

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Pädiatrie
Direktor: Prof. Dr. med. H. Omran

Die sozial-emotionale Entwicklung pränatal opioid-und alkoholexponierter Kinder

Zweite Erhebung in einer Langzeitstudie

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Vorgelegt von
Angela Sophia Falke
aus Herdecke

2013

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Wilhelm Schmitz

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Dr. rer. soz. Josef Weglage

2. Gutachter: Prof. Univ.-Prof. Dr. med. Johannes Roth

Tag der mündlichen Prüfung: 11.09.2013

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Pädiatrie
Direktor: Prof. Dr. med. H. Omran
Referent: Prof. Dr. med. Dr. rer. soz. Josef Weglage
Koreferent: Prof. Univ.-Prof. Dr. med. Johannes Roth

ZUSAMMENFASSUNG

Die sozial-emotionale Entwicklung pränatal opioid-und alkoholexponierter Kinder
Angela Sophia Falke

In der folgenden Studie soll die bisher wenig erforschte Langzeitentwicklung pränatal drogenexponierter Kinder untersucht werden. Dies ist die zweite Erhebung in einem 3-Jahres-Intervall. Der Interessenschwerpunkt liegt besonders auf der sozial-emotionalen Komponente der Kindesentwicklung.

Methode: Mit der Child Behavior Checklist wurden 69 Pflegekinder, davon 22 FAS-Kinder, 10 Opioidkinder, 21 Mischkinder (Alkohol + Opioide) und 16 Kontrollkinder, mit einem Durchschnittsalter von 8,9 Jahren getestet. Zusätzlich wurden mit einem Fragebogen Daten zu dem Umfeld des Kindes erhoben und erörtert, wie sich die verschiedenen Gruppen seit dem ersten Messzeitpunkt sozial-emotional entwickelt haben und inwieweit sich das Umfeld der und Pflegefamilienwechsel auf die Kindesentwicklung auswirken können.

Ergebnisse: Es wurde kein Entwicklungsunterschied bei exponierten Kindern in Bezug auf frühe- oder späte Wechsel in eine Pflegefamilie gefunden. Ebenso verhielt es sich mit der Anzahl der Wechsel. Hinsichtlich der sozialen Probleme zeigten alle exponierten Kinder Auffälligkeiten. Überraschend viele Schwierigkeiten hatten hier die Kinder der Opioidgruppe. Auch Aufmerksamkeitsprobleme schienen in der Gruppe der Exponierten über Jahre hinweg konstant zu bleiben. Es konnte außerdem gezeigt werden, dass FAS-Kinder die meisten somatischen Beschwerden aufweisen. Allerdings verbesserten alle Kinder ihre Schul- und Aktivitätskompetenzen im Verlauf.

Diskussion: Daraus lässt sich schlussfolgern, dass pränatal drogenexponierte Kinder langfristig besonderer Förderung durch die Pflegefamilie, aber auch in der Schule bedürfen. Die Problematik einer Persistenz der Probleme für FAS-Kinder ist bekannt, aber diese Studie hat gezeigt, dass daneben besonders die Opioidkinder im Langzeitverlauf eine Hochrisikogruppe bezüglich der sozial-emotionalen Entwicklung darstellen

Erklärung

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich die Dissertation mit dem Titel

Die sozial-emotionale Entwicklung pränatal opioid- und alkoholexponierter Kinder

In der
Klinik und Poliklinik für Pädiatrie
des Universitätsklinikums Münster

unter Anleitung von
Dr. med. Dr. rer soz. Josef Weglage
selbstständig angefertigt,
nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen
Arbeiten angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes
oder ungedrucktes Material verwendet,
keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung
einer in-oder ausländischen Fakultät als Dissertation,
Semesterarbeit, Prüfungsarbeit, oder zur Erlangung
eines akademischen Grades, vorgelegt habe.

Münster, den 07.01.2013

Falke, Angela

Bedanken möchte ich mich besonders bei folgenden Personen:

Ich möchte mich ganz herzlich bei Dr. Reinhold Feldmann für die hervorragende Betreuung während der ganzen Zeit meiner Doktorarbeit bedanken.

Außerdem möchte ich mich bei meiner Familie bedanken, für die Unterstützung während der Jahre meines Studiums.

Ich danke Stephan, für aufmunternde und motivierende Worte, Linda, für die Hilfe bei den Testungen der Kinder, sowie der Organisation, und Planung dieser Studie

und Katja für das Korrekturlesen.

Bei Anja, Elena und Constantin möchte ich mich für die vielen Anregungen bedanken

Inhaltsverzeichnis

Vorwort

1	Theoretischer Hintergrund.....	4
1.1	Opioide, Opiate, Opium.....	4
1.2	Entwicklung Drogensüchtiger in Deutschland	5
1.3	Embryotoxizität von Opiaten	5
1.4	Peri- und postnatale Komplikationen.....	6
1.5	Faktoren der Lebensumstände heroinabhängiger Frauen	7
1.6	Drogensatzsubstitution der Mutter	9
1.6.1	Allgemeine Informationen	9
1.6.2	Drogensatzsubstitution in der Schwangerschaft.....	9
1.6.3	Auswirkung der Drogensatzsubstitution auf das Kind.....	10
1.7	Das neonatale Abstinenzsyndrom nach Heroineinnahme der Mutter .	11
1.7.1	Allgemeine Symptome.....	11
1.7.2	Einflüsse von Heroin, Methadon und Buprenorphin auf das Kind ..	11
1.7.3	Neurophysiologie des neonatalen Abstinenzsyndroms	12
1.7.4	Diagnose und Therapie	12
1.8	Das Outcome von Kindern nach Opioidexposition in utero	14
1.8.1	Confounder.....	14
1.8.2	Risikofaktoren, Risikokinder und Vulnerabilitäten am Modell	15
1.8.3	Langzeitentwicklung	16
1.9	Fremdplatzierung	18
1.10	Fakten über Alkoholabhängigkeit in Deutschland	22
1.10.1	Alkohol und Schwangerschaft.....	22
1.10.2	Embryotoxizität von Alkohol.....	23
1.11	Charakteristika des FAS.....	26

1.11.1	Terminologie und Diagnosestellung des Fetalen Alkoholsyndroms	26
1.12	Entwicklungsdefizite und Verhaltensauffälligkeiten	29
1.12.1	Kindheit	29
1.12.2	Jugend	30
1.12.3	Erwachsenenalter, Langzeitentwicklung	33
1.13	Alkohol und seine Auswirkung auf den IQ	34
1.14	Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom und Alkohol	35
2	Hypothesen	37
3	Methodenteil	37
3.1	Fragestellung	37
3.2	Die Kohorte	38
3.3	Ablauf der Testungen	39
3.4	Die Child Behavior Checklist	39
3.5	Der Elternfragebogen	41
4	Statistische Auswertung und Ergebnisse	47
5	Diskussion	73
6	Grenzen der Studie	94
7	Schlussfolgerung und Ausblick	96
	Literaturverzeichnis	99
	Tabellenverzeichnis	II
	Abbildungsverzeichnis	III
	Darstellung der typischen kraniofazialen Veränderungen	IV
	T-ACE Test	V
	Der Finnegan Score	VI
	Elternfragebogen	VII
	Auswertungsmasken CBCL	VIII

Vorwort

“A drowning man is not separated from the lust for air by a bridge of thought - he is one with it - and my son, conceived and grown in an ethanol bath, lives each day in the act of drowning. For him there is no shore.”

(Auszug aus dem Buch: “The Broken Cord” von Michael Dorris (29))

Dieses Zitat eines amerikanischen Vaters, der eindrücklich über seine Erfahrungen mit einem adoptierten FAS-Kind schreibt, stimmt einen nachdenklich. Es macht deutlich, wie prägend und wie endgültig sich die Schädigung durch Alkohol an den Kindern manifestiert. Es zeigt unverkennbar, wie stark der Wunsch des Sohnes nach Normalität ist, wodurch jeder Tag zu einer Herausforderung wird. Die Hilflosigkeit von Seiten des Kindes sowie auch von Seiten des Vaters ist deutlich zu spüren, denn der Wunsch nach einem normalen Leben wird niemals erfüllt werden.

Mit der Thematik des Fetalen Alkoholsyndroms bin ich das erste Mal unbewusst nach dem Abitur in Kontakt gekommen. Damals habe ich einige Monate bei meiner Cousine in Kanada verbracht, die sich eines Pflegekindes angenommen hat. Während meines ganzen Aufenthaltes über wunderte ich mich über das unangebrachte und verstörende Verhalten dieses kleinen Jungen, der auch immer wieder ausriss. Erst Jahre später, nachdem ich anfang für diese Doktorarbeit alkoholgeschädigte Kinder zu testen, fing ich an, die Situation des Jungen in seiner Pflegefamilie zu begreifen und fragte meine Cousine, die mir die FAS-Diagnose des Jungen bestätigte. Seither interessiert mich das Thema pränataler Drogenschädigungen sehr und es hat mir großen Spaß gemacht, mich während der Forschung zu dieser Arbeit intensiv damit zu beschäftigen.

1 Theoretischer Hintergrund

1.1 Opioide, Opiate, Opium

Opioide sind morphinartige Stoffe. Sie können natürlich oder synthetisch hergestellt werden. Opiate dagegen sind Substanzen, die chemisch direkt vom Opium abstammen, wie zum Beispiel Morphin. Opium wird aus dem Milchsaft des *Papaver somniferum* (Schlafmohn) gewonnen. Dieser muss vor der Weiterverarbeitung noch getrocknet werden. Die analgetische Potenz (Wirkstärke) von Opiaten und Opioiden wird an der Stärke des Morphins gemessen, welches die Stärke 1 erhält. Opioide werden auch endogen synthetisiert in Form von Endorphinen. Je höher die analgetische Potenz eines Opioids ist, desto niedriger ist die Dosis, die benötigt wird, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Die Wirkung von Opioiden (Gleichsetzung der Begriffe Opioide, Opiate, Opium zur besseren Übersicht) hängt von den Rezeptoren ab. Hiervon gibt es drei Verschiedene: μ , κ und δ -Rezeptoren.

Ähnlich wie die μ -Rezeptoren sind die δ -Rezeptoren für Analgesie, Toleranz und Abhängigkeit verantwortlich (53), wohingegen die κ -Rezeptoren für Analgesie, Sedierung und Dysphorie sorgen.

Heroin ist ein an beiden OH-Gruppen acetyliertes Morphinderivat (Diacetylmorphin). Es hat eine höhere analgetische Potenz als Morphin, ist sehr lipophil und führt dadurch zu einer erleichterten Passage der Blut-Hirn-Schranke und zu einem erhöhten Risiko der Abhängigkeit.

Alle Opioide sind durch Naloxon antagonisierbar. Als reiner Antagonist ist Naloxon ein kompetitiver Hemmer aller Opioidrezeptoren. Eingesetzt wird es vor allem bei absichtlicher oder unabsichtlicher Überdosierung durch Opioide und der damit einhergehenden lebensbedrohlichen Atemdepression. Bei Überdosierung durch andere Drogen, zum Beispiel Kokain, Benzodiazepine oder Alkohol, hat es allerdings keinen Effekt. Zu schnell intravenös appliziert,

kann es zu einem akuten Entzug mit den dazugehörigen Symptomen (Schwitzen, Tremor, Krämpfe, Tachykardie, Blutdruckanstieg) führen (118).

1.2 Entwicklung Drogensüchtiger in Deutschland

Dem Bericht „Daten zur Rauschgiftkriminalität und zu den Drogentoten 2010 in Deutschland“ des Ministeriums für Gesundheit in Deutschland zufolge sterben im Jahr 2010 1.237 Menschen an den Folgen ihrer Drogensucht. Allgemein wird festgestellt, dass der Gebrauch von Heroin sinkt, wohingegen der Missbrauch von synthetischen Drogen, wie kristallinem Methamphetamin und Crack zunimmt. Die allgemeine Todesrate der Drogentoten sinkt um 7% zum Vorjahr. Allerdings sterben immer noch die meisten Abhängigen an einer Überdosis, beziehungsweise den Folgen des Heroinabusus'. Es zeigt sich, dass die Rate der weiblichen Drogentoten sechsmal geringer ist als die der männlichen. Das Durchschnittsalter der Drogentoten steigt. Das lässt sich zum einen auf eine bessere medizinische Versorgung der Abhängigen, zum anderen auf ein besseres Auffangnetzwerk derselben zurückführen (31).

Der Durchschnitt der Menschen, die intravenös Heroin applizieren und sich im fortpflanzungsfähigen Alter befinden, wird auf circa 80-90% aller Heroinabhängigen geschätzt. Bundesweit gibt es schätzungsweise 20.000 bis 30.000 Kinder von heroinabhängigen Müttern, Vätern oder Eltern. Diese Kinder haben wiederum ein sechsfach erhöhtes Risiko, später selbst drogenabhängig zu werden (31).

1.3 Embryotoxizität von Opiaten

Opiate sind plazentagängig und werden vom Fetus verstoffwechselt. Es gibt allerdings keine Studien, die zeigen, wie genau Opiate den Fetus in utero schädigen, noch ist eine kritische Dosisgrenze bekannt, von der gesagt werden kann, dass der Embryo sicher geschädigt wird. Studien an Tieren (Pavianen) zeigen jedoch, dass es innerhalb des dritten Trimenons mit fortschreitendem Gestationsalter zu keiner Erhöhung der hepatischen Metabolisierung und Clearance der Opiate kommt, selbst wenn die Leber im Verlauf der fetalen

Entwicklung an Gewicht und Größe zunimmt (34). Das würde relativ gesehen bedeuten, dass der größte Schaden in den ersten zwei Trimenen angerichtet wird.

Walhovd kann 2007 zeigen, dass opioidexponierte Kinder durchaus Auffälligkeiten an Hirnstrukturen zeigen. Verglichen mit der Kontrollgruppe werden bei den exponierten Kindern verminderte intrakranielle Hirnvolumina gemessen. Die Forschungsgruppe stellt allerdings auch fest, dass es nur einen schwachen Zusammenhang im Bezug zu dem parallel durchgeführten Verhaltensassessment gibt (114). Das bedeutet, dass die Kinder das Potential haben, diese intrauterin zugefügten Schäden im Verlauf der Entwicklung zu kompensieren.

Es ist auch erwiesen, dass die betroffenen Kinder postnatal einen signifikanten Unterschied hinsichtlich Geburtsgewicht und Gestationsalter bei der Geburt im Vergleich zu nicht exponierten Kindern haben. Weitere Auffälligkeiten sind Mikrozephalie, Wachstumsretardierungen, Geburtskomplikationen und Infektionskrankheiten (88).

