-Patienten. Es sei wiederum erwähnt, dass die Behandlung von Störungen bei intrauterin alkoholexponierten Kindern, insofern es sich nicht um bestimmte Organschädigungen wie Herzfehler handelt, nur eine unterstützende Maßnahme nicht aber eine heilende darstellt.

8.10 Prophylaxe

In den USA wurde von der Forschergruppe um T.M. Grant das „Seattle Birth to 3 Project“ als paraprofessionelles Erziehungs-Modell für die erweiterte Intervention bei drogenabhängigen Schwangeren entwickelt. Die 1996 von Grant et al. veröffentlichte Studie zeigte nach einjähriger Betreuung von 51 Schwangeren signifikante

Verminderungen des Drogenkonsums, sowie die verbesserte Inanspruchnahme von Schwangerschaftsvorsorgen, Drogenhilfeprogrammen und Selbsthilfegruppen. Auch in Deutschland gibt es in größeren Kliniken, wie der Charité in Berlin Anlaufstellen für suchtkranke Schwangere (Siedentopf et al. 2004). Majewski beschrieb 1993 zwei Fälle in denen Mütter in der chronischen bzw. kritischen Phase der Alkoholsucht Kinder mit FAS III° geboren hatten. Nachdem das Problem der Mütter erkannt und sie entsprechenden Präventions- und Entzugsmaßnahmen zugeführt wurden bekamen beide Mütter gesunde Kinder. Ein einheitliches flächendeckendes Netz jedoch fehlt. In diesen Beratungsstellen kann zudem nur den Frauen geholfen werden, die sich ihres Suchtverhaltens bewusst sind und entsprechende Hilfestellungen annehmen. Damit fehlt immer noch ein System, das Schwangere im Allgemeinen, und damit die unbekannt alkoholkonsumierenden Schwangeren, über Risiken intrauterinen Alkoholeinflusses effizient aufklärt. Die Studie von Siedentopf et al. von 2004 zeigte anhand einer anonymen Untersuchung von Schwangeren, dass bei 7,2 % Ethanol im Urin nachweisbar war, während nur eine Patientin (0,8%) den Alkoholkonsum zugegeben hatte. Eine offizielle Unterstützung in Deutschland bildet die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung insofern, als dass sie ein Beratungshandbuch mit dem Titel „Alkoholfrei durch die Schwangerschaft“ herausgegeben hat und dieses kostenfrei zur Verfügung stellt (Siedentopf et al. 2004). Eine konsequentere Verteilung solcher Aufklärungsbroschüren mit entsprechendem differenziertem, beratendem Gespräch in der Schwangerschaftsvorsorge wäre ein weiterer wichtiger Bestandteil der Vermeidung von alkoholassoziierten Erkrankungen. Auch kann man sich die Einführung einer Screening-Untersuchung des Urins auf Äthanol vorstellen, wie von Siedentopf et al. in der Studie genutzt. So könnten auch Patientinnen erfasst werden, die anamnestisch zunächst keine oder falsche Angaben zum Alkoholkonsum gemacht haben, und evtl. Interventionsmaßnahmen zugeführt werden. Ein Problem für die Durchführung einer solchen Untersuchung kann das mangelnde Einverständnis von Betroffenen darstellen. Um die Öffentlichkeit für dieses Problem zu sensibilisieren wäre ein Gesetz zur Kennzeichnung alkoholhaltiger Getränkebehältnisse mit entsprechenden

Warnhinweisen des Gesundheitsministeriums erforderlich, ähnlich wie es für Tabakwaren bereits gilt. Eine solche Kennzeichnungspflicht besteht z. B. in den USA.

8.11 Fazit

In unserer Studie ist es nicht gelungen für die intrauterin alkoholinduzierten Krankheitsbilder, weder die fetalen Alkoholeffekte noch das fetale Alkoholsyndrom, ein spezifisches Muster neuropsychologischer Störungen zu entdecken. Beeindruckend lassen sich vielmehr die erhebliche Intelligenzreduktion und die ausgeprägte Variabilität der kognitiven Leistungsstörungen sei es diagnose- oder teilleistungsbezogen gegenüber der Vergleichsbevölkerung darstellen. Die für einzelne Individuen mit FAE erheblichen kognitiven Defizite und ausgeprägten psychosozialen Störungen zeigen, dass es sich bei den FAE um ein eigenständiges Krankheitsbild handeln muss und nicht um eine Schwachform des FAS. Im Vergleich der Intelligenzquotienten von Patientengruppen mit FAS und FAE fanden sich signifikante Unterschiede. Im HAWIK/E-R hatten Patienten mit einem FAS III^o ein insgesamt höheres Alter und einen deutlich verminderten IQ gegenüber jüngeren Personen mit leichterem Schweregrad oder fetalen Alkoholeffekten. Die im HAWIK/E-R ermittelten IQ-Leistungen und das Alter zeigten in der Korrelation nach Pearson weder für die Gesamtgruppe der Patienten noch für die Kontrollgruppe einen statistisch bedeutenden Effekt. Im ZVT dagegen nahm die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit mit dem Alter signifikant zu. Die Gründe hierfür sind spekulativ. Dauerhaft auf den IQ negativ wirkende Einflüsse des sozialen Umfeldes älterer Patienten bei verbesserter Verarbeitungsgeschwindigkeit als eigenständiger Form der Intelligenz könnten ursächlich sein. Aber auch Einflüsse bei der Rekrutierung der Stichprobe, wie eine verminderte Teilnahme von jungen FAS III^o-Patienten an der Testung, und Veränderungen in der Diagnosedefinition müssen als Ursache dieses Phänomens berücksichtigt werden. Reele signifikante geschlechtsabhängige Leistungsunterschiede bei Patienten mit FAS und FAE konnten in dieser Erhebung nicht sicher ausgeschlossen werden. Die statistische Signifikanz der Abhängigkeit von Intellekt und psychosozialen Fähigkeiten in nur wenigen

Teilbereichen der Testverfahren lässt darauf schließen das andere einflussnehmende Faktoren berücksichtigt werden müssen.