1.4 Peri- und postnatale Komplikationen

Es ist lange bekannt, dass sich der maternale Abusus von Narkotika auf das Kind in Form von Wachstumsretardierung, Frühgeburtlichkeit vor der 37. Schwangerschaftswoche und perinatalen Todesfällen manifestieren kann (75). Vor allem der plötzliche Kindstod, auch SIDS (Sudden Infant Death Syndrome) oder SUDS (Sudden Unexpected Death in Infancy) ist eine gefürchtete Komplikation, die nach Opioidexposition in utero signifikant häufiger vorkommt als bei nicht opioidexponierten Neugeborenen (100). Auch während des Partus sind die Kinder opioidabhängiger Mütter häufiger Infektionskrankheiten wie HIV, Hepatitis B und Hepatitis C ausgesetzt und es kann zu einer vertikalen Transmission kommen. Dies sind Gründe, weswegen eine Schwangerschaft unter Opioidenfluss immer als eine Risikoschwangerschaft anzusehen ist.

1.5 Faktoren der Lebensumstände heroinabhängiger Frauen

Das Umfeld süchtiger Mütter während der Schwangerschaft ist problematisch und stellt einen wichtigen Faktor bezüglich des Outcomes der Schwangerschaft dar. Es ist nicht immer leicht zu entschlüsseln, inwieweit das Heroin für das schlechte Outcome des Kindes verantwortlich ist und in welchem Ausmaß der Lebenskontext der Mutter eine Rolle spielt. Erschwerend kommt für viele opioidabhängige Frauen hinzu, dass durch den Drogenabusus und die damit verbundenen Lebensumstände ihr Körper und das Hormongleichgewicht soweit verändert werden, dass die Menstruation unregelmäßig- und eine eingetretene Schwangerschaft spät erkannt wird (43).

Die ICD-10 (International Classification of Diseases) beschreibt das Abhängigkeitssyndrom wie folgt:

„Eine Gruppe von Verhaltens-, kognitiven und körperlichen Phänomenen, die sich nach wiederholtem Substanzgebrauch entwickeln. Typischerweise besteht ein starker Wunsch, die Substanz einzunehmen, Schwierigkeiten, den Konsum zu kontrollieren, und anhaltender Substanzgebrauch trotz schädlicher Folgen. Dem Substanzgebrauch wird Vorrang vor anderen Aktivitäten und Verpflichtungen gegeben. Es entwickelt sich eine Toleranzerhöhung und manchmal ein körperliches Entzugssyndrom.“ (28)

Gerade dieser Vorrang vor anderen Aktivitäten macht deutlich, dass die Gefahr der Vernachlässigung für das Kind groß ist.

Schempf und Strobil stellen mit ihrer Studie in den Vordergrund, dass es noch weitere Risikofaktoren für das ungeborene Kind gibt. Hierunter fallen psychologische sowie Verhaltensfaktoren wie Stress, Rauchen und späte oder keine Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen (92). All diese zusätzlichen Faktoren stehen, genauso wie Opioide, in engem kausalen Zusammenhang mit einem schlechteren Outcome des Babys, welches sich zum Beispiel in einem niedrigen Geburtsgewicht niederschlägt.

Neben den oben genannten Umständen fallen noch andere Tatsachen ins Gewicht. Die Ernährung der Frauen ist oft einseitig, wichtige Spurenelemente wie Jod und Folsäure zur Prävention einer Spina Bifida werden nicht eingenommen und Polytoxikomanie mit Nikotin oder Alkohol und anderen Drogen ist häufig (41). Heroinabhängige Mütter konsumieren nicht selten zusätzlich neben Nikotin und Alkohol vor allem Marihuana und andere harte Drogen, wie zum Beispiel Kokain.

Kokain wirkt nicht teratogen, es bewirkt also keine morphologischen Veränderungen (20). Es ist aber erwiesen, dass Kokain eine starke vasokonstriktorische Wirkung auf zerebrale Gefäße hat und damit postnatal zu erheblichen neurologischen Einschränkungen führt. Kokainkonsum führt aber nicht zu dem neonatalen Entzugssyndrom (73).

Des Weiteren stehen die betroffenen Frauen unter einem starken Beschaffungsdruck, welcher ebenfalls ein großer Stressfaktor ist. Generell wirkt sich der Stress der Mutter nicht nur negativ auf das Kind aus, zum Beispiel in Form eines niedrigen Geburtsgewichts, sondern auch hinsichtlich eines niedrigen Gestationsalters zum Zeitpunkt der Geburt (114).

Die schwangeren, heroinabhängigen Frauen haben oft keinen festen Wohnsitz, und einen niedrigen sozioökonomischen Status oder sie leben gänzlich in Armut. (103) Auch ohne den belastenden Faktor einer Schwangerschaft ist ihr allgemeiner Gesundheitsstatus meist schon herabgesetzt (9). Gerade Frauen mit geringem Bildungsniveau und hohem Konsum finanzieren sich ihre Drogen oft durch Beschaffungskriminalität und Prostitution (67).

Darüber hinaus bestehen sehr oft psychiatrische Komorbiditäten bei Opioidabhängigen. Die vorherrschenden Störungsbilder sind aus der Gruppe der neurotischen, belastungs- und somatoformen sowie der affektiven Störungen (52).

Postnatal sind Kinder, die in ein Drogenmilieu hineingeboren werden, einer erhöhten Gefahr der Kindesmisshandlung oder der Vernachlässigung ausgesetzt. Daher kommt es häufiger zu einem Wechsel in der Unterbringung des Kindes (116).

Die genannten Ursachen sind Umgebungsrisikofaktoren für den Fetus. Es sind Gründe, die auch außerhalb der Exposition von Opioiden den Fetus schädigen und auch postpartal das Kind in seiner Entwicklung einschränken können.

1.6 Drogensatzsubstitution der Mutter

1.6.1 Allgemeine Informationen

Laut des Berichts zum Substitutionsregister 2012 des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte ist die Zahl der gemeldeten Substitutionspatienten im Gegensatz zum Vorjahr von 77.400 auf 76.200 erstmals leicht gefallen. 2011 wurde insgesamt mit 54,8% am häufigsten Methadon verschrieben, gefolgt von Buprenorphin mit 19,2%. Seit Beginn der Meldepflicht 2002 ist die Zahl der Substitutionspatienten kontinuierlich gestiegen (109).

1.6.2 Drogensatzsubstitution in der Schwangerschaft

Es ist grundsätzlich von Vorteil für das ungeborene Kind, wenn sich die opioidabhängige Mutter einem Ersatzsubstitutionsprogramm unterzieht. Das Ziel ist es, die Mutter medizinisch sowie psychologisch zu unterstützen, eventuellen Beikonsum einzuschränken und damit das Risiko einer Frühgeburt oder eines zu niedrigen Geburtsgewicht zu reduzieren (56). Mütter, die an einem Substitutionsprogramm teilnehmen, leben in geordneteren soziökonomischen Verhältnissen und kümmern sich nach der Geburt besser um ihr Kind als Mütter, die nicht substituieren. Daraus resultiert auch eine niedrigere Anzahl an Kindern, die in Pflegefamilien gegeben werden (121).

Für die Ersatzsubstitution der Mutter während der Schwangerschaft stehen verschiedene Substanzen zur Verfügung. Allen voran das Methadon, aber auch Buprenorphin sowie die Kombination von Buprenorphin und Naloxon gehören zur Basismedikation. Seit kurzem werden in Deutschland und der Schweiz Versuche unternommen, Opioidabhängige mit Heroin zu behandeln, wie Soyka zeigt; allerdings mit eher mäßigem Erfolg (98). Die graviden Frauen gänzlich zu

detoxifizieren, ist nicht sehr erfolgsversprechend, denn es ist bekannt, dass der Opiatbedarf während der Schwangerschaft gerade im dritten Trimenon durch Enzyminduktion zunimmt (84).

Methadon ist dem Heroin verwandt, daher wird es als Ersatzdroge für das Heroin im Entzug eingesetzt. Es besetzt alle Opiatrezeptoren und stillt dadurch das Craving, also das starke Verlangen nach der Droge. Allerdings wirkt es nicht euphorisierend und nicht so stark sedierend wie Heroin. Nach Vollsubstitution mit Methadon wird es langsam schrittweise ausgeschlichen und schließlich bis auf null reduziert. Dies wirkt der Überexpression der Opiatrezeptoren entgegen.

Alternativ wird auch der Drogensatzstoff Buprenorphin eingesetzt. Sonst als Schmerzmittel eingesetzt therapiert es, hochdosiert appliziert, aber auch den Heroinentzug (46). Durch die hohe Rezeptoraffinität des Medikaments ist eine Gabe alle 72 Stunden möglich (59).

1.6.3 Auswirkung der Drogensatzsubstitution auf das Kind

Da Opiode die Plazentaschranke ungehindert passieren, können bei Heroinsubstitution, aber auch bei Gabe einer Ersatzdroge, Effekte bei Mutter und Kind beobachtet werden. Studien von schwangeren Müttern unter Methadonbehandlung zeigen, dass nach Gabe der Methadondosis die Herzfrequenz und die motorische Aktivität der Feten in utero sinken, wohingegen die Vitalparameter der Mutter gleich bleiben und nur die Atemfrequenz ebenfalls sinkt (45). Es zeigt sich, dass Kinder, die während der Schwangerschaft Methadon exponiert sind, ebenso wie rein heroinexponierte Kinder, ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Kindstod haben. Das gleiche gilt für den Mischkonsum von Heroin und Methadon (49).

Die pränatale Methadonexposition führt postnatal zwar nicht direkt zu Verhaltensdefiziten, aber sie erzeugt eine Vulnerabilität bei den Kindern, welche sie empfänglicher für Deprivation, den Konsequenzen verarmter Verhältnisse, zu machen scheint (38).

1.7 Das neonatale Abstinenzsyndrom nach Heroineinnahme der Mutter

1.7.1 Allgemeine Symptome

Konsumiert die werdende Mutter während der Schwangerschaft Opiode, so erkrankt das Neugeborene mit einer Chance von circa 70% an dem neonatalen Abstinenzsyndrom, wovon 80% medikamentös behandlungsbedürftig sind (45). Verursacht wird die intrauterine Abhängigkeit des Feten durch transplazentaren Substanztausch. Das Kind entwickelt hierauf schon im Bauch der Mutter eine Sucht. Wird das Kind geboren, bekommt es Entzugserscheinungen.

Das neonatale Abstinenzsyndrom manifestiert sich bei den betroffenen Neugeborenen in den ersten Tagen nach der Geburt und kann bis zu einigen Wochen andauern. Es wird beschrieben als ein Symptomkomplex von zentralkomplexer Überempfindlichkeit, gastrointestinaler Dysfunktion, respiratorischem Distress sowie anderen Zeichen wie Gähnen, Nießen und Fieber. Des Weiteren können diese betroffenen Neugeborenen einen erhöhten Muskeltonus, ein schrilles Schreien und einen Tremor aufweisen (48).

1.7.2 Einflüsse von Heroin, Methadon und Buprenorphin auf das Kind

Ob eine Dosis-Wirkung Beziehung zwischen der Heroin- beziehungsweise Methadoneinnahme der Mutter und der Ausprägung des neonatalen Abstinenzsyndroms besteht, ist lange nicht geklärt gewesen, und die Publikationen sind widersprüchlich. Eine aktuelle Studie von Pizarro et al. aus dem Jahr 2011 zeigt, dass die Erhöhung der Methadonkonzentration während der Schwangerschaft in keinem Zusammenhang zu einem erhöhten Risiko für ein neonatales Abstinenzsyndrom oder der Verstärkung der Symptome steht (83). Generell ist die Gefahr für das neonatale Abstinenzsyndrom unter Methadonsubstitution aber größer und deren Ausprägungsgrad stärker als unter Heroineinnahme (56).

Es hat sich außerdem gezeigt, dass Kinder, die pränatal Buprenorphin ausgesetzt gewesen sind, verglichen mit Methadon, postnatal einen niedrigeren Ausprägungsgrad des neonatalen Abstinenzsyndroms zeigen (88) (46). Bei

Substitution der Mutter mit Methadon liegen die Chancen des Kindes an dem neonatalen Abstinenzsyndrom zu erkranken immerhin bei 60-80%. Wegen der Gefahr der Frühgeburtlichkeit und Spontanaborten sollte gänzlich von Dosisreduktionen und Detoxifizierungen nach der 32. Schwangerschaftswoche abgesehen werden (56).

Eine Studie, bei der Buprenorphinmekonium getestet worden ist, zeigt, dass der Buprenorphingehalt signifikant in Zusammenhang steht mit dem Eintreten des neonatalen Abstinenzsyndroms. Habituelle Dosishöhe und Quantität der Applikation sind wichtige Faktoren, die beachtet werden müssen (94).

1.7.3 Neurophysiologie des neonatalen Abstinenzsyndroms

Neurophysiologisch werden durch die Heroineinnahme die Rezeptoren im Locus Coeruleus, dem Hauptproduktionsort von Noradrenalin, aktiviert. Dies führt über eine Aktivierung der Adenylatcyclasen und der damit verbundenen Reduktion der cAMP Produktion zu einer erhöhten Kaliumeinfuhr und einer verminderten Kalziumeinfuhr in die Zelle, was wiederum zu einer verminderten Noradrenalinausschüttung führt (30). Durch Missbrauch von Opioiden fällt auf Dauer der inhibitorische Effekt weg und die Noradrenalinausschüttung steigt (65). Dies ist der Moment, in dem Entzugssymptome beziehungsweise das Craving eintreten (57).

1.7.4 Diagnose und Therapie

Zur Diagnosestellung und für den Verlauf werden in der Klinik gerne Scores benutzt. Für die Diagnostik des neonatalen Abstinenzsyndroms wird häufig der Finnegan Score verwendet. Dabei handelt es sich um einen symptombezogenen Punktescore, bei dem maximal 45 Punkte vergeben werden, therapiert wird ab 8 Punkten. Die Kinder können so von den Ärzten und vom Pflegepersonal mehrmals am Tag gescreent werden und die Therapie kann demnach individuell angepasst werden.

In der Therapie des neonatalen Abstinenzsyndroms gibt es keinen internationalen Standard. Für einen adäquaten Therapieansatz muss man wissen, ob eine reine Opioidabhängigkeit, oder eine multiple Substanzabhängigkeit während der Schwangerschaft vorliegt. Danach entscheidet sich, ob mit einer Mono- oder einer Multisubstanztherapie behandelt wird. Publierte klinische Versuche sind rar, behandelt wird eher nach klinischer Erfahrung als nach evidenzbasierter Medizin. Erste Wahl bei der Therapie des Entzugssyndroms sind heutzutage Opiode. Das vorwiegend in den USA eingesetzte Paregoric, eine Opiat-Mixtur, wird nach derzeitiger Literatur nicht mehr empfohlen. Weitere Medikamente, welche die Therapie ergänzen, sind Methadon, Buprenorphin, das Sedativum Phenobarbital sowie der Alpha-2-Rezeptorblocker Clonidin (12).