Fazit ist, dass fetales Alkoholsyndrom und fetale Alkoholeffekte für das Individuum schwer beeinträchtigende Krankheitsbilder darstellen mit erheblichen intellektuellen und psychosozialen Störungen in niedrigem und höherem Lebensalter. Präventive Maßnahmen, als Aufgabe von Gesellschaft und Politik, müssen routinemäßig in Schwangerschaftsvorsorgeprogramme integriert werden, um gebärfähige Frauen für die Gefahren unbedachten Alkoholkonsums zu sensibilisieren und das Auftreten einer häufigen, schwerwiegenden, oft schwer diagnostizierbaren und ursächlich nicht behandelbaren Krankheit zu vermeiden.

Quellenverzeichnis

Quellenverzeichnis, alphabetisch

1. Aaronsson, M., Kyllermann, M., Sabel, K.G., Sandin, B., Olegard, R. (1985) Children of alcoholic mothers: Development, perceptual and behavioral characteristics compared to matched controls. *Acta Paediat Scand* 74: 27-35 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
2. Abel, E.L. (1984) *Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects*. Plenum Press, New York London ref. in Löser, H. (1999) *Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen*. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
3. Abel, E.L. (1990) *Fetal alcohol syndrome*. Medical Economics Company Inc., New Jersey
4. Abel, E.L., Sokol, R.J. (1991) A revised conservative estimate of the incidence of FAS and its economic impact. *Alc Clin Expr Res* 15: 514-524 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
5. Abel, E.L., Hannigan, J.H. (1994) Maternal risk factors in fetal alcohol syndrome. Provocative and permissive influences. *Neurotox Teratol* 17:445-62 ref. in Streissguth, A.P. (1997) *Fetal alcohol syndrome: A guide for families and communities*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
6. Abel, E.L. (1998) *Fetal alcohol abuse syndrome*. Plenum Press, New York London ref. in Löser, H. (2000) *Alkohol und Schwangerschaft – Embryopathie und Alkoholeffekte*. *Therapeutische Umschau* 57(4): 1-7
7. Achenbach, T.M. (1991) *Manual for the Youth Self-Report and 1991 Profile*. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington
8. Achenbach, T.M. (1991) *Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 Profile*. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington
9. Achenbach, T.M. (1992) *Manual for the child behavior checklist/2-3 and 1992 Profile*. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington
10. Agarwal, D.P., Goede, H.W. (1981) *Alkohol-metabolisierende Enzyme: Eigenschaften genetisch bedingter Heterogenität und Bedeutung für den Alkohol-Stoffwechsel des Menschen*. *J Clin Chem Clin Biochem* 19: 179-189
11. Amelang, M., Zielinski, W. (1997) *Psychologische Diagnostik und Intervention*. Springer, Berlin, 2. Aufl

12. Astley, S.J., Clarren, K.C. (1995) A fetal alcohol syndrome tool. *Alc Clin Expr Res* 19: 1565-1571 ref. in Löser, H. (1999) Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
13. Astley, S.J., Clarren, K.C. (1997) Diagnostic guide for fetal alcohol syndrome and related conditions: The 4-Digit Diagnostic Code. University of Washington Publication Services, Seattle, Washington ref. in Astley, S.J., Clarren, K.C. (2001) Measuring the facial phenotype of individuals with prenatal alcohol exposure: correlations with brain dysfunction. *Alcohol and Alcoholism* 36(2): 147-159
14. Astley, S.J., Clarren, K.C. (2001) Measuring the facial phenotype of individuals with prenatal alcohol exposure: correlations with brain dysfunction. *Alcohol and Alcoholism* 36(2): 147-159
15. Bayley, N. (1993) Bayley Scales of Infant Development, Psychological Corporation, San Antonio, 2. Aufl
16. Benton, A.L. (1990). Der Benton-Test. Handbuch. Deutsche Bearbeitung von Ottfried Spreen. Huber, Bern Stuttgart Toronto, 6. unveränderte Aufl
17. Bermann, R.F., Beare, D.J., Church, M.W., Abel, E.L. (1992) Audiogenetic seizure susceptibility and auditory brainstem responses in rats prenatally exposed to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 16: 490-498 ref. in Löser, H. (1999) Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
18. Blum, A., Löser, H., Dehaene, P., Rassner, G. (1999) Fetal alcohol syndrome (FAS) in dermatology; an overview and an evaluation. *Eur J Dermatol* 9: 341-345
19. Bondy, S.C. (1992) Ethanol toxicity and oxidative stress. *Toxicol Lett* 53: 231-241 ref. in Singer, M.V., Theyssen, S. (2001) Alkoholassoziierte Organschäden. Befunde in der Inneren Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie. *Dt Ärztebl* 98(33): A2109-2120
20. Boss, M.Z. (1929) Frage der erbbiologischen Bedeutung des Alkohols. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 72: 264-292 ref. in Streissguth, A.P. (1997) Fetal alcohol syndrome: A guide for families and communities. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
21. Brickenkamp, R. (1994) Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test. Handanweisung. Hogrefe-Verlag, Göttingen, 8. Aufl
22. Brickenkamp, R., Barkowski, D. (1997) Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests. Hogrefe-Verlag, Göttingen, vollst. überarbeitete und erweiterte Aufl