Neuere Studien haben ergeben, dass das oben genannte Buprenorphin, als partieller μ -opioid Agonist, sublingual appliziert, sehr effektiv das neonatale Entzugssyndrom therapiert (112). Bisher ist Buprenorphin nur im Erwachsenenentzug eingesetzt worden. Das Besondere an Buprenorphin ist, dass es ein gemischter Opioid-Agonist-Antagonist ist. Es wirkt als Agonist am μ -Rezeptor, aber antagonistisch am κ -Rezeptor. Das Vorteilhafte hieran ist, dass es bei Überdosierung durch den sogenannten Ceiling-Effect, im Gegensatz zu reinen Opioid-Agonisten, wie Heroin, Morphin und Methadon nicht zur Atemdepression führt (26).

Als Marker der intrauterin exponierten Menge an Opioiden wird oft das Mekonium verwendet und das darin enthaltene Heroin, Buprenorphin oder Methadon gemessen. Mekonium ist der erste Stuhl, den das Kind kurz nach Geburt abgibt und der unter anderem die Durchlässigkeit der Darmpassage anzeigt. Es wird ungefähr ab der 12. Embryonalwoche gebildet und nicht in Utero sezerniert. Somit kann anhand der Analyse des Mekoniums eine Kumulativdosis durch die Heroinexposition ab der 12. Schwangerschaftswoche ermittelt werden (94).

1.8 Das Outcome von Kindern nach Opioidexposition in utero

1.8.1 Confounder

Die antenatale Drogeneinflussnahme auf den Embryo und die postnatale Auswirkung von Opioiden in Form des neonatalen Abstinenzsyndroms sind sehr gut erforscht. Das Langzeitoutcome von Kindern mit neonatalem Abstinenzsyndroms ist jedoch bisher nicht erforscht worden. Dies liegt unter anderem daran, dass es schwierig ist, eventuelle Confounder, wie zum Beispiel das Umfeld des Kindes, von den alleinigen Auswirkungen der Drogenexposition abzugrenzen.

Das Committee on Drugs for the American Academy of Pediatrics beschreibt: *“Longterm morbidity from neonatal drug withdrawal remains unstudied. Few studies have followed drug-exposed children beyond the first few years of life. Confounding variables, such as environment and dysfunctional caregivers, make determining the causes of outcome differences difficult.”* (35)

Hans beschreibt einige dieser Confounder, welche bei allen Studien, die die Entwicklung pränatal Drogenexponierter erforschen, bedacht werden müssen.

1. Exposition zusätzlicher Drogen. Der Beikonsum heroinabhängiger Frauen oder Frauen, die mit Methadon substituiert werden, ist hoch. Manche dieser Drogen wirken teratogen.

2. Schwangerschaft und Geburtskomplikationen. Der Opioidabusus führt zu diversen perinatalen Komplikationen, welche unabhängig von der toxischen Wirkung des Substanzkonsums schädigende Auswirkungen auf das Kind haben.

3. Verarmte soziale Umgebung. Heroinabhängige Frauen erziehen ihre Kinder meistens in einem weniger optimalen Umfeld als Frauen, welche keine Drogen nehmen.

4. Genetische Faktoren. Drogenabhängige und deren Partner haben eventuell genetisch bedingtes, neurologisch verändertes Verhalten, welches sie für die Drogenabhängigkeit prädisponiert und welches an die Nachkommen weitergegeben werden könnte (38).

Es ist also nicht leicht herauszufinden, welche Probleme und Entwicklungseinschränkungen wirklich allein aus den Drogen resultieren und welche einer der oben genannten Confounder zuzuschreiben sind.

1.8.2 Risikofaktoren, Risikokinder und Vulnerabilitäten am Modell

Beschrieben sind zwei Gruppen von Risikofaktoren. Zum einen gibt es Risikofaktoren, die sich auf biologische und psychologische Merkmale des Menschen beziehen (Vulnerabilität), wie z.B. genetische Dispositionen, geringes Geburtsgewicht oder schwieriges Temperament. Zum anderen gibt es Risikofaktoren, die psychosoziale Merkmale der Umwelt des Individuums (sog. Stressoren) betreffen. Dazu zählen zum Beispiel disharmonische Familienverhältnisse, Alkoholmissbrauch eines Elternteils oder geringes Einkommen der Familie (60). Risikofaktoren treten selten allein auf, sondern meist in Kombination mit anderen. (Risikoakkumulation) Diese Konstellation muss bei der Ergründung der Kausalität einer Entwicklungsstörung bedacht werden. Wichtig scheint auch die zeitliche Komponente. Das bedeutet, je länger ein Kind einem Risiko ausgesetzt gewesen ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit des Eintretens von Entwicklungsstörungen.

Laucht beschreibt wichtige Punkte, welche ein Kind durchläuft, diese sind die Perinatalzeit, das Grundschulalter und die Pubertät. Alle drei sind Phasen „erhöhter Vulnerabilität“, da die Anforderung an Anpassungsfähigkeit während dieser Zeit erhöht ist. Durch diese wichtigen Entwicklungspunkte versucht man sich zu erklären, warum manche Entwicklungsdefizite erst nach einiger Zeit und oft sogar erst nach Jahren zum Vorschein treten. Man nennt sie auch *Sleeper Effects* (60). Beschrieben werden sie vor allem in durch ZNS-Schäden hervorgerufenen Entwicklungsstörungen (39). Es gibt verschiedene Erklärungsansätze für diese späten Effekte. Eventuell werden sie durch das

sich entwickelnde Gehirn hervorgerufen oder durch Hormonänderungen während der Pubertät, dies gilt vor allem für sexuelle Verhaltensstörungen. Ein anderes Beispiel ist die Substanzabhängigkeit bei drogenexponierten Kindern. Die Kinder sind zwar durch die Exposition vulnerabel für Drogen, damit die Effekte aber sichtbar werden, muss das Kind erst das Alter der Pubertät erreichen und in den entsprechenden Kreisen verkehren (39).

1.8.3 Langzeitentwicklung

Taylor et al. zeigen 2011 in ihrer Studie, dass Kinder mit extrem geringem Geburtsgewicht <1000g und jungem Gestationsalter, <28 Schwangerschaftswochen, Lernschwierigkeiten im Kindergartenalter aufweisen (111). Dieses Beispiel macht unter anderem deutlich, dass es schwierig ist, einzig die pränatale Drogenexposition in Zusammenhang mit eventuellen Entwicklungsstörungen oder Lernschwierigkeiten zu bringen. Hier ist zu bedenken, dass, wie auch oben schon beschrieben, viele weitere Faktoren, wie zum Beispiel das Geburtsgewicht und das Gestationsalter, welche auch zur Ko-Symptomatik opioidgeschädigter Kinder gehören, eine Rolle bei der Entwicklung des Kindes spielen. Diese Faktoren abzugrenzen ist schwierig.

- Kognitive Entwicklung

Es gibt nicht viele Longitudinalstudien, welche die Langzeitentwicklung betroffener Kinder untersucht haben. Einige Forscher postulieren, dass die Kinder sich kognitiv bis zum Schuleintritt normal entwickelt haben (43), wohingegen andere das Gegenteil zu beweisen versuchen. So stellt Lifschitz in seiner Studie heraus, dass die Kinder im Vorschulalter (4 Jahre) einen IQ im unteren Durchschnitt zeigen und ihre intellektuelle Leistung leicht retardiert ist (62). Chasnoff kann 1998 darlegen, dass drogenexponierte Kinder im Alter zwischen 4-6 Jahre, keine wesentlichen IQ Differenzen im Vergleich zu nichtexponierten Kindern zeigen (19).

- Verhaltensauffälligkeiten

Die Drogen haben indessen einen direkten Effekt auf das Verhalten der Kinder, worauf die Umgebung wenig Einfluss zu nehmen scheint. Diese

Verhaltensweisen, gemessen mit dem CBCL, sind über Jahre hinweg konstant (19).

Pulsifer und seine Forschungsgruppe kommen zu dem Ergebnis, dass drogenexponierte Kinder im Alter von 5 Jahren Einschränkungen hinsichtlich der Sprache, der Schulreife, der Impulskontrolle und der visuellen Aufmerksamkeit haben. Dagegen differieren die Intelligenz, die visuell-motorische Aufmerksamkeit, die manuelle Geschicklichkeit und die ausdauernde Aufmerksamkeit nicht wesentlich zwischen der Kontrollgruppe und der exponierten Gruppe (86) (69). Ornoy stellt heraus, dass Kinder drogenabhängiger Eltern vermehrt zu Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Verhaltensproblemen neigen. Allerdings zeigt in dieser Studie die Gruppe der drogenexponierten Kinder einen höheren IQ als die Gruppe deprivierter Kinder (78).

Hunt et al. veröffentlichen 2008 die Ergebnisse ihrer Metaanalyse mit dem Titel „Adverse neurodevelopmental outcome of infants exposed to opiate in-utero“. Untersucht werden Daten von 1966 bis 2005. Sie können nach Vergleichen von 14 Studien mit insgesamt 629 opioidexponierten Kindern, welche in einem Zeitraum von 2 Monaten bis 10 Jahre verfolgt worden sind, zeigen, dass die betroffenen Kinder im Vergleich zur Kontrollgruppe eine erhöhte Rate an kognitiven und psychomotorischen Schädigungen aufweisen (44).

Hans wendet ein, dass es schwierig ist, mit Fragebögen Symptome abzufragen, um damit den potentiellen pränatalen Drogeneffekt zu untersuchen. Deswegen gibt es Studien, die mit spezifischeren Tests wie dem Continuous Performance Test (PCT) arbeiten. Hier sollen die Kinder auf ein Computersignal auf dem Bildschirm, zum Beispiel eine bestimmte, vorgegebene Nummer, mit einem Klick reagieren. Drogenexponierte Kinder schneiden hier signifikant schlechter ab. Sie reagieren oft zu langsam, durch ihr Aufmerksamkeitsdefizit bedingt, oder zu schnell, durch mangelnde Impulskontrolle ausgelöst (39).

- **Weitere Komorbiditäten**

Die Kinder opioidabhängiger sowie auch alkoholabhängiger Mütter zeigen ein deutlich erhöhtes Risiko, an psychischen Erkrankungen wie wiederholte Depressionen zu erkranken. Kinder heroinabhängiger Mütter haben sowohl

zusätzlich ein erhöhtes Risiko, ebenfalls substanzabhängig zu werden, als auch ein größeres Risiko für ein Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom (113). Dies macht deutlich, dass die betroffenen Kinder besondere klinische Aufmerksamkeit benötigen.

Die Forschungsergebnisse sind also kontrovers. Worüber sich die Forscher aber einig sind, ist, dass es zu Verhaltensauffälligkeiten bei den Kindern kommt, welche lange persistieren können. Auch stimmen sie in dem Punkt überein, dass sich die Umgebung und die damit verbundene Förderung einer Pflegefamilie positiv vor allem auf die kognitive Entwicklung der Kinder auswirken.

1.9 Fremdplatzierung

Unter Fremdplatzierung oder Fremdunterbringung versteht man die Unterbringung von minderjährigen Kindern in Pflegefamilien, betreutem Wohnen oder Heimen. Sie kann durch das Jugendamt eingeleitet werden, wobei hier die Zustimmung der Eltern gebraucht wird. Bei starker Gefährdung des leiblichen oder seelischen Wohls der Kinder kann auch ein gerichtlicher Beschluss einen Vormund bestimmen, welcher für das Kind Entscheidungen trifft. Nicht selten werden die Kinder von ihren Pflegefamilien entweder sofort oder im Laufe der Zeit adoptiert.

Es gibt Hinweise, dass Unterschiede zwischen opioid-exponierten und nichtopioid-exponierten Kindern bezüglich des Verhaltens, der Wahrnehmung und der Lernfähigkeit bestehen. Es scheint aber so zu sein, dass diese Mängel durch unterstützende Maßnahmen der Umgebung deutlich verbessert werden können. Besonders gut kann man die positive Entwicklung von Kindern, die in Pflegefamilien aufgewachsen sind, zeigen, wenn man sie mit Kindern vergleicht, die in ihren Ursprungsfamilien belassen worden sind. Hier wird deutlich, dass sich die Kinder, welche in Pflegefamilien aufwachsen, nahezu normal entwickeln, wohingegen die Kinder, die in ihren Ursprungsfamilien belassen worden, und damit einer deprivierten Umgebung ausgesetzt gewesen sind, Entwicklungsdefizite aufweisen (40). Die Rolle des Umfelds der Kinder

scheint also für die Entwicklung wichtiger zu sein als die Exposition in utero. Vorausgesetzt, das Kind hat pränatal keine gravierenden neurologischen Schäden erlitten (40). Grove zeigt, dass immerhin 7% der Kinder drogenabhängiger Mütter signifikante neurologische Schädigungen wie eine Zerebralparese, Mikrozephalie oder mentale Retardierung aufweisen (35).

Ornoy vergleicht 2003 Kinder, die drogenexponiert sind und bei ihren leiblichen Eltern wohnen, mit Kindern, die drogenexponiert sind und bei Adoptiveltern leben. Als dritte Vergleichsgruppe dient eine Gruppe mit Kindern aus niedrigen sozioökonomischen Verhältnissen. Die drogenexponierten Kinder, die bei ihren leiblichen Eltern wohnen, haben, ebenso wie die Gruppe aus niedrigen sozioökonomischen Verhältnissen, niedrigere intellektuelle Fähigkeiten und zeigen mehr Aufmerksamkeitsdefizite. Die adoptierten exponierten Kinder schneiden zwar bei den kognitiven Tests besser ab, scheinen aber dennoch mehr Verhaltensauffälligkeiten und Aufmerksamkeitsdefizite aufzuweisen als die Kontrollgruppe (77). Das Entwicklungsergebnis ist hier am besten bei den adoptierten Kindern. Danach kommen die Kinder, die bei ihren heroinabhängigen Eltern leben, und am schlechtesten schneiden die Kinder aus unprivilegierten Verhältnissen mit einem niedrigen sozioökonomischen Status ab. Auch hier zeigt sich, dass die ungünstige Umgebung einen starken Einfluss vor allem auf die kognitive Leistung von Kindern mit einem hohen Risiko für Entwicklungsdefizite hat.

Bei drogenexponierten Kindern lässt sich feststellen, dass ihr IQ nicht wesentlich von der Vergleichsgruppe abweicht. Interessant ist hier auch, dass die Werte der Kinder mit den Werten der Pflegeeltern korrelieren. Das bedeutet zum Beispiel, dass je niedriger die Lesefähigkeit der Pflegeeltern ist, desto schlechter schneiden die Kinder ab. Dies ist noch einmal ein Hinweis darauf, dass die Entwicklung drogenexponierter Kinder deutlich von ihrer Umgebung und deren Fähigkeit zur Förderung abhängt (86).