23. Brown, R.T., Coles, C.D., Smith, J.E., Platzmann, K.A., Silverstein, J., Erickson, S., Falek, A. (1991) Effect of prenatal alcohol exposure at school age. II. Attention and behaviour. *Neurotox Teratol* 13:369-376 ref. n. Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
24. Chernoff, G.F. (1980) The fetal alcohol syndrome in mice: Maternal variables. *Teratology* 22: 71-75
25. Cherry, J.D. (1998) Rubella virus. In: Feigin, R.D., Cherry, J.D., ed. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Sanders, Philadelphia, 4. Aufl, S 1922-1949 ref. in DGPI (2000) *Infektionen bei Kindern und Jugendlichen*. Futuramed Verlag GmbH, München, 3. Aufl., S521-526
26. Church, M.W., Gerkin, K.P. (1988) Hearing disorders in children with fetal alcohol syndrome. *Pediatr* 82: 147-154 ref. in Löser, H. (1999) *Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen*. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
27. Church, M.W., Kaltenbach, J.A. (1997) Hearing, speech, language and vestibular disorders in the fetal alcohol syndrome: a literature review. *Alcohol Clin Exp Res* 21: 495-512 ref. in Blum, A., Löser, H., Dehaene, P., Rassner, G. (1999) Fetal alcohol syndrome (FAS) in dermatology; an overview and an evaluation. *Eur J Dermatol* 9: 341-345
28. Clarren, S.K., Smith, D.W. (1978) The fetal alcohol syndrome. *N Engl J Med* 298: 1063-1067 ref. in Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities, American Academy of Pediatrics 1992-1993 (1993) Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Pediatr* 91, 5
29. Clarren, S.K., Alvord, E.C., Sumi, M., Streissguth, A.P., Smith, D.W. (1978) Brain malformations related to prenatal exposure to ethanol. *J Pediatr* 92: 64-67 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
30. Clarren, S.K., Bowden, D.M. (1982) Fetal alcohol syndrome: a new primate model for binge drinking and its relevance to human ethanol teratogenesis. *J Pediatr* 101: 819-824 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
31. Coles, C.D., Brown, R.T., Smith, I.E., Platzmann, K.A., Erickson, S., Falek, A. (1991) Effects of prenatal alcohol exposure at school age. I. Physical and cognitive development. *Neurotoxicol Teratol* 13: 357-367 ref. in Löser, H. (1999) *Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen*. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto

32. Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities, American Academy of Pediatrics 1992-1993 (1993) Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Pediatr* 91, 5
33. Connor, P.D., Streissguth, A.P. (1996) Effects of prenatal exposure to alcohol across the life span. *Alcohol Health & Research World* 20(3): 170-174
34. Conry, J. (1990) Neuropsychological deficits in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Alc Clin Exp Res* 14: 650-655
35. Coulter, C.L., Leech, R.W., Schaefer, G.B., Scheithauer, B.W., Brumbach, R.A. (1993) Midline cerebral dysgenesis, dysfunction of the hypothalamic-pituitary axis and fetal alcohol effects. *Arch Neurol* 50: 771-775 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
36. Davis, D. (1994) Reaching out to children with FAS/FAE. Center for Applied Research in Education, West Nyack, N.Y.
37. Dehaene, P., Crepin, G., Delahousse, G., Querleu, D., Walbaum, R., Titran, M., Samaille-Vilette, C. (1981) Aspects épidémiologiques du syndrome d'alcoolisme foetal. 43 observations en 3 ans. *Nouvelle Presse Méd*: 2639-2643 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
38. Dehaene, P. (1985) Le syndrome d'alcoolisme foetal. *NPN-Médecine* 85: 255-263
39. Dehaene, P., Blum, A. (1992) Le syndrome d'alcoolisme foetal embryofetopathie é vitable. *Le Concours Médical* 39: 3641-3646 ref. in Blum, A., Löser, H., Dehaene, P., Rassner, G. (1999) Fetal alcohol syndrome (FAS) in dermatology; an overview and an evaluation. *Eur J Dermatol* 9: 341-345
40. Dehaene, P. (1995) *La grossesse et l'alcool*. Presses Universitaires de France, Paris ref. in Löser, H. (2000) *Alkohol und Schwangerschaft – Embryopathie und Alkoholeffekte*. *Therapeutische Umschau* 57(4): 1-7
41. DGPI (2000) *Infektionen bei Kindern und Jugendlichen*. Futuramed Verlag GmbH, München, 3. Aufl., S521-526
42. Don, A., Rourke, B.P. (1995) Fetal alcohol syndrome. In: Rourke, B.P., ed. *Syndrome of nonverbal learning disabilities*. Guilford Press, N.Y., S 372-406
43. Dreosti, I.E. (1981) Zinc deficiency and fetal alcohol syndrome. *Med J Australia* 68: 3-4 ref. in Singer, M.V., Theyssen, S. (2001) *Alkoholassozierte Organschäden. Befunde in der Inneren Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie*. *Dt Ärztebl* 98(33): A2109-2120
44. Durwen, H.F., Helmstaedter, C. (1990) *Der verbale Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)*. Handanweisung. Hogrefe-Verlag, Göttingen