Vergleicht man drogenexponierte Kinder mit Kindern, von denen nur der Vater in der Familie drogenabhängig ist, die also pränatal nicht drogenexponiert gewesen sind und welche alle in ihrer Ursprungsfamilie belassen worden sind,

so zeigen beide Gruppen ähnliche Entwicklungsergebnisse. Deutlich werden überwiegend Schulschwierigkeiten und antisoziales Verhalten, vor allem im Teenager Alter (39). Auch dies unterstützt die Hypothese, dass Kinder heroinabhängiger Eltern allein durch die Umgebung des Elternhauses einem Risiko für Entwicklungsprobleme ausgesetzt sind. Dieses Risiko entsteht meist durch wenig Zuwendung bis hin zur Vernachlässigung von Seiten der leiblichen Eltern, die mit ihrem Konsum und deren Beschaffung ausgelastet sind.

Nair vergleicht 6- und 7-jährige Kinder nach Angleichung der perinatalen und Umgebungsvariablen. Die eine Gruppe sind nichtdrogenexponierte Kinder aus Pflegefamilien mit niedrigem Einkommen und die andere Gruppe sind drogenexponierte Kinder. Er stellt fest, dass sie keine signifikanten Unterschiede bezüglich kognitive Fähigkeiten, Schulleistungen und Verhalten aufweisen (72). Daran wird noch einmal erkennbar, dass der niedrige soziale Status und Armut einen prägenden Einfluss auf die Entwicklung der Kinder hat. Die Studie hat auch herausgestellt, dass männliche heroinexponierte Kinder mehr Entwicklungsschwierigkeiten zeigen als weibliche exponierte Kinder.

Moe gibt hingegen in seiner Studie zu bedenken, dass selbst bei besten Umgebungsvoraussetzungen immer noch eine Akkumulation an Risikofaktoren durch die pränatale Drogenexposition besteht. Diese äußern sich vor allem in Defiziten in der Wahrnehmungskompetenz (71). Bei drogenexponierten Kindern bemerkt man außerdem häufig Auffälligkeiten im Testergebnis für den externalisierenden Bereich, auch wenn der Gesamtscore nicht groß von der Vergleichsgruppe abweicht. In diesem Testabschnitt werden Fragen beantwortet, die auf den Bereich der Selbstregulierung und die Impulskontrolle abzielen (39). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Wilens 1995. Er untersucht emotionale und Verhaltensauffälligkeiten methadonexponierte Kinder und vergleicht sie mit komorbiden ADHS Kindern (das bedeutet ADHS plus eine psychiatrische Störung) und gesunden Kindern. Er kommt zu dem Ergebnis, dass die opioidexponierten Kinder niedrigere Scores auf der Kompetenzskala und signifikant höhere Scores bei den internalisierenden und

externalisierenden Subskalen des CBCL, verglichen mit der Kontrollgruppe, aber nicht mit der ADHS-Gruppe, aufweisen (119).

Es zeigt sich außerdem, dass exponierte Kinder eine besonders feste Bindung zu ihren Adoptiveltern haben und deren Zuneigung erwidern. Das bedeutet, dass die Adoption von drogenexponierten Kindern genauso zufrieden stellend sein kann wie die Adoption von nicht-exponierten Kindern (8). Gerade durch diese engen Bindungen an die neue Bezugsperson sind häufige Wechsel der Pflegefamilien entwicklungshemmend für die Kinder (25).

Ähnliche Untersuchungen gibt es mit SGA Kindern. (Small for gestational Age) Hier kann ebenso gezeigt werden, dass biologische Risikofaktoren nicht so ausschlaggebend sind für die Entwicklung der Kinder wie der Einfluss der hochstimulierenden Umgebung, in der sie aufwachsen (117). Besonders wichtig scheint für die Entwicklung das 2.-3. Lebensjahr zu sein.

Wird den opioidabhängigen Müttern schon früh soziale, medizinische und psychologische Hilfe angeboten, scheint sich dies positiv auf das Mutter-Kind Bindungsverhältnis auszuüben. Es vermindert die Wahrscheinlichkeit gerichtlicher angeordneter Unterbringung in Pflegefamilien und das Auftreten von Entwicklungsdefiziten (89).

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich die Forscher einig sind in Bezug auf die *kognitive* Entwicklung. Die Kinder scheinen hier von der stimulierenden Umgebung zu profitieren, vor allem bei höherem sozioökonomischem Status der Pflege-/Adoptiveltern. Andererseits stellen Forscher, unabhängig von den Umgebungsvariablen, immer wieder über lange Zeit nahezu unveränderte *Verhaltensauffälligkeiten*, wie Aggressivität, Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsdefizite und mangelnde Impulskontrolle fest. Daneben existieren Probleme wie Ungehorsam und Schule schwänzen bei den exponierten Kindern, die das Wiederholen einer Klasse häufig notwendig machen. Diskutiert wird also der Fakt, ob die gering ZNS-schädigende Wirkung des Heroins oder die Risikoumgebung bei heroinabhängigen Eltern ausschlaggebend für die Entwicklungsstörung des Kindes ist. Klar scheint auch, dass sich eine reizarme Umgebung und Deprivation negativ auf die Entwicklung eines

drogenexponierten, aber auch eines gesunden Kindes auswirkt. Diese vernachlässigende Umgebung findet man sowohl bei heroinabhängigen Eltern wie auch nicht selten bei Eltern aus niedrigen sozioökonomischen Verhältnissen.

1.10 Fakten über Alkoholabhängigkeit in Deutschland

Laut Jahresbericht der Deutschen Suchthilfe Statistik (DSHS) macht die Substanz Alkohol mit 115.242 Patienten die größte Gruppe der Abhängigen in Deutschland aus. Es sind ambulant 54% und stationär 75% aller Abhängigen, gefolgt von Opioidabhängigen (ambulant: 18%, stationär: 9%) und Cannabisabhängigen (ambulant: 14%, stationär: 6%) (103). Wobei nicht vergessen werden darf, dass hiermit nur die Anzahl der Patienten in Behandlung erfasst wird. Die Dunkelziffer dürfte weitaus größer sein.

Das Alter des Erstkonsums liegt um das 16. Lebensjahr, wobei der Störungsbeginn zwischen dem 25. und dem 30. Lebensjahr liegt. Bis die Patienten sich allerdings in Behandlung begeben, dauert es noch einmal über 10 Jahre (80). Das würde bedeuten, dass der größere Anteil an Frauen, die mit einem Alkoholproblem kämpfen und schwanger werden, sich nicht in Behandlung begibt.

Die häufigsten Komorbiditäten der Patienten mit der Hauptdiagnose eines Alkoholabusus sind ein Beikonsum von Nikotin und Cannabis (103). Hinsichtlich der Altersstruktur unter Suchtabhängigen machen die Alkoholabhängigen die Gruppe mit dem höchsten Durchschnittsalter aus (ambulant: 43 Jahre, stationär: 45 Jahre), außerdem haben sie das höchste Bildungsniveau. Nur rund die Hälfte lebt in festen Beziehungen (ambulant: 48%; stationär: 45%) (103).

1.10.1 Alkohol und Schwangerschaft

In einer großen Studie des Kinder und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) zwischen 2003 und 2006 geben 14% der Frauen an, gelegentlich während der Schwangerschaft Alkohol getrunken zu haben. Regelmäßig trinkt 1% der befragten Frauen. Es trinken deutlich mehr Frauen ohne Migrationshintergrund

und Frauen aus der sozialen Oberschicht (10). Dies wird durch die Tatsache erklärt, dass Frauen der Oberschicht öfter in Situationen gelangen, in der durch soziale Anlässe Grund zum Alkoholtrinken besteht und der Druck mitzutrinken hoch ist.

Der Konsum von Alkohol während der Schwangerschaft führt laut Merzenich und Lang dazu, dass in Deutschland jedes Jahr schätzungsweise 2200 Kinder mit Alkoholschäden auf die Welt kommen (68).

1.10.2 Embryotoxizität von Alkohol

Genetisch gesehen ist die Alkoholembryotoxizität eine Disruption, das bedeutet, die genetische Anlage des Embryos ist zunächst unauffällig und ohne Schaden vorhanden, aber die Schwangerschaftsanlage wird durch die Teratogenität des Alkohols nachträglich im Wachstumsverlauf verändert und dauerhaft geschädigt.

Bei oraler mütterlicher Alkoholaufnahme hat der Embryo circa 2 Stunden später die gleiche Blutalkoholkonzentration wie die Mutter. Zur Metabolisierung von Alkohol bedarf es der Alkoholdehydrogenase. Dieses Enzym wird vom Fetus aber erst ab der 8. Schwangerschaftswoche gebildet (81). Das bedeutet, dass die Kapazität des Embryos den Alkohol zu metabolisieren und damit zu eliminieren reduziert ist. Daher ist das Kind auf die Metabolisierung der Mutter angewiesen. Da diese interindividuell sehr unterschiedlich ist, sehen Forscher dies auch als mögliche Erklärung für eine breite Expressivität der Symptome bei gleichem Alkoholkonsum der Mutter (16).

Der Embryo oder Fetus ist also Ethanol oder seinem toxischen Metaboliten, Ethanal, ausgesetzt, verfügt aber nicht über ausreichende Möglichkeiten, diese abzubauen. Gleichzeitig diffundiert der Alkohol verlangsamt aus der Amnionhöhle zurück zum mütterlichen Kreislauf. Alle diese Faktoren führen zu einer prolongierten Exposition und damit der Möglichkeit einer Schädigung (33). Auf biochemischer Ebene wirkt sich Alkohol negativ auf das Zellwachstum aus. Des Weiteren kann Alkohol während der Embryo- und Fetogenese die Proteinbiosynthese und die DNA-Synthese negativ beeinflussen. Es hemmt die

Aufnahme von Nährstoffen wie Aminosäuren und Glucose in die Zelle und kann auch den Stoffwechsel durch Hemmung von Signalkaskaden behindern (93).

Es hat im Laufe der Jahre nach der Erstbeschreibung des Fetalen Alkoholsyndroms immer wieder Diskussionen gegeben, welche Dosis fruchtschädigend wirkt. Es zeigt sich, dass schon ab einem Konsum von einem alkoholischen Getränk pro Woche ein Effekt, zum Beispiel im Sinne einer Verhaltensstörung, nachgewiesen werden kann (97). Binge-drinking, also der exzessive Genuss von Alkohol, scheint schädlicher zu sein als moderates, kontinuierliches Trinken.

Die Schlussfolgerung hieraus ist, dass es keine für den Fetus unbedenkliche Dosis an Alkohol gibt. Die Empfehlung der totalen Abstinenz während der ganzen Schwangerschaft ist wichtig, denn diese stellt die beste Prävention für das ungeborene Kind dar. Da man auf Aussagen zu Angaben des Trinkverhaltens der Mütter vertrauen muss, ist es generell schwierig, eine Dosis-Wirkungsbeziehung herzustellen. Eine Studie stellte heraus, dass im Rahmen von Studieninterviews merklich mehr Mütter Alkoholkonsum während der Schwangerschaft zugegeben haben als in den untersuchten Krankenakten dokumentiert gewesen ist (105). Dies macht deutlich, dass gezielt nach diesen Angaben gefragt werden muss, denn die Mütter neigen zum Beantworten der Fragen im Sinne der sozialen Erwünschtheit und damit zum Verschweigen der wahren Tatsachen aus Angst vor Stigmatisierung.

Schädigung im ersten Trimester

Die meisten Schäden entstehen im ersten Trimenon, da hier die wichtigsten Entwicklungsanlagen entstehen. In der Frühschwangerschaft herrscht das Alles-oder-Nichts Gesetz. Das bedeutet, dass die Schwangerschaftsanlage sich eventuellen Noxen widersetzen kann oder abstirbt. Daher kommt es, dass selbst bei moderatem Alkoholgenuss vermehrt Frühaborte zu verzeichnen sind (3). Da die wichtigsten Entwicklungsschritte, wie die Organogenese des Embryos im ersten Trimester stattfinden, sind in dieser Phase auch die meisten Alkoholschäden zu verzeichnen. Hier hat der maternale Alkoholkonsum in besonderem Maße Einfluss auf die Morphologie des wachsenden Kindes. Zum

Teil ist der Zeitpunkt der Schädigung am Tiermodell gut erforscht. Beispielsweise fällt die Schädigung der Augen unter Alkoholexposition auf die dritte Gestationswoche post-conceptionem zurück (24). Zur etwa gleichen Zeit (dritte bis vierte Woche post-conceptionem) entstehen unter Alkoholeinfluss auch die kraniofazialen Veränderungen (110). Am Ende des ersten Trimesters und während des zweiten Trimesters bilden die neuronalen Stammzellen die meisten Neuronen des zentralen Nervensystems. Für die Kinder beginnt hier eine vulnerable Phase, in der Alkohol einen großen negativen Einfluss auf die Neurogenese und damit auf das sich entwickelnde Gehirn hat (70). Im Versuch mit alkoholexponierten Mäusen kann gezeigt werden, dass postnatal zwar meist nicht das gesamte Hirnvolumen erniedrigt gewesen ist, jedoch einige Regionen unter- oder auch überentwickelt. Zu den unterentwickelten Regionen zählen vor allem der Bulbus Olfactorius, der Gyrus dentatus des Hippocampus und der vierte Ventrikel. Andere Regionen zeigen eine Größenzunahme, wie das basale Vorderhirn, der Thalamus und die Amygdala. Es wird davon ausgegangen, dass hieraus die Verhaltensstörungen resultieren, welche bis ins Erwachsenenalter anhalten (1).

Schädigung im zweiten Trimester

Im ersten Trimester findet die Organo- und die Neurogenese statt. Dies sind Phasen, in denen Alkohol das Kind schädigen kann. Es kommt daher im ersten Trimester und zu Beginn des zweiten Trimesters unter Alkoholeinfluss vor allem häufig zu Spontanaborten. Einer aktuellen Studie zufolge führt selbst ein alkoholisches Getränk pro Tag schon zu einem erhöhten Abortrisiko (21).

Schädigung im dritten Trimester

Im dritten Trimester steigt unter Alkoholeinfluss der Mutter vor allem das Risiko einer Frühgeburt. Das bedeutet eine Geburt vor der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche. Dieser Effekt scheint besonders ausgeprägt bei alkoholtrinkenden Frauen über 30 Jahren zu sein (96). Sokol gibt zu bedenken, dass dies bedeuten könnte, dass Alkohol und höheres Alter der Mutter auch das Risiko für andere alkoholkorrelierende Faktoren erhöhen könnte.