45. Eggert, F. (1975) Hannover-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter. HAWIVA. Huber-Verlag, Bern
46. Famy, Ch., Streissguth, A.P., Unis, A.S. (1998) Mental Illness in Adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Am J Psych* 155 (4): 552
47. Feldmann-Vogel, R. (1987) Chancen und Risiken von Müttern und Kindern in einer Fachklinik für suchtkranke Frauen. In: Brakhoff, J., ed. *Kinder von Suchtkranken*. Lambertus-Verlag, Freiburg
48. Florey, C. du V., Taylor, D., Bolumar, F., Kaminski, M., Olsen, J. (1992) Euromac maternal alcohol consumption and its relation to the outcome of pregnancy and child development at 18 month. *Internat J Epidemiol* 21: 1-87 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
49. Franke, G. (1995) SCL-90-R, Die Symptom-Checkliste von Derogatis. Deutsche Version. Manual. Beltz Test Verlag, Göttingen
50. Goldstein, D.B. (1986) Effects of alcohol on cellular membranes. *Am Emergency Med* 15:1013-1019
51. Grant, T.M., Ernst, C.C., Streissguth, A.P., Phipps, P., Gendler, B. (1996) When case management isn't enough: a model of paraprofessional advocacy for drug- and alcohol-abusing mothers. *J Case Manag Spring* 5 (14): 3-11
52. Gusella, J.P., Fried, P.A. (1985) Effects of maternal social drinking and smoking on offspring. Paper presented at the Society for Research in Child Development meeting. Toronto, Ontario ref. in Nanson, J.L., Hiscock, M. (1990) Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. *Alcohol Clin Exp Res* 14(5): 656-661
53. Hänsgen, K.-D. (1997) Psychodiagnostik und Qualitätssicherung - Aufgaben und Probleme in der Schweiz. *Psychoscope* 18(8): 17-19
54. Haibach, S. (1990) Befragung der Mitglieder des Berufsverbandes der Frauenärzte zum Thema "Alkohol und Schwangerschaft". Mitteilung der Vorsorge-Institution Aktion Sorgenkind e.V., Frankfurt
55. Hampel, R., Selg, H. (1998) FAF, Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren. Handanweisung. Hogrefe-Verlag, Göttingen
56. Hanson, J.W., Streissguth, A.P., Smith, D.W. (1978) The effects of moderate alcohol consumption during pregnancy on fetal growth and morphogenesis. *J Pediatr* 92: 457-460 ref. in Löser, H. (1999) *Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen*. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto

57. Heubrock, D., Lahusen, K. (1994) Das Adaptive Intelligenzdiagnostikum (AID) und der revidierte Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-R) als Paralleltests in der neuropsychologischen Verlaufsdagnostik. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 5: 4-14
58. Horn, W. (1972) *Das Begabungstestsystem (BTS)*, Hogrefe-Verlag, Göttingen
59. Ikonomidou, C. et al. (2000) Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. *Science* 287: 1056-1060 ref. in Singer, M.V., Theysen, S. (2001) *Alkoholassoziierte Organschäden. Befunde in der Inneren Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie*. *Dt Ärztebl* 98(33): A2109-2120
60. Johnson, V.P., Swayze, V.W.II., Sato, Y., Andreasen, N.C. (1996) Fetal alcohol syndrome: Craniofacial and central nervous system manifestation. *Am J Med Genet* 61: 329-339 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) *A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol*. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
61. Jones, K.L., Smith, D.W. (1973) Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 2: 999-1001 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) *A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol*. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
62. Jones, K.L., Smith, D.W., Streissguth, A.P. (1974) Outcome in offspring of chronic alcoholic women. *Lancet* 2: 1076-1078 ref. in Zevenberg, A.A., Ferraro, T.R. (2001) *Assesment and treatment of fetal alcohol syndrome in children and adolescents*. *J Dev Phys Disab Juni* 13(2): 123-136
63. Jones, K.L. (1986) Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev* 8:122-126 ref. in Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities, American Academy of Pediatrics 1992-1993 (1993) *Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects*. *Pediatr* 91, 5
64. Kaminski, M., Roumeau-Rouette, C., Schwartz, D. (1976) *Consommation d'alcool chez les femmes enceintes et tissus de la grossesse*. *Rev Epidém et Santé Publ* 24: 27-40 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
65. Kinney, H., Faix, R., Brazy, J. (1980) The fetal alcohol syndrome and neuroblastoma. *Pediatr* 66: 130-132 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) *A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol*. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
66. Klein, E. (1985) *Kinder von Alkoholikerinnen*. *Arbeiten der Forschungsstelle des Instituts für Geschichte der Medizin der Universität Köln, Köln, Band 25* ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Georg Fischer-Verlag, Stuttgart New York