1.11 Charakteristika des FAS

Die Alkoholfetopathie wird erstmals 1968 von dem Französischen Pädiater Paul Lemoine beschrieben (61). Zum Symptomkomplex des Vollbildes des Fetalen Alkoholsyndroms gehören Veränderungen der äußeren Erscheinung, der Motorik und der kognitiven Fähigkeiten sowie Schädigungen der inneren Organe (47). Typisch sind vor allem die kraniofazialen Veränderungen. Hier zeigt sich oft ein kleines Mittelgesicht, ein langes, glattes Philtrum, eine schmale Oberlippe, tief angesetzte, nach hinten rotierte Ohren oft mit verformter Ohrmuschel, Mikrophtalmus, Hypertelorismus und ein flacher, kurzer Nasenrücken (95). Weiterhin findet man gehäuft einen aufwärtsgerichteten Haarstrich im Nacken, eine Blepharophimose und wegen des schlechten Bindegewebes ein hängendes Augenlid, bis hin zur Ptose. An Veränderungen der inneren Organe sind Schädigungen des kardiovaskulären Systems wie Ventrikel-oder Vorhofseptumdefekte zu nennen. Sie kommen bei etwa einem Drittel der Patienten vor, genauso oft kommt es zu Genitalveränderungen. Jedes 10. FAS-Kind hat Nierenveränderungen. Des Weiteren können Indolenz und Hyperakusis bestehen (33).

Durch die schon oben genannten Veränderungen, wie Mikrozephalie und Anomalitäten des ZNS, haben die Kinder oft Schulprobleme sowie Integrationsprobleme im sozialen Bereich (95).

1.11.1 Terminologie und Diagnosestellung des Fetalen Alkoholsyndroms

Das Fetale Alkoholsyndrom (FAS) auch Alkoholembryopathie (AE) genannt, zeigt sich bei voller Ausprägung der typischen drei Symptome: Wachstumsstörungen, Fehlbildungen und Störungen des ZNS. Diese Diagnose kann mit oder ohne Nachweis von Alkoholkonsum während der Schwangerschaft gestellt werden (27). Dazwischen gibt es alle Unterstufen mit mehr oder weniger ausgeprägter Symptomatik. Für die Form, in der nur zwei der drei typischen Symptome diagnostiziert werden kann, wird der Begriff Fetale Alkoholeffekte benutzt (FAE).

Weiterhin wird unterschieden in alkoholbedingte Geburtsschäden, (ARBD-Alkohol Related Birth Defects); hier stehen Dysmorphiezeichen und Abnormalitäten im Vordergrund, sowie die alkoholbedingte neurologische Entwicklungsstörung (ARND-Alcohol Related Neurological Disorder). Hier bestehen neurologische Dysfunktionen ohne auffällige Dysmorphien. Zur Diagnosestellung bedarf es hier des Nachweises von Alkoholkonsum (27). Der Überbegriff von FAS und FAE ist die Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) (95).

Die beste Möglichkeit, alkoholinduzierte Schäden an dem Kind zu diagnostizieren, ist es, schon während der Schwangerschaft einen pathologischen Alkoholkonsum festzustellen. Dann kann Hilfestellung für eine Alkoholreduktion angeboten werden. Hier bietet sich unter anderem der T-ACE Fragebogen an. T-ACE steht für Tolerance, Annoyance, Cut-Down und Eye-opener und besteht aus vier Fragen. Nach Addition der Punkte kann das Risiko eingeschätzt werden. Der T-ACE-Fragebogen hat eine Sensitivität von 69% und eine Spezifität von 89% (18).

Für die Diagnostik des alkoholgeschädigten Kindes postpartal gibt es den Majewski Score. Er besteht aus 28 für das FAS typischen Symptomen. Durch den Punktescore kann eine Einteilung des Ausprägungsgrades erfolgen. Nachteil dieser Methode ist, dass ein partielles FAS mit geringer morphologischer Ausprägung nicht sicher diagnostiziert werden kann. Gerade hier ist die Diagnosestellung aber essentiell für das Kind (33). Am besten gelingt die Diagnostik in den ersten drei Lebensjahren des Kindes, da hier die morphologischen Aspekte meist noch besonders gut ausgeprägt sind.

Die Diagnostik des Fetalen Alkoholsyndroms ist durch das oben beschriebene weite Spektrum an Symptomen und Ausprägungen nicht immer leicht, dadurch wird die Diagnose oft gar nicht oder erst sehr spät gestellt. Löser beschreibt 2000 die zur Diagnosestellung vier wichtigen Punkte (66):

1. Mütterliche Alkoholabhängigkeit oder Alkoholmissbrauch während der Schwangerschaft.

2. Prä- und postnatale Defizite in Größe und Gewicht, sowie Defizite der Kopfgröße und des Kopfumfanges.
3. Multiple kleine und große Anomalien, hauptsächlich bemerkbar in einem typischen Gesicht.
4. Strukturelle Schäden und Veränderungen des zentralen Nervensystems mit komplexer Hirndysfunktion, welche Elemente wie kognitive Beeinträchtigungen, Verhaltensauffälligkeiten und neurologische Schäden kombinieren.

Das Problem ist, dass die meisten Kinder- und Hausärzte sich selbst als unsicher in der FAS-Diagnostik einschätzen und nicht über die aktuellen Diagnosekriterien informiert sind. Das führt dazu, dass die Diagnose selten gestellt wird. Laut einer Studie, bei der 75 Ärzte befragt worden sind, haben nur 8% die Diagnose FAS schon einmal bei einem Kind gestellt. 49% fühlen sich sehr unsicher in der Diagnostik (74).

Schwangere Mütter, die Alkohol trinken, bleiben den Ärzten oft unerkannt. Verglichen mit opioidabhängigen Müttern, welche meist aus einem niedrigen sozioökonomischen Umfeld stammen, kommen alkoholabhängige Frauen in vielen Fällen aus einem bildungsnahen Milieu. Wahrscheinlich führt dies unterbewusst zu Vorurteilen und damit zum Ausbleiben der Diagnostik (37). Da es keinen sicheren Biomarker für Alkohol in der Schwangerschaft gibt, muss sich der Arzt auf die Aussagen der werdenden Mutter verlassen (7). Bei nichtschwangeren Erwachsenen gibt es den Marker CDT (Carbohydrate-deficient Transferrin) für die Abschätzung des chronischen Alkoholkonsums. Erhöhte Werte sind hier ab 50-80g Alkohol pro Tag zu erwarten. Es ist versucht worden, diesen Marker auch bei Schwangeren anzuwenden. In der Schwangerschaft ist die Aussagekraft dieses Markers jedoch problematisch, da die Werte mit der Schwangerschaftswoche assoziiert sind, daher ist ihre Bedeutung limitiert (11).

Es ist jedoch sowohl für das Kind sowie auch für die Familie von essentieller Bedeutung, dass das FAS bei dem Kind frühzeitig diagnostiziert wird, auch wenn die Beeinträchtigungen des Kindes postnatal dadurch nicht mehr

verändert werden können. Das Kind profitiert von der Diagnostik durch ein besseres Verständnis der Eltern und die Eltern können ihr Gefühl, versagt zu haben, mindern (2).

Mögliche Differentialdiagnosen für das Fetale Alkoholsyndrom sind, mit vor allem morphologischen Ähnlichkeiten, das Dubowitz Syndrom und das Cornelia-de-Lange Syndrom (42) (15).

1.12 Entwicklungsdefizite und Verhaltensauffälligkeiten

1.12.1 Kindheit

Es zeigt sich, dass je ausgeprägter das Trinkverhalten der Mutter während der Schwangerschaft ist, desto stärker und früher zeigen sich postnatal die Entwicklungsstörungen bei dem Kind. Schon mit sechs Monaten lassen die Kinder oft eine verlangsamte Sprachentwicklung erkennen, mit zwölf Monaten dann milde oder ausgeprägte Entwicklungsverzögerungen (22). Auch im Kindergartenalter lassen sich bestimmte Auswirkungen beobachten. So sind die Kinder selbst nach moderatem, antenatalem Konsum der Mutter im Kindergartenalter häufig unaufmerksam und unruhig. In vielen Fällen kommen die Kinder den elterlichen Aufforderungen nicht nach (58).

Häufig berichten die Eltern auch von selbststimulierenden Verhaltensweisen wie das Hin und Herschaukeln des Körpers sowie Kopfnicken (107). Neben Hyperaktivität sind eine erhöhte Risikobereitschaft, ein mangelndes Angstempfinden und ein gestörtes Essverhalten typisch. Auch kann man oft beobachten, dass die Kinder andere Kinder in ihrem Spielverhalten imitieren, da sie nicht in der Lage sind, ein eigenes Spiel aufzubauen. Nicht selten spielen sie mit deutlich jüngeren Kindern (33).

Wegen ihres auffälligen Sozialverhaltens werden die Kinder von anderen Kindern gemieden, was im Laufe der Zeit in sozialer Isolation enden kann.

1.12.2 Jugend

Während der Pubertät kommen neben Aufmerksamkeitsdefiziten auch antisoziales Verhalten, Schulprobleme und Lernprobleme hinzu, die auch von den Kindern selbst wahrgenommen werden (76).

- Sozialverhalten

Für die Ausprägung sozialer Kompetenzen eines Menschen, ist es wichtig wie er sozialisiert ist. Für die Sozialisierung sind frühkindliche Erfahrungen von Bedeutung, aber auch die Entwicklung des Gehirns, genetische Komponenten und lebenslanges Lernen. Alle diese Faktoren sind bei FAS-Menschen beeinträchtigt. Menschen, die pränatal Alkohol ausgesetzt gewesen sind, haben auffällige Veränderungen im Sozialverhalten. Die Ergebnisse mit vergleichenden Tierversuchen beweisen, dass der Alkoholkonsum und nicht die Umgebungsfaktoren ausschlaggebend für auffälliges Sozialverhalten sind (50).

Die Betroffenen schaffen es nicht, eigenständig Lösungen für alltägliche Probleme des sozialen Lebens zu finden, was sie auch, verstärkt durch ihr geringes soziales Feingefühl, schnell in eine Außenseiterposition bringt (104).

Oft findet man bei betroffenen Jugendlichen Impulsivität oder Phasen großer Angst und unangepasstes Verhalten in Bezug auf Lachen und Weinen. Eltern berichten, dass die Kinder lügen, betrügen und stehlen (106).

Studien zeigen, dass die Dauer der Alkoholexposition in Beziehung mit dem Outcome steht. Kinder, die durchgehend während der ganzen Schwangerschaft Alkohol ausgesetzt gewesen sind, zeigen als Jugendliche größere neurokognitive Defizite als Jugendliche, die pränatal selteneren und niedrigeren Dosen ausgesetzt gewesen sind (55).

Durch ihre Naivität und Leichtgläubigkeit treten noch andere Schwierigkeiten bei den betroffenen Jugendlichen auf. So lassen sie sich gerne zu illegalen Handlungen wie Diebstähle oder Übergriffe verleiten, wodurch sie in vielen Fällen mit dem Gesetz in Konflikt kommen. Durch ihre Distanzlosigkeit und Gutgläubigkeit Fremden gegenüber, werden die Jugendlichen oft ausgenutzt. Daher ist sexueller Missbrauch nicht selten (33).

- **Schule und Lernen**

Die mentale Retardierung der FAS-Kinder resultiert aus bleibenden Schäden des zentralen Nervensystems. Opioidexponierte Kinder können ihre kognitiven Entwicklungsdefizite in einer geeigneten, stimulierenden Umgebung und mit besonderer Zuwendung von Vertrauenspersonen oft bis zum Erwachsenenalter nahezu normalisieren. Im Gegensatz zu den opioidexponierten Kindern haben eine positive, stimulierende Umgebung oder besondere schulische Förderung wenig kompensatorischen Einfluss auf die intellektuelle Entwicklung der FAS-Kinder (36). Dennoch profitieren die Kinder natürlich von der Geborgenheit, Sicherheit und Zuneigung, die ihnen eine Pflege- oder Adoptivfamilie vermittelt. Vor allem in der Schule zeigt sich bei den FAS-Kindern oft eine begrenzte Leistungsfähigkeit als Auswirkungen der Intelligenzdefizite, welche bis an die Grenze der geistigen Behinderung reichen können. Ein weiterer Problempunkt sind motorische Einschränkungen, wie zum Beispiel die Feinmotorik der Finger, welche besonders zum Schreiben notwendig ist, sowie eine schwache Auffassungsgabe und mangelnde Konzentration, welche von Nachteil für ein akademisches Gelingen ist (107). Besonders Probleme bereitet den Kindern das logische Denken, Lösen komplexer Aufgaben, Rechnen und das kombinatorische Denken (33). Abstraktes, mathematisches Denken fällt den betroffenen Kindern besonders schwer (13).

Daneben zeigen die Jugendlichen Einbußen vor allem im Kurzzeit-, aber auch im Langzeitgedächtnis (108). Große Mühe bereitet es den Kindern, Gelerntes auf neue Situationen umzusetzen. Lernen sie Neues, vergessen sie das Alte (Indifferenzeffekt), somit wird es für sie mühsam, selbst Alltagsaufgaben zu bewältigen oder Abmachungen einzuhalten (33). Alle Beteiligten leiden dann unter dem Frust und der Enttäuschung der daraus resultierenden Situationen. Bei Unwissenheit über die Diagnose kommt es häufig zu großem Unverständnis dem Kind und seinen Reaktionen gegenüber.

Follow-up Studien zeigen, dass kein FAS-Kind einen Universitätsabschluss erlangt. Selbst wenn es zuerst auf normale Vorschulen oder Grundschulen geht, ist der Wechsel auf besondere Förderschulen, wo genau auf die Bedürfnisse der Kinder eingegangen werden kann, im Verlauf meist notwendig

(36). Nur ein sehr geringer Prozentsatz der FAS-Erwachsenen kann im Verlauf ein selbständiges Leben führen kann.

- **Fremdplatzierung**

Wie auch bei opioidexponierten Kindern ist es bei FAS-Kindern häufig, dass sie nach der Geburt in einer Pflegefamilie aufwachsen, da die leiblichen Eltern nicht in der Lage sind, ihr Kind großzuziehen. Oft werden die Kinder direkt nach der Geburt zur Adoption freigegeben; nicht selten werden die Kinder aber auch im Krankenhaus von der Mutter einfach verlassen. Streissguth findet mit ihrer Studie der FAS/FAE-Kohorte (n=52) heraus, dass knapp ein Drittel der Kinder niemals bei ihren leiblichen Eltern gelebt hat, sondern direkt nach der Geburt in Pflegefamilien vermittelt worden ist (106).

Man weiß, dass der erste Kontakt in der Mutter-Kind-Beziehung sehr wichtig ist, besonders für die spätere Interaktion zwischen zwei Menschen. Nach pränataler Alkoholexposition ist diese gestört (50). Oft leiden die betroffenen FAS-Kinder unter Deprivation. Dann ist es nicht mehr leicht, die FAS-Symptome von der Deprivationssymptomatik zu trennen. So suchen Kinder z.B. in Abfalleimern nach Nahrung und schlingen es wahllos herunter, was eher als Zeichen von Vernachlässigung und mangelnder Fürsorge als ein typisches Verhalten des FAS-Syndroms gewertet werden kann (14). Die Fortschritte, die während der Zeit in einer Pflegefamilie gemacht werden, müssen dann eher mit einer Regression der Deprivationssymptomatik in Verbindung gebracht werden als mit einem wirklichen Entwicklungsfortschritt (14). Damit macht es durchaus einen Unterschied, ob ein Kind bei den leiblichen Eltern und damit in eventuell die Entwicklung negativ beeinflussender Umgebung aufwächst oder bei Pflege- oder Adoptivfamilien.

Forscher postulieren, dass sich der IQ auch durch die Fürsorge und Förderung der Pflegefamilien nicht beeinflussen lässt (102). Verbesserungen durch eine vorteilhaftere Umgebung des Kindes werden eher im sozial-emotionalen Bereich festgestellt.

Entgegen früherer Studien finden Koponen und seine Forschungsgruppe heraus, dass sich ein früher Wechsel aus der biologischen Familie in eine

Pflegefamilie positiv auf die neuropsychologischen Probleme auswirkt. Da die Kinder häufig in ihrer ursprünglichen Familie traumatische Erlebnisse erfahren, ist dies ein weiterer Grund für eine Fremdplatzierung. Kinder mit weniger als 3 traumatischen Erlebnissen in ihrer Lebensgeschichte zeigen weniger Aufmerksamkeitsdefizite und sozial-emotionale Störungen (54). Die schädigenden Einflüsse der traumatischen Erlebnisse korrelieren stark mit dem Alter bei einem Wechsel, weshalb ein früher Wechsel anzustreben ist. Leben die Kinder lange Zeit in der Pflegefamilie, wird die Kommunikation über eigene Probleme gefördert und Verhaltensprobleme gebessert. Die Forschungsgruppe findet mehr Verhaltensauffälligkeiten in der nicht mit FAS diagnostizierten Gruppe. Allerdings scheint die Anzahl an Wechseln in andere Pflegefamilien keinen Einfluss auf die Entwicklung zu nehmen (54). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Aronson schon 1998. Sie fügt hinzu, dass, auch wenn die Kinder in ihrer Entwicklung von Pflegefamilien profitieren, der Kontakt zu den biologischen Eltern wichtig für die Identitätsfindung und Entwicklung des Kindes ist (5).

1.12.3 Erwachsenenalter, Langzeitentwicklung

Das Fetale Alkoholsyndrom ist nicht heilbar und es ist keine Krankheit des Kindesalters. Die Effekte der pränatalen Alkoholexposition dauern lebenslang an. Bis zum Erwachsenenalter haben sich zwar die meisten morphologisch auffälligen Merkmale, wie zum Beispiel die kraniofazialen Dysmorphologien ausgewachsen, dennoch bleiben oft lebenslang körperliche Auffälligkeiten, wie eine kleine Körpergröße bestehen. Weiterhin kämpfen die Betroffenen auch mit den Folgen ihrer mentalen Einschränkung und den Problemen im Verhalten. Die Diagnostik wird dann immer schwieriger. Was aber häufig bleibt, sind auditive und visuelle Aufmerksamkeitsdefizite (23). Erwachsene mit FAS neigen oft dazu, selbst nikotin-, alkohol- oder drogenabhängig zu werden. Es wird angenommen, dass das Risiko der FAS-Kinder, später einmal selbst abhängig zu werden, bei circa 20% liegt (66). Dabei muss beachtet werden, dass Hinweise darauf hindeuten, dass es eine genetische Prädisposition für Substanzabhängigkeit gibt. Es ist also die Frage, ob pränatale

Alkoholexposition hierbei nicht ein Confounder ist und unabhängig von der Genetik das Risiko einer späteren Abhängigkeit erhöhen kann. In diesem Punkt besteht ein Mangel an eindeutigen Studien (120).

Weitere Probleme FAS-Betroffener im Erwachsenenalter sind unangebrachtes Sexualverhalten, Depression, Suizid und das Unvermögen für die eigenen Kinder zu sorgen (50). Hinzu kommen bleibende Konzentrations-schwierigkeiten, die es ihnen oft nicht ermöglichen, Aufgaben zu Ende auszuführen oder Verabredungen einzuhalten (33). Es zeigt sich außerdem, dass die kognitiven Einbußen meist IQ-unabhängig sind. Sie sind in der Gruppe mit unterdurchschnittlichem IQ genauso häufig wie in der Gruppe mit durchschnittlichem oder überdurchschnittlichem IQ (51).

1.13 Alkohol und seine Auswirkung auf den IQ

Die Auswirkungen der zerebralen und zerebellären Hirnschädigung sind vielfältig und keinesfalls spezifisch. Löser und Blum beschreiben 1995, dass das formale Denken gestört sei. Die Kinder denken umständlich und „zähflüssig“. Dagegen ist das inhaltliche Denken unbeeinflusst (14). Die betroffenen Kinder haben meistens einen niedrigen bis unterdurchschnittlichen IQ. Um diesen zu definieren, hat man den cutoff Punkt für eine geistige Behinderung international auf unter 70 IQ-Punkte gelegt. Der IQ der Münsteraner Kohorte liegt bei durchschnittlich 75. Steinhausen untersucht 1994 den Zusammenhang zwischen dem IQ und anderen Psychopathologien. Es stellt sich heraus, dass besonders vom Vorschulalter bis ins Schulalter der Grad der morphologischen Veränderungen mit dem IQ korreliert. Starke morphologische Veränderungen gehen mit einem erniedrigten IQ einher (101). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch Autti-Rämö 2000. In einer Follow-up Studie kann er zeigen, dass je länger die Kinder pränatal Alkohol ausgesetzt sind und je stärker das FAS ausgeprägt ist, desto mehr Hilfe benötigen die Eltern mit den Kindern im Verlauf und desto mehr Förderung wird in Anspruch genommen (6). Feldmann gibt 2007 zu bedenken, dass 90% der Kinder unter geistigen Entwicklungsverzögerungen leiden und diese nicht in Zusammenhang

mit den morphologischen Veränderungen stehen, sondern auch durchaus bei weitgehend normalem Aussehen des Kindes stark ausgeprägt sein können (33).

Die IQ-Ergebnisse von verschiedenen FAS-Kohorten differieren stark. Russel untersucht 1991 eine Gruppe 6-jähriger Kinder von Müttern, die problematischen Alkoholkonsum während der Schwangerschaft angeben. Er stellt einen durchschnittlichen Abfall von 7,1 verbalen IQ-Punkten fest (90). Streissguth erfasst in ihrer FAS/FAE-Kohorte einen Durchschnitts-IQ von 68, bei n=52. Besonders stark sind hier die Schwächen beim Rechnen. Insgesamt verzeichnet sie einen durchschnittlichen Wissensstand auf dem Niveau von einem 2.- bis 4.-Klässler (106). Doch selbst bei normalem IQ können die betroffenen Menschen oft wegen ihrer unangepassten Verhaltensweisen häufig kein normales Leben führen.

1.14 Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom und Alkohol

Schon lange hat man den Verdacht, dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen pränataler Alkoholexposition und dem Aufmerksamkeits-Defizit-(Hyperaktivitäts)-Syndrom AD(H)S geben könnte. Bei vielen FAS-Kindern wird die Diagnose parallel gestellt. Das ADHS zeichnet sich durch Impulsivität, Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsprobleme aus, meist mit Beginn in der Kindheit. Neben den typischen Symptomen gibt es aber auch einen kleinen Teil der Kinder mit FAS, der sich ganz still und antriebslos zeigt, sie suchen keine Reize und scheinen dabei auch nicht unzufrieden zu sein (33).

In der ADHS-Therapie werden in erster Linie Neurostimulanzien eingesetzt, die den Dopaminstoffwechsel beeinflussen, wie zum Beispiel Methylphenidat und Amphetamine. Als Ursache für ein ADHS lassen sich verschiedene Faktoren eruieren. Neben einer wahrscheinlichen genetischen Komponente werden auch weitere Faktoren wie das Rauchen und andere Umwelteinflüsse während der Schwangerschaft diskutiert (64). Um diese weiteren Umwelteinflüsse und damit zusätzliche Ko-Faktoren für das ADHS zu erschließen, hat sich eine Studie mit der genetisch isolierten Paisa Gemeinde beschäftigt. Von 486 zufällig gewählten Kindern haben 200 ein diagnostiziertes ADHS. Hier wird noch einmal

deutlich, dass der Schwerpunkt auf dem männlichen Geschlecht liegt, denn von den 200 Kindern waren 149 männlich. Neben Frühgeburtlichkeit assoziiert die Forschungsgruppe auch Asphyxie, Anoxie, aber auch Rauchen und Alkohol mit ADHS (82). Auf zellulärer Ebene entsteht das AD(H)S durch eine Störung des Dopaminstoffwechsels. Hierbei scheint Ethanol die Aufnahme von Dopamin in die Zellen zu potenzieren und die Transporter zu beeinflussen (87). Dies bewirkt, dass der extrazelluläre Gehalt an Dopamin sinkt. Russel und seine Mitarbeiter gehen von einer gestörten Dopaminmodulation im Kortiko-Striato-Thalamo-Kortikalen Kreislauf aus. Des Weiteren zeigen sie im Tierversuch, dass es Anhaltspunkte gibt, dass die Psychostimulantien nicht, wie bisher angenommen, zu einer Erhöhung des Dopamingehalts führen, sondern auf den Serotoninhaushalt Einfluss nehmen und dadurch zu einer Reduzierung der Motoraktivität führen (91).

Ob eine pränatale Alkoholexposition wirklich ein Faktor ist, der zu einem ADHS führen kann, ist noch immer umstritten. Einige Forscher wie O'Malley 2002 oder Aronson 1997 (4). finden einen klaren Zusammenhang zwischen ADHS und FASD. O'Malley beschreibt, dass man hier, im Gegensatz zur gewöhnlichen Form des ADHS, einen früheren Krankheitsbeginn findet. Außerdem sind häufig medizinische und psychiatrische Komorbiditäten vorhanden (79). Er äußert, dass das Anschlagen der medizinischen Behandlung oft unvorhersehbar ist, bedingt durch Veränderungen der zentralnervösen Biochemie.

Andere Forscher haben Bedenken den Zusammenhang zwischen ADHS und FAS zu ziehen. Linnet regt in seiner Metaanalyse hierzu an, dass die zu diesem Thema durchgeführten Studien oft durch Recall Bias an Qualität verlieren. Weitere Faktoren sind ein unzureichendes Alkohol-expositionsassessment der Mütter und mangelnde Informationen über eventuell vorbestehende Pathologien in der Familie (64). Ferner gibt Burger in seiner Metanalyse 2011 zu bedenken, dass vorhandene Studien meist auf Fragebögen basieren, in denen der Alkoholkonsum aus Scham vor dem Urteil der Gesellschaft nicht wahrheitsgemäß angegeben wird. Er sieht diese Studien als nicht reliabel an (17).

Aufmerksamkeitsdefizite werden bei FAS-Betroffenen auch noch im Erwachsenenalter festgestellt (99).

2 Hypothesen

1. Exponierte Kinder haben langfristig gesehen mehr soziale Probleme als die Kontrollkinder.
2. Exponierte und nicht Exponierte steigern ihre Kompetenzen im Langzeitverlauf.
3. FAS, Opioide und Mischkinder haben mehr Aufmerksamkeitsprobleme und aggressives Verhalten als die Kontrollgruppe.
4. Exponierte Kinder zeigen keine Änderung in der sozial-emotionalen Entwicklung bei spätem Wechseln der Pflegefamilie im Gegensatz zur Kontrollgruppe.
5. Exponierte Kinder zeigen keine Änderung in der sozial-emotionalen Entwicklung bei wenigen oder vielen Wechseln im Gegensatz zur Kontrollgruppe.
6. FAS-Kinder haben mehr somatische Beschwerden.

3 Methodenteil

3.1 Fragestellung

Diese Studie hat es sich zur Aufgabe gemacht zu untersuchen, wie sich pränatal opioidexponierte und alkoholexponierte Kinder sowie Kinder, die während der Schwangerschaft beiden Substanzen ausgesetzt gewesen sind, entwickeln und die Ergebnisse mit nichtexponierten Kindern zu vergleichen. Sie soll Aufschluss geben, wie sich die Kinder dieser Kohorte im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt 2007, im Bereich der sozial-emotionalen Entwicklung verändert haben.

Besonderes Interesse soll hier dem Umfeld der Kinder zukommen. Die Studie soll untersuchen, wie sich das Umfeld der Kinder verändert hat und inwieweit Veränderungen Auswirkungen auf die Entwicklung der Kinder genommen haben.

Da es sich bei der untersuchten Kohorte ausschließlich um Pflege-oder Adoptivkinder handelt, ist davon auszugehen, dass diese Kinder in ihrer Ursprungsfamilie entwicklungshemmenden Risikofaktoren wie Deprivation und anderen Traumatisierungen ausgesetzt gewesen sind. Es ist anzunehmen, dass die Kinder in ihrer jetzigen Familie besondere Zuneigung und optimale Förderung erhalten.

3.2 Die Kohorte

Bei den Kindern unserer Stichprobe handelt es sich ausschließlich um Patienten, die sich in der Betreuung von Doktor Feldmann in der FAS-Ambulanz im Sozialpädiatrischen Zentrum an der Uniklinik Münster befinden. Erstmals rekrutiert wurden die Patienten im Jahr 2007/2008. Die Kinder dieser Kohorte sind von uns im Zeitraum von Dezember 2009 bis Mai 2010 wieder kontaktiert und mit ihrer Pflegefamilie zu einer Untersuchung und Testung eingeladen. Es konnten insgesamt 69 Kinder erneut rekrutiert werden. Die anderen 21 Kinder wurden nicht ein zweites Mal getestet, da die Pflegeeltern, die zum Teil aus entfernten Teilen Deutschlands anreisen, wegen Zeitmangel, schlechten Witterungsbedingungen oder Interessenverlust nicht wiederkommen wollten.

Die Stichprobe ist in vier Gruppen aufgeteilt eine FAS-Gruppe (n=22), eine Opioidgruppe (n=10), eine Mischgruppe (Opioid + Alkohol) (n=21) und eine Kontrollgruppe (n=16). Die 31 Mädchen und 37 Jungen der Stichprobe hatten ein Durchschnittsalter von 8,94 Jahren.

3.3 Ablauf der Testungen

Die Kinder der oben beschriebenen Kohorte wurden von uns kontaktiert und schriftlich eingeladen. Zusammen mit ihren Pflegeeltern kamen sie dann in die FAS-Ambulanz der Uniklinik Münster, wo sie von Dr. Feldmann, Linda Baur oder der Autorin in Empfang genommen wurden.