67. Kohlmann, J., Röhm, K.-H. (1998) Taschenatlas der Biochemie. Thieme, Stuttgart New York, 2. Aufl
68. Kraus, L., Augustin, R. (2001) Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. Sucht 47 (Sonderheft 1)
69. Kubinger, H.D., Wurst, E. (2001) AID2 – Adaptives Intelligenz-Diagnostikum 2. Beltz Test GmbH, Weinheim
70. Küfner, H., Kraus, L. (2002) Epidemiologische und ökonomische Aspekte des Alkoholismus. Dt Ärztebl 99 (14): A 936-945
71. Ladrague, P. (1997) Alcoolisme et enfants. Thèse pour le doctorat en Médecine. Université de Paris, Faculté de Médecine, Paris ref. in Löser, H. (1995) Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. Georg Fischer-Verlag, Stuttgart New York
72. La Due, R.A. (1993) Psychological needs associated with fetal alcohol syndrome. Practical guidelines for parents and careteachers.
73. Landesmann-Dwyer, S., Keller, S., Streissguth, A.P. (1978) Naturalistic observations of newborns: Effects of maternal alcohol intake. Alcoholism 2:171-177 ref. in Nanson, J.L., Hiscock, M. (1990) Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. Alcohol Clin Exp Res 14(5): 656-661
74. Landesmann-Dwyer, S., Regozin, A.S., Little, R.E. (1981) Behavioral correlates of prenatal alcohol exposure: A four-year follow up study. Neurobehav Toxicol Teratol 3: 187-193 ref. in Nanson, J.L., Hiscock, M. (1990) Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. Alcohol Clin Exp Res 14(5): 656-661
75. Langman, J. (1989) Medizinische Embryologie. Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart New York, 8. Aufl
76. Larroque, B. (1992) Alcohol and the fetus. Intern J Epidemiol Euromac 21: 8-15 ref. in Löser, H. (1995) Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. Georg Fischer-Verlag, Stuttgart New York
77. Larroque, B., Kaminski, M., Dehaene, P., Subtil, D., Delfosse, M.-J., Querleu (1995) Moderate prenatal alcohol exposure and psychomotor development at preschool age. Am J Pub Health 85 (12)
78. Larsson, G., Bohlin, A.B., Tunde, R. (1985) Prospective study of children exposed to variable amounts of alcohol in utero. Arch Dis Child 60:316-321 ref. in Löser, H. (1995) Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. Fischer-Verlag, Stuttgart New York

79. Lee, K.T., Mattson, S.N., Riley, E.P. (2004) Classifying children with heavy prenatal alcohol exposure using measures of attention. *Int Neuropsychol Soc* 10 (2): 271- 277
80. Lemoine, P. (1992) Avenir des enfants de mères alcooliques (étude de 105 cas retrouvés à l'âge adulte) et quelques constatations d'intérêt prophylactique. *Ann Pédiat* 39: 226-235 ref. in Blum, A., Löser, H., Dehaene, P., Rassner, G. (1999) Fetal alcohol syndrome (FAS) in dermatology; an overview and an evaluation. *Eur J Dermatol* 9: 341-345
81. Li, T.K. (1986) Genetic variability of enzymes of alcohol metabolism in human beings. *Am Emergency Med* 15: 997-1004
82. Lienert, G.A. (1969) Testaufbau und Testanalyse. Beltz-Verlag, Weinheim
83. Little, B.B., Little, M.A., Snell, L.M., Rosenfeld, C.R., Gilstrup, L.C., Gant, N.F. (1990) Failure to recognize fetal alcohol syndrome in newborn infants. *Am J Dis Child* 144: 1142-1146 ref. in Zevenberg, A.A., Ferraro, T.R. (2001) Assessment and treatment of fetal alcohol syndrome in children and adolescents. *J Dev Phys Disab Juni* 13(2): 123-136
84. Lockowandt, O. (1987) Frostigs Entwicklungs-Test. Beltz-Verlag, Weinheim
85. Löser, H. (1988) Alkohol und Drogen in Graviditate. In: Spiess, H., ed. *Prophylaxe in der Schwangerschaft, Stillen und Kinderernährung*. Verlag Dt. Grünes Kreuz, Marburg, S 79-95
86. Löser, H. (1991) Alkoholeffekte und Schwachformen der Alkoholembryopathie. *Dt Ärztebl* 88: 1921-1929
87. Löser, H. (1991) Alkoholembryopathie frühzeitig erkennen. *Der Klinikarzt* 20: 225-234
88. Löser, H. (1994) Alkoholembryopathie – Verdrängt, vergessen, verharmlost. *Suchtreport* 1: 4-9
89. Löser, H. (1995) Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
90. Löser, H., Schöner, P., Stemann, D. (1995) Zerebrale Dysfunktion und Denkstörungen bei Alkoholembryopathie im Adoleszenten- und Erwachsenenalter. In: Mann, K., Buchkremer, G., Suchtforschung und Suchttherapie in Deutschland, Sonderband Sucht, Neuland Geesthacht, S 174-176
91. Löser, H. (1997) Alkohol und Schwangerschaft aus kinderärztlicher Sicht. Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. *Frauenarzt* 38: 1105-1107

92. Löser, H., Bierstedt, T. (1998) Schwangerschaft – Alkohol, Risiken der Kinder und mütterliche Konflikte. *Sucht* 44: 42-47 ref. in Löser, H. (2000) Alkohol und Schwangerschaft – Embryopathie und Alkoholeffekte. *Therapeutische Umschau* 57 (4): 1-7
93. Löser, H. (1999) Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen. In: Singer, M.V., Theyssen, S. et al. (Hrsg.) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
94. Löser, H., Bierstedt, T., Blum, A. (1999) Alkoholembryopathie im Erwachsenenalter. Eine Langzeituntersuchung. *Dtsch med Wschr* 124: 412-418
95. Löser, H. (2000) Alkohol und Schwangerschaft – Embryopathie und Alkoholeffekte. *Therapeutische Umschau* 57 (4): 1-7
96. Loock, C.A., Comry, J.L., Li, D.B.K., Clark, C.M. (1993) Disregulation of caudate and cortical metabolism in fetal alcohol syndrome: A case study. *Alcohol Clin Exp Res* 17: 485 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
97. Lutke, J. (1997) Spider web walking: Hope for children with FAS through understanding. In: Streissguth, A.P., Kanter, J., ed. *The challenge of fetal alcohol syndrome: Overcoming secondary disabilities*. University of Washington Press, Seattle, S 177-184 ref. in Streissguth, A.P. (1997) *Fetal alcohol syndrome: A guide for families and communities*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
98. Majewski, F., Bierich, J.R., Löser, H., Michaelis, R., Leiber, B., Bettecken, F. (1976) Zur Klinik und Pathogenese der Alkoholembryopathie: Bericht über 68 Fälle. *Münch Med Wschr* 118:1635-1642 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
99. Majewski, F. (1980) *Untersuchungen zur Alkoholembryopathie*. Thieme-Verlag, Stuttgart New York ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
100. Majewski, F. (1981) Alcohol embryopathy: Same facts and speculations about pathogenesis. *Neurobehaviour Toxicol Teratol* 3: 129-144
101. Majewski, F. (1986) Die Alkoholembryopathie. Eine häufige und vermeidbare teratogene Schädigung von Kindern. *Pädiatr* 17: 1127-1138
102. Majewski, F. (1987) Die Alkoholembryopathie – eine häufige und vermeidbare Schädigung. In: Majewski, F., ed. *Die Alkohol-Embryopathie*. Verlag Umwelt und Medizin, Frankfurt/Main, S109-123

103. Majewski, F. (1987) Alkohol: Wieviel ist schädlich? *Gynäkologie* 20: 106-113 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
104. Majewski, F. (1993) Alcohol embryopathy. Experience in 200 patients. *Dev Brain Dysfunct* 6: 248-265
105. Marcus, J.C. (1987) Neurological findings in the fetal alcohol syndrome. *Neuropediatr* 18: 158-160 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
106. Mattson, S.N., Riley, E.P., Jernigan, T.L., et al. (1992) Fetal alcohol syndrome: A case report of neuropsychological, MRI, EEG assessment of two children. *Alcohol Clin Exp Res* 16: 1001-1003 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
107. Mattson, S.N., Riley, E.P., Gramling, L., Delis, D.C., Jones, K.L. (1997) Heavy prenatal alcohol exposure with or without physical features of fetal alcohol syndrome leads IQ deficits. *J Pediatr* Nov 131(5): 718-721
108. Mattson, S.N., Schoenfeld, A.M., Riley, E.P. (2004) Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. *Alcohol Res Health* 25(3):185-191
109. Millner, M. (1998) *Neuropädiatrie. Compact Lehrbuch*. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2.Aufl
110. Mukherjee, A.B., Hedge, G.D. (1982) Maternal ethanol exposure induces transient impairment of umbilical circulation and fetal hypoxia in monkeys. *Science* 218: 700-702 ref. in Singer, M.V., Theysen, S. (2001) *Alkoholassoziierte Organschäden. Befunde in der Inneren Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie*. *Dt Ärztebl* 98(33): A2109-2120
111. Nanson, J.L., Hiscock, M. (1990) Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. *Alcohol Clin Exp Res* 14(5): 656-661
112. Olegard, R., Sabel, K.G., Aronsson, M., Sandin, B., Johannson, P.R., Carlsson, C., Kyllermann, M., Iversen, K., Hrbek, A. (1979) Effects on the child on the alcohol abuse during pregnancy. Retrospective and prospective studies. *Acta Paediatr Scand* 275: 112-121 ref. in Löser, H. (1999) *Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen*. In: Singer, M.V., Theysen, S. et al. (Hrsg.) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
113. Olson, H.C., Feldman, J.J., Streissguth, A.P., Sampson, P.D., Bookstein, F.L. (1998) Neuropsychological deficits in adolescents with fetal alcohol syndrome: Clinical findings. *Alcohol Clin Exp Res* 22(9): 1998-2012

114. Oswald, W.D., Roth, E. (1987) Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT), Handanweisung. Hogrefe-Verlag, Göttingen 2. Aufl
115. Pfeiffer, J., Majewski, F., Fischbach, H., Bierich, J.R., Volk, B. (1979) Alkoholembryo and –fetopathy. *J Neurol Sci* 41: 125-137 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
116. Pikkarainen, Ph., Rääkia, N.C.R. (1967) Development of alcohol dehydrogenase activity in the human life. *Pediatr Res* 1: 165-168 ref. in Löser, H. (1999) Alkohol und Schwangerschaft - Alkoholeffekte bei Embryonen, Kindern und Jugendlichen. In: Singer, M.V., Theysen, S. et al. (Hrsg.) Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten, Grundlagen-Diagnostik-Therapie. Springer, Berlin Heidelberg New York Toronto
117. Porr, T. (1985) Therapie von suchtkranken Müttern mit Kleinkindern sowie Schwangeren. *Suchtgefahren* 31: 278-284 ref. in Löser, H. (1995) Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
118. Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
119. Ronen, G.M., Andrews, W.L. (1991) Holoprosencephaly as a possible embryonic alcohol effect. *Am J Med Genet* 40: 151-154 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
120. Rosett, H.L., Weiner, L., Zuckermann, B. et al. (1980) Reduction of alcohol consumption during pregnancy with benefits to the newborn. *Alcohol Clin Exp Res* 4: 178-184 ref. in Blum, A., Löser, H., Dehaene, P., Rassner, G. (1999) Fetal alcohol syndrome (FAS) in dermatology; an overview and an evaluation. *Eur J Dermatol* 9: 341-345
121. Sampson, P.D., Streissguth, A.P., Barr, H.M., Bookstein, F.L. (1989) Neurobehavioral effects of prenatal alcohol: Part II: partial least squares analysis. *Neurotoxicol Teratol* 11: 477-497 ref. in Löser, H., Bierstedt, T., Blum, A. (1999) Alkoholembryopathie im Erwachsenenalter. Eine Langzeituntersuchung. *Dtsch med Wschr* 124: 412-418
122. Sampson, P.D., Streissguth, A.P., Bookstein, F.L. (1997) Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Teratol* 56: 317-326
123. Sampson, P.D., Streissguth, A.P., Bookstein, F.L., Barr, H.M. (2000) On categorizations in analysis of alcohol teratogenesis. *Environ Health Perspect* 108(3): 421-428