Zuerst wurden die Kinder untersucht, der aktuelle Kopfumfang, die momentane Größe und das Gewicht wurden erfasst. Danach wurden alle Kinder mit der Kaufmann Assessment Battery for Children (K-ABC) beziehungsweise die älteren Kinder mit dem HAWIK-IV getestet. Alle Kinder, die jünger als 9 Jahre alt waren, testeten wir außerdem noch mit dem Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW), um damit den kognitiven Status Quo der Kinder zu erfassen und die Verlaufsentwicklung zu untersuchen. In der Zwischenzeit füllten die Pflegeeltern der Kinder den Fragebogen sowie die CBCL (Child Behavior Checklist) aus, um unter anderem aktuelle Verhaltensauffälligkeiten und Probleme zu dokumentieren. Damit standen vier verschiedene Untersuchungsmaterialien zur Verfügung:

1. Kaufmann Assessment Battery for Children/(oder HAWIK-IV)
2. Frostigs-Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung
3. Elternfragebogen
4. Child Behavior Checklist

Die Diplomandin der Psychologie, Linda Baur, befasste sich vor allem mit der kognitiven Entwicklung und der Auswertung der Intelligenztests, wobei Ziel dieser Arbeit die Auswertung der sozial-emotionalen Entwicklung sein soll.

Nach Auswertung erhielten die Pflegeeltern einen schriftlichen Befund der Testergebnisse ihrer Pflegekinder zugeschickt.

3.4 Die Child Behavior Checklist

Getestet wurde mit der CBCL 4-18. Normiert ist diese Checklist über eine bundesweit repräsentative deutsche Stichprobe. Eltern oder Pflegeeltern sollen

hier über Kompetenzen und Verhaltensauffälligkeiten und emotionale Auffälligkeiten urteilen. Unterteilt ist der Fragebogen in zwei Teile.

I. Teil: Kompetenzen

Die Kompetenzen bilden den ersten Teil, dort werden Fragen zu Aktivitäten, sozialer Kompetenz und zur Schule gestellt. Um eine Auswertung vornehmen zu können, müssen die Kinder mindestens 6 Jahre alt sein. Im Teilbereich der Aktivitäten geht es z.B. um außerschulische Aufgaben oder Sportvereine. Im Teilbereich soziale Kompetenz wird unter anderem die Anzahl der Freunde erfasst und wie gut das Kind mit den ihm umgebenen Personen zurechtkommt. Bezüglich der Schule sind die Art der Schule, mögliches Wiederholen einer Klasse, sowie die Leistungen von Interesse. Die Eltern sollen sich über die Qualität und Intensität der Leistung ihrer Pflegekinder innerhalb der verschiedenen Subskalen äußern. Als Vergleich sollen Leistungen von Gleichaltrigen fungieren.

Alle drei Unterskalen bilden einen Gesamtwert der Kompetenzskala.

II. Teil: Syndromskalen

Im zweiten Teil geht es um die Syndromskalen, das bedeutet es werden anhand 118 Items emotionale- und Verhaltensauffälligkeiten der Kinder erfragt. Sie beinhalten:

1. Sozialer Rückzug
2. Körperliche Beschwerden
3. Ängstlich/depressiv
4. Soziale Probleme
5. Schizoid/zwanghaft
6. Aufmerksamkeitsprobleme
7. Dissoziales Verhalten
8. Aggressives Verhalten

Diese acht Syndromskalen werden noch einmal aufgeteilt in internalisierende, externalisierende und gemischte Störungen, welche weder internalisierenden noch externalisierenden Störungen zugeordnet werden können.

Die **internalisierende Skala** setzt sich aus drei Subskalen zusammen: sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden und Angst/Depressivität.

Die **externalisierende Skala** umfasst die Subskalen: Soziale Probleme, schizoid/zwanghaft und Aufmerksamkeitsstörungen.

Die Skalen dissoziatives Verhalten und aggressives Verhalten sowie die Rubrik andere Probleme zählen nicht zu den internalisierenden und externalisierenden Skalen, werden aber im Gesamtwert und damit im Gesamt t-Wert berücksichtigt.

Bei den Syndromskalen ist der cutoff-Wert, ab dem eine klinische Auffälligkeit diagnostiziert werden kann, bei einem t-Wert von über 70. Bei den übergeordneten Skalen beginnt der auffällige Bereich bei t-Werten von über 63. Für die Kompetenzskala liegt die Grenze im Übergangsbereich bei einem t-Wert zwischen 40 und 37. Unterhalb dieses Scores gilt das Kind als auffällig.

Die CBCL 4-18 wurde oft durch verschiedene Studien erfolgreich auf Reliabilität, Validität und Objektivität untersucht (32). Die Syndromskalen erwiesen sich laut deutschsprachiger Analysen als hinreichend konsistent.

Die Kompetenzskalen haben sich in den deutschsprachigen Analysen als nicht hinreichend konsistent erwiesen, die Skalenwerte sollten daher nur zurückhaltend interpretiert werden. Geringe Ausprägungen auf den Kompetenzskalen sollten als Anhaltspunkt dienen (32). Ebenso unzureichend konsistent erwies sich die Skala schizoid/zwanghaft. Auch diese sollte nur als Anhaltspunkt dienen.

3.5 Der Elternfragebogen

Als weiteres Messinstrument stand der Elternfragebogen zur Verfügung. Entworfen wurde er von den Autoren Julia Hoffmann und Stefan Wiesch für die

Ersterhebung zum Messzeitpunkt 1. Er wurde für den zweiten Messzeitpunkt übernommen und modifiziert. Der Fragebogen ist in acht Teile (A-H) unterteilt.

Der Fragebogen ist wie folgt aufgebaut:

A Angaben zum Kind

Dieser Teil besteht aus Fragen zum Alter des Kindes, der Anzahl leiblicher Geschwister sowie weiterer Pflegegeschwister. Ergänzend wurde der Grund für eine Fremdunterbringung sowie die Initiatoren des Wechsels erfasst.

B Wohnsituation des Kindes

In diesem Segment werden die Wohnstationen und aktuelle Wohnsituation des Kindes erfasst. Von Interesse sind die einzelnen Wohnorte sowie die Aufenthaltsdauer.

C Ausbildung des Kindes

Die Ausbildung des Kindes umfasst die Bereiche Kindergarten, Schule sowie Fördermaßnahmen. Es wird die aktuelle Schul- Kindergartenform erfasst sowie mögliche Rückstellungen oder Wechsel. Der Bereich der Fördermaßnahmen beinhaltet Fragen über die Art und Wirksamkeit der therapeutischen Maßnahmen. Zusätzlich wird erfragt, ob die Eltern nach der Diagnosestellung weitere Fördermaßnahmen in Anspruch genommen haben.

D Sozialkontakte und Freizeit des Kindes

Hier sind das Verhältnis zu den leiblichen Geschwistern von Interesse sowie die Anzahl und die Qualität der Sozialkontakte zu Familienangehörigen und Freunden. Zusätzliche, soziale Auffälligkeiten des Kindes werden erfasst. Außerdem werden Hobbies und Mitgliedschaften erfragt.

E Gesundheit des Kindes

Dieser Bereich beinhaltet Fragen zu körperlichen und psychischen Erkrankungen und deren Behandlung beziehungsweise Medikation.

F Angaben zur aktuellen Pflegefamilie

Die Fragen beziehen sich auf die Schul- und Berufsbildung der Pflegeeltern. Zusätzlich wird erfasst, in wie weit sich der Zustand in den Bereichen Familie, Schule/ Kindergarten, im Freundeskreis und beim Kind selbst nach der Diagnose verändert hat.

G Angaben zur Herkunftsfamilie

Hier werden Schulabschluss und die Berufsausbildung der leiblichen Eltern erfasst sowie Fragen zu deren Nationalität beantwortet.

H Drogengeschichte der leiblichen Mutter

Dieser Teil beinhaltet eine Tabelle mit einer Vielzahl an Substanzen. Die Pflege-/Adoptiveltern sollen nach ihrem Wissen beschreiben, welche Substanzen von der biologischen Mutter zum aktuellen Zeitpunkt konsumiert werden sowie die Dauer der Einnahme und Art der Substanz, die während der Schwangerschaft substituirt worden ist. Zudem wird erfasst, ob die Mutter an einem Drogensubstitutionsprogramm teilgenommen hat und ob die Pflegeeltern über den Drogenkonsums der leiblichen Mutter bei Aufnahme des Kindes aufgeklärt worden sind.

3.6 Stichprobenbeschreibung

Tabelle 1: Übersicht über die Stichprobe zum Messzeitpunkt 1

	Kontrollgruppe	FAS-Gruppe	Misch-Kinder	Opioid-Kinder
N	20	30	29	11
Prozent	20,6	30,9	29,9	11,3
Gültige	22,2	33,3	32,2	12,2
Prozente				

Tabelle 2: Übersicht über die Stichprobe zum Messzeitpunkt 2

	Kontrollgruppe	FAS-Gruppe	Misch-Kinder	Opioid-Kinder
N	16	22	21	10
Alter im Mittel ± SD	9.07±3.08	10.05±2.54	7.82±2.50	8.67±3.00
Mädchen/Jungen	8/8	13/9	7/14	3/7
K-ABC	14	21	21	10
FEW	12	10	13	7
CBCL	16	22	18	9
Elternfragebogen	16	22	21	10

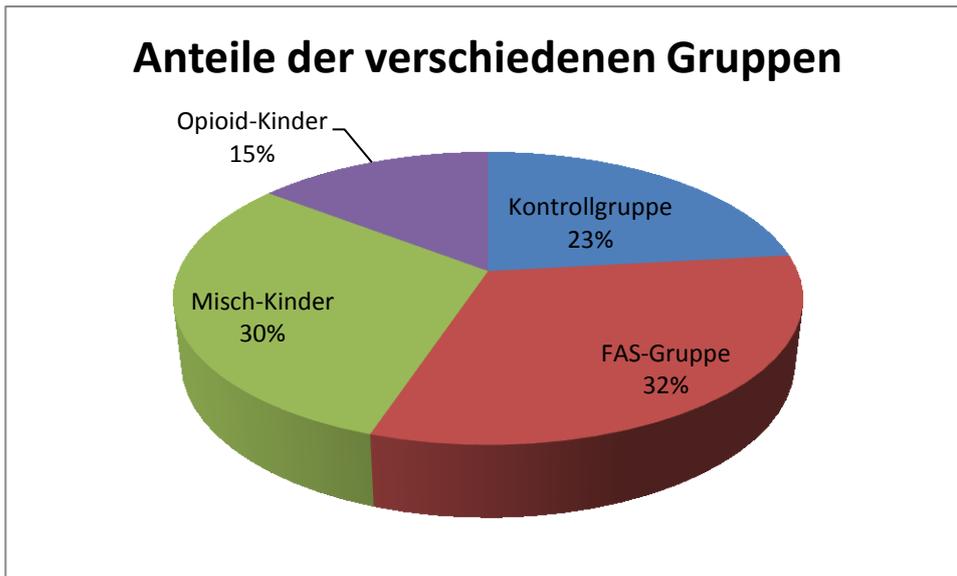


Abbildung 1: Anteile der verschiedenen Gruppen in %

Tabelle 3: Übersicht über die Geburtsparameter der Kohorte

	FAS	Misch	Opioid	Kontrolle
Ø Körpergröße in cm	46,63	46,52	48,78	48,65
(σ)	5,28	4,88	3,3	3,86
Ø Gewicht in g	2523,54	2466,96	2913,33	2753,61
(σ)	780,77	624,96	593,72	672,54
Ø Kopfumfang in cm	31,9	32,8	34	33,46
(σ)	2,83	2,7	1,92	672,54
Gültige Werte	20	23	9	16

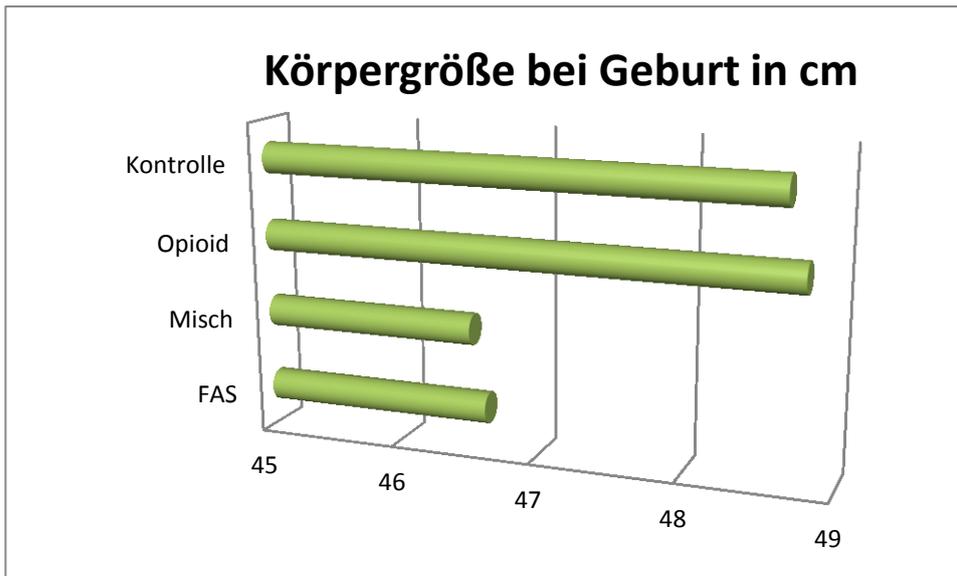


Abbildung 2: Alle Gruppen: Körpergröße bei Geburt in cm

Wenn man die Größe der Kinder bei Geburt vergleicht, fällt auf, dass die Kinder der Opioidgruppe bei einem Mittelwert von 48,7cm und die Kontrollgruppe mit einem Mittelwert der Geburtsgröße von 48,6cm sehr ähnlich sind. Auch die Kinder der FAS-Gruppe und der Opioid + Alkoholgruppe unterscheiden sich nur wenig. (FAS 46,6cm, Opioid + Alkohol 46,5cm) Insgesamt befinden sich die Kinder dieser Kohorte mit ihrem Geburtsgewicht im Mittel um die 3. Perzentile. Bei dem Geburtsgewicht verhält es sich ähnlich. Am schwersten sind die Kinder der Opioidgruppe mit einem mittleren Geburtsgewicht von 2913g, gefolgt von der Kontrollgruppe: 2753g. Es folgen die FAS-Gruppe mit einem mittleren Geburtsgewicht von 2523g und die FAS + Alkoholgruppe mit einem Geburtsgewicht von 2466g.

4 Statistische Auswertung und Ergebnisse

Tabelle 4: Übersicht über Substitutionsverhältnisse und Alkoholkonsum der Mutter während der Schwangerschaft

Substitution in der Schwangerschaft	Alkoholkonsum während der Schwangerschaft	Anzahl	Prozent
Methadon (n=19)	Gesichert	13	68.4
	nicht gesichert	3	15.8
	Nein	3	15.8
Heroin (n=12)	Gesichert	4	33.3
	nicht gesichert	4	41.7
	Nein	3	25.0

Verglichen wird der Alkoholbeikonsum bei heroinabhängigen Frauen und methadonsubstituierten Frauen. Die Stichprobe besteht aus den Müttern der Misch- und der Opioid-Gruppe (n=31). Das Ergebnis zeigt, dass mehr als doppelt so viele Substituierte Alkohol trinken. Von den 31 Frauen haben sich 93,5% jemals in Substitutionstherapie befunden, insgesamt 61,3% während der Schwangerschaft.