124. Schoppe, K.J., Hamster, W. (1996) Das Wiener Testsystem. Motorische Leistungsserie. Kurzform nach F. Vassella. Dr. G. Schuhfried GmbH, Mödling
125. Shaywitz, S.E., Cohen, D.J., Shaywitz, B.A. (1980) Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *J Pediatr* 96(6): 978-982 ref. in Coles, C.D., Brown, R.T., Smith, I.E., Platzmann, K.A., Erickson, S., Falek, A. (1991) Effects of prenatal alcohol exposure at school age. I. Physical and cognitive development. *Neurotoxicol Teratol* 13: 357-367
126. Siedentopf, J.-P., Nagel, M., Büscher, U., Dudenhausen, J.W. (2004) Alkohol konsumierende Schwangere in der Schwangerenberatung. Prospektive, anonymisierte Reihenuntersuchung zur Abschätzung der Prävalenz. *Dt Ärztebl* 101(39): B2209-2212
127. Singer, M.V., Theyssen, S. (2001) Alkoholassozierte Organschäden. Befunde in der Inneren Medizin, Neurologie und Geburtshilfe/Neonatologie. *Dt Ärztebl* 98(33): A2109-2120
128. Smith, I.E., Coles, C.D., Lancaster, J.S., Fernhoff, P.M., Falek, A. (1987) The effect of volume and duration of prenatal ethanol exposure on neonatal physical and behavioral development. *Neurobehav Toxicol Teratol* 8: 375-381
129. Sokol, R.J., Clarren, S.K. (1989) Guidelines for use of terminology describing the impact of prenatal alcohol on the offspring. *Alcoholism* 13: 597-599
130. Spohr, H.L. (1990) Das fetale Alkoholsyndrom – die Alkoholembryopathie – ein klinischer Überblick. In: Marianne Steiner, ed. *Alkohol in der Schwangerschaft und die Folgen für das Kind*. Fischer-Verlag, Frankfurt
131. Spohr, H.L., Willms, J., Steinhausen, H.C. (1993) Prenatal alcohol exposure and longterm developmental consequences. *Lancet* 341: 907-910
132. Steinhausen, H.C. (1984) *Risikokinder – Ergebnisse der Kinderpsychiatrie und –psychologie*. Kohlhammer-Verlag, Stuttgart
133. Steinhausen, H.C., Willms, J., Spohr, H.L. (1993) Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 32(5): 990-994
134. Steinhausen, H.C., Spohr, H.L. (1998) Long-term outcome of children with fetal alcohol syndrome: psychopathology, behavior and intelligence. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 334-338
135. Stratton, K., Howe, C. (1996) *Fetal alcohol syndrome: Diagnosis, epidemiology, prevention and treatment*. National Academy Press, Washington, D.C.
136. Streissguth, A.P., Herman, C.S., Smith, D.W. (1978) Intelligence, behaviour and dysmorphogenesis in the fetal alcohol syndrome: A report on 20 patients. *J Pediatr* 92(3): 363-367

137. Streissguth, A.P., Martin, J.C., Martin, D.C., Barr, H.M. (1981) The Seattle longitudinal prospective study on alcohol on pregnancy. *Neurobehav Toxicol Teratol* 3: 323-333 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
138. Streissguth, A.P., Barr, H.M., Martin, D.C. (1984) Alcohol exposure in utero and functional deficits in children during the first 4 years of life. In: Porter, R., O'Connor, M., Whelan, J., ed. *Mechanisms of alcohol damage in utero*. Pitman-Verlag, London, CIBA-Foundation Symposium 105 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
139. Streissguth, A.P. (1986) The behavioral teratology of alcohol: performance, behavioral and intellectual deficits in prenatally exposed children. In: West, J.R., ed. *Alcohol and brain development*. Oxford University Press Inc., New York, S 3-44 ref. in Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities, American Academy of Pediatrics 1992-1993 (1993) Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Pediatr* 91, 5
140. Streissguth, A.P., Sampson, P.D., Barr, H.M. (1989) Neurobehavioral dose-response effects of prenatal alcohol exposure in humans from infancy to adulthood. *Ann N Y Acad Sci* 562: 145-158
141. Streissguth, A.P., Barr, H.M., Sampson, P.D., Bookstein, F.L., Derby, B.L. (1989) Neurobehavioral effects of prenatal alcohol: Part I: Research strategy, Part III: Partial least squares analysis of neuropsychologic tests. *Neurotoxicol Teratol* 11, Part I: 461-476, Part III: 493-507 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
142. Streissguth, A.P., Barr, H.M., Sampson, P.D. (1990) Moderate prenatal alcohol exposure: Effects on child IQ and learning problems at age 7 ½ years. *Alcohol Clin Exp Res* 14: 662-669
143. Streissguth, A.P., Randels, S.P., Smith, D.F. (1991) A test-retest study of intelligence in patients with fetal alcohol syndrome: implications for care. *J Am Acad Child Adoles Psych* 30: 584-587
144. Streissguth, A.P., Aase, J.M., Clarren, S.K., Randels, S.P., La Due, R.A., Smith, D.F. (1991) Fetal Alcohol Syndrome in adolescents and adults. *J Am Med Association* 265: 1961-1967
145. Streissguth, A.P., Dehaene, P. (1993) Fetal alcohol syndrome in twins of alcoholic mothers: concordance of diagnosis and IQ. *Am J Med Genet*, Nov 1, 47(6): 857-861
146. Streissguth, A.P. (1994) Maternal drinking during pregnancy: Attention and short memory in 14 year old offspring – A longitudinal prospective study. *Alc Clin Exp Res* 18: 202

147. Streissguth, A.P., Barr, H.M., Sampson, P.D., Bookstein, F.L. (1994) Prenatal alcohol and offspring development: The first fourteen years. *Drug Alcohol Depend*, Oct., 36(2): 89-99
148. Streissguth, A.P., Barr, H.M., Kogan, J., Bookstein, F.L. (1996) Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE): Final report to the Centers for Disease Control and Prevention on Grant No. R04/CCR008515 (Tech. Report No. 96-06). University of Washington, Fetal Alcohol and Drug Unit, Seattle ref. in Streissguth, A.P. (1997) *Fetal alcohol syndrome: A guide for families and communities*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
149. Streissguth, A.P. (1997) *Fetal alcohol syndrome: A guide for families and communities*. Fischer-Verlag, Stuttgart New York
150. Streissguth, A.P., O'Malley, K.D. (1997) Fetal alcohol syndrome/fetal alcohol effects. Secondary disabilities and mental health approaches. *Treatment Today* 9(2): 16-17
151. Streissguth, A.P., Bookstein, F.L., Barr, H.M., Sampson, P.D., O'Malley, K., Kogan Young, J. (2004) Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *J Dev Behav Pediatr* 25: 228-238
152. Sulik, K.K., Johnston, M.C. (1982) Embryonic origin of holoprosencephaly: Interrelationship of the developing brain and face. *Scanning Electron Microsc* 1: 309-322
153. Sullivan, W.C. (1899) A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *J mental science* 45: 489-503 ref. in Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Georg Fischer-Verlag, Stuttgart
154. Swayze, V.W.II., Johnson, V.P., Hanson, J.W. et al. (1997) Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome. *Pediatr* 99: 232-240 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
155. Tewes, U. (1983) *Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder-Revision (HAWIK-R) 1983*. Handbuch und Testanweisung. Huber-Verlag, Bern, 2. korr Aufl
156. Tewes, U. (1994) *Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene-Revision (HAWIE-R) 1991*. Handbuch und Testanweisung. Huber-Verlag, Bern, 2. korr Aufl
157. Thomas, S.E., Kelly, S.J., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) Comparison of social abilities of children with fetal alcohol syndrome to those of children with similar IQ scores and normal controls. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 528-533
158. Titze, I., Tewes, U. (1984) *Die Messung der Intelligenz mit dem HAWIK-R*. Huber-Verlag, Stuttgart Bern Wien

159. Topel, H. (1984) Biochemische Grundlagen des Alkoholismus. Aussagen und Hypothesen der aktuellen Forschung. Hochschul-Verlag, Freiburg
160. Warner, R.H., Rosett, H.L. (1975) The effects of drinking on offspring. An historical survey of the american and british literature. *J Stud Alcohol* 36: 1395-1420
zit. n. Löser, H. (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Georg Fischer-Verlag, Stuttgart New York
161. Warren, K.R., Foudin, L.L. (2001) Alcohol-related birth defects. The past, present and future. *Alcohol Res Health* 25(3): 153-158
162. Wechsler, D. (1974) Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) 1974. ref. in Tewes, U., ed. (1983) *Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder – Revision (HAWIK-R) 1983*. Handbuch und Testanweisung. Huber-Verlag, Bern, 2. korr. Aufl
163. Wisniewski, K., Dambaska, M., Sher, J.H., Qazi, Q. (1983) A clinical neuropathological study of the fetal alcohol syndrome. *Neuropediatr* 14: 197-201 ref. in Roebuck, T.M., Mattson, S.N., Riley, E.P. (1998) A Review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 22(2): 339-344
164. Zevenberg, A.A., Ferraro, T.R. (2001) Assesment and treatment of fetal alcohol syndrome in children and adolescents. *J Dev Phys Disab* 13(2): 123-136
165. Zschocke, J., Hoffmann, G.F. (1999) *Vademecum metabolicum, Diagnose und Therapie erblicher Stoffwechselkrankheiten*. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2. überarbeitete und erweiterte Aufl: 42

Danksagung

*„Mit einem Freund an der Seite,
ist kein Weg zu lang.“*

(Japanisches Sprichwort)

In diesem Sinne möchte ich allen Beteiligten für die Teilnahme an der Studie, die kritischen Anregungen, die gute Zusammenarbeit, jegliche Motivation, Geduld und Unterstützung herzlich danken.

Dieser Dank gilt besonders:

Univ.-Prof. Dr. Dr. Josef Weglage,

Univ.-Prof. Dr. Hermann Löser (†),

Dr. Reinhold Feldmann,

meinen Eltern, Dr. Hans-Joachim Juretko und Jutta Juretko
und Daniel Rötz.