Aufklärung

Diese Frage im Fragebogen zielt auf die Aufklärung des Drogenkonsums während der Schwangerschaft ab. Es soll eruiert werden, ob die Pflegeeltern über den Konsum der Mutter ihres Pflegekindes informiert wurden. In der FAS-Gruppe gaben 7,1% der Eltern an, über den Drogenkonsum unterrichtet worden zu sein, in der Opioid-Gruppe waren es 90%. In der Mischgruppe war der Anteil 76,2%.

Kindergarten/Schule:

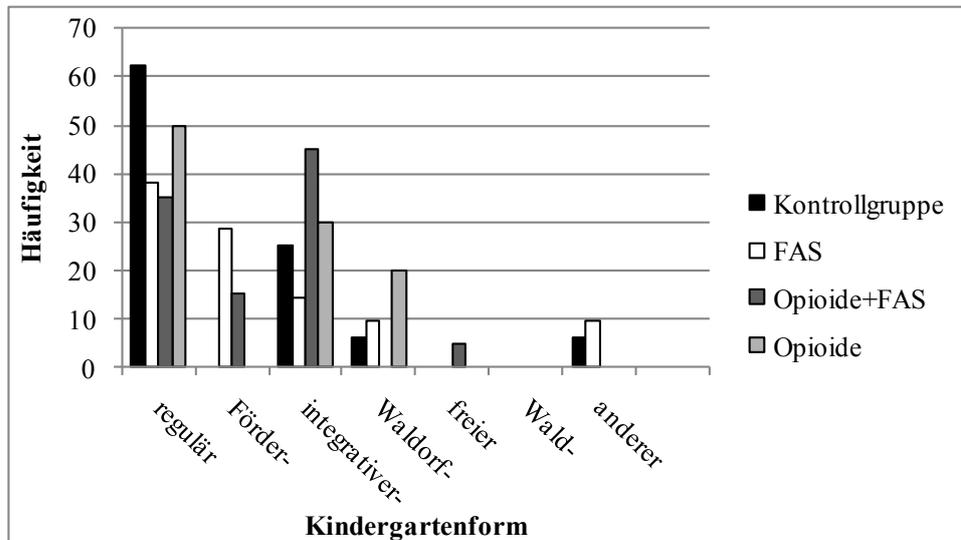


Abbildung 3: Häufigkeitsverteilungen der Kindergartenform für alle Gruppen

Die meisten Kinder besuchen zum gemessenen Zeitpunkt den regulären Kindergarten. An zweiter Stelle wird von der Mehrzahl der Mischgruppe, Opiodegruppe und der Kontrollgruppe der integrative Kindergarten besucht. Der größte Teil der FAS-Gruppe nimmt den Förderkindergarten in Anspruch.

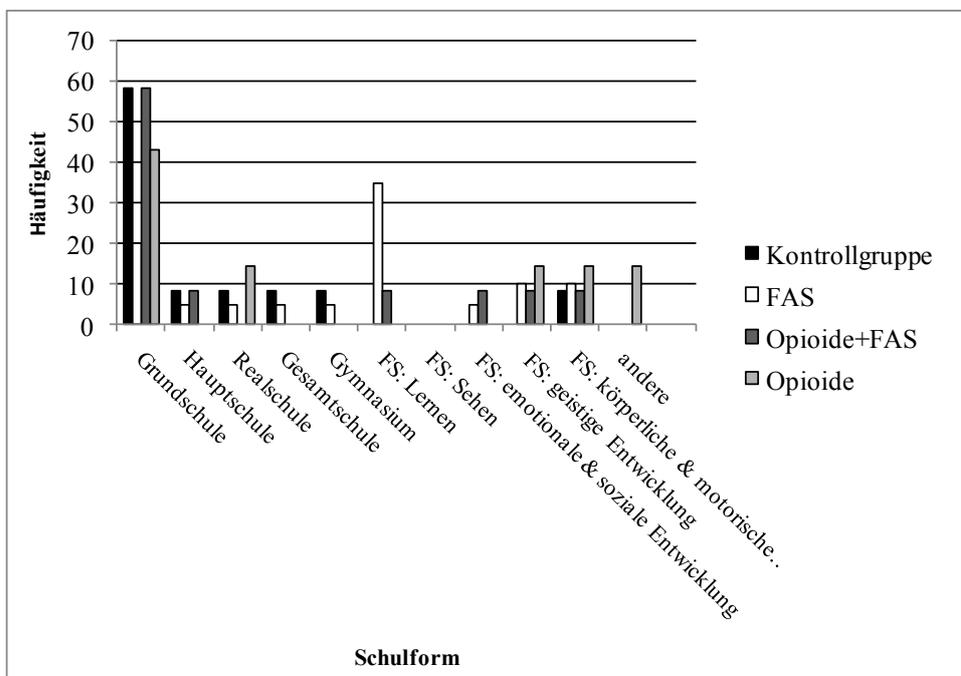


Abbildung 4: Häufigkeitsverteilungen der Schulform für alle Gruppen

Von der Kontrollgruppe, der Misch- und der Opioid-Gruppe besucht zum Zeitpunkt der Messung der größte Teil die reguläre Grundschule. Kein FAS-Kind besucht die reguläre Grundschule, wohingegen sie größtenteils auf eine Förderschule mit dem Schwerpunkt Lernen gehen. Im Bereich der weiterführenden Schule ergibt die Verteilung der Kontrollen ein homogenes Bild. Ein Großteil der Opioid-Kinder besucht Förderschulen für geistige Entwicklung oder körperliche und motorische Einschränkungen, ein anderer Teil geht auf die Realschule. Die Kinder der Mischgruppe besuchen hauptsächlich die Förderschule für geistige Entwicklung oder körperliche und motorische Entwicklung sowie die Hauptschule.

Tabelle 5: Darstellung verschiedener Aspekte des Schulbesuchs getrennt nach Gruppen (Kontrollgruppe n=16, FAS-Gruppe n=22, Opioid-Gruppe n=31).

	Kontrollgruppe	FAS	Opioid
Schulbesuch (in%)	75.0	90.9	61.3
mittleres Alter bei Einschulung (in Jahren)	6.1	6.2	6.1
Rückstellung bei Einschulung (in%)	6.3	22.7	12.9
Wiederholen von Klassen (in%)	6.3	9.1	19.4
Schulwechsel zu einer niederen Form (in%)	0.0	9.1	12.9

Aus der Tabelle wird deutlich, dass der größte Teil der Kohorte zum Messzeitpunkt bereits zur Schule geht. Es sind 75% der Kontrollgruppe, 90% der FAS und 41% der Opioidgruppe. Das Durchschnittsalter bei Einschulung ist 6 Jahre. Bei Einschulungsalter werden fast doppelt so viele FAS-Kinder rückgestellt (23%) wie Kinder der Opioid-Gruppe (13%). Die Kinder der Opioid-Gruppe wiederholen mit 19% am häufigsten eine Klasse, gefolgt von der FAS-Gruppe mit 9%. Ähnlich ist es mit dem Schulwechsel zu einer niederen Form. Hier vertreten die Opioid-Kinder mit 13% den größten Teil, gefolgt von der FAS-Gruppe mit 9%.

Die Pflegefamilie

Im Mittel leben die Kinder in einem Fünfpersonenhaushalt auf 180m². Fast alle Kinder haben ein eigenes Zimmer 99%. Etwa 88% der Eltern geben an, dass ihr Kind ein Vertrauensverhältnis zu Familienmitgliedern aufweist. Weitere Vertrauenspersonen sind Freunde und Bekannte, die Therapeuten und Pädagogen nehmen in 30% die Rolle der Vertrauensperson des Kindes ein.

An Fördermaßnahmen erhalten bereits über die Hälfte der Kinder Frühförderung und Logopädie, 66% bekamen oder bekommen aktuell Ergotherapie, etwas weniger als die Hälfte der Kinder bekommt bereits Krankengymnastik.

Es ist ersichtlich, dass fast die Hälfte der Kinder (47%) nach Diagnosestellung weitere Fördermaßnahmen wie Ergotherapie und Logopädie in Anspruch genommen hat, wobei die FAS-Kinder am meisten Physiotherapie 64% und Nachhilfe (43%) brauchen, die opioidexponierten Kinder dagegen eher von Ergotherapie (68%) profitieren.

Die Spannweite der Anzahl leiblicher Geschwister liegt zwischen null und neun. Bei der Mehrheit der Kinder besteht kein Kontakt zu den leiblichen Geschwistern, häufiger Kontakt besteht im Mittel bei weniger als 5% der Fälle.

58% der Kinder hat außerhalb der Schule einmal pro Woche Kontakt zu anderen Kindern, 4% der Kinder hat gar keine Freunde. Im Durchschnitt verbringen die Kinder etwa 7 Stunden mit Hobbies wie Sportarten z.B. Fußball, Schwimmen, Reiten, Rad fahren, Tanzen oder anderen Aktivitäten wie Basteln, Musik hören/machen, PC-Spielen/Nintendo, Lesen, mit Lego spielen oder singen.

Von den Pflegeeltern haben 61% der Väter und 39% der Mütter eine Hochschulreife, 26% der Väter und 38% der Mütter haben einen Realschulabschluss, 18% der Väter und 8% der Mütter haben eine Gesamtschule absolviert und 23% der Väter und 12% der Mütter haben einen Hauptschulabschluss.

Wechsel

Tabelle 6: Häufigkeiten (in %) der Initiatoren des Wechsels, die Gründe für den Wechsel, Dauer des Aufenthalts in der leiblichen Familie und in der aktuellen Pflegefamilie nach Gruppen getrennt (Kontrollgruppe n=16, FAS-Gruppe n=22, Opioid-Gruppe n=31).

		Kontroll	FAS	Opioid
Initiator des Wechsels	Jugendamt	93,8	72,7	93,5
	leibliche Mutter	6,30	4,5	3,2
	Anders	0,0	18,2	3,2
Grund	körperliche Misshandlung	12,5	22,7	9,7
	Sexueller Missbrauch	31,3	9,1	3,2
	Seelische Misshandlung	43,8	22,7	22,6
	Vernachlässigung	81,3	63,6	80,6
Anzahl der Wechsel	keinen	18,8	36,4	29,6
	Einen	50,0	36,4	33,3
	zwei	31,3	22,7	22,2
	Drei	0,0	4,5	7,4
	Vier	0,0	0,0	3,7
	Fünf	0,0	0,0	3,7
Dauer des Aufenthalts bei leiblicher Familie				
	bis 12 Monate	13,4	9,0	20,0
	bis 24 Monate	33,5	9,1	6,6
	bis 36 Monate	13,3	9,1	10,0
	bis 48 Monate	6,70	4,5	13,3
	bis 60 Monate	0,0	9,0	0,0
Dauer des Aufenthalts in der aktuellen Familie				
	bis 36 Monate	0,0	4,5	13,3
	bis 72 Monate	31,5	22,5	33,1
	bis 108 Monate	37,6	40,6	23,1
	bis 144 Monate	12,6	27,0	29,8
	bis 168 Monate	18,9	4,5	0,0



Abbildung 5: Anzahl der Wechsel in der Kontrollgruppe

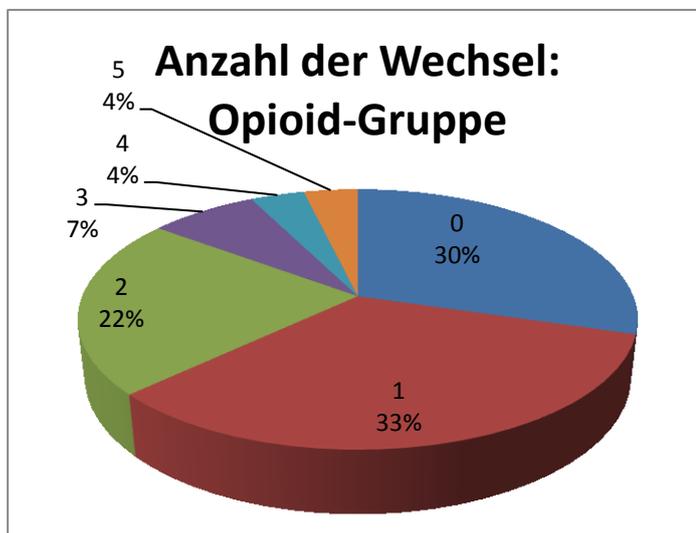


Abbildung 6: Anzahl der Wechsel in der Opioidgruppe

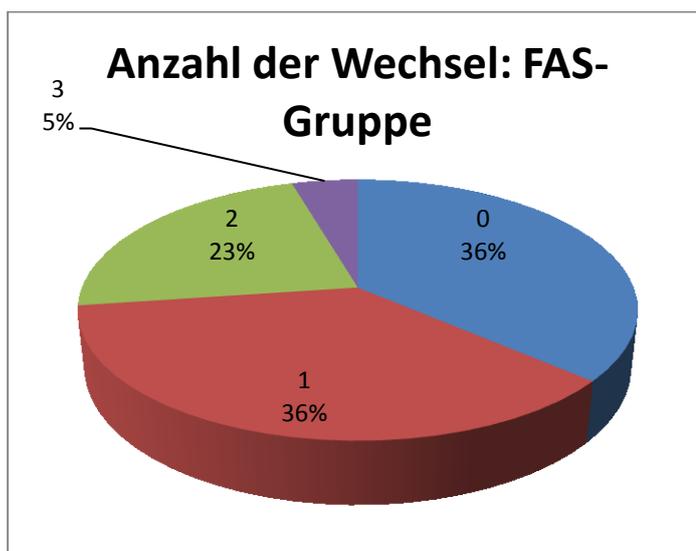


Abbildung 7: Anzahl der Wechsel in der FAS-Gruppe

Für den allergrößten Teil der Stichprobe ist das Jugendamt der Hauptinitiator für den Wechsel. Als Hauptgrund wird Vernachlässigung in allen drei Gruppen angegeben. Wobei die Kontroll- und die Opioidgruppe auf rund 80% kommen und die FAS-Gruppe auf 64%. Als weiterer Grund wird körperliche Misshandlung mit 23% am häufigsten in der FAS-Gruppe angegeben. Sexueller Missbrauch ist mit 31% die häufigste Ursache für einen Wechsel in der Kontrollgruppe, aber auch seelische Misshandlung wird mit 44% doppelt so häufig in der Kontrollgruppe angegeben als mit 23% in der FAS- und Opioidgruppe.

Mit bis zu 5 Wechseln in der Opioidgruppe sind hier die meisten Wechsel zu verzeichnen, gefolgt von der FAS-Gruppe mit höchstens drei. Am wenigsten wechseln die Kinder der Kontrollgruppe. 42% der Kinder lebte bis 12 Monate bei den leiblichen Eltern. Nach 48 Monaten verringert sich die Zahl auf 24,5%. Die Dauer in der aktuellen Pflegefamilie streut zwischen null und 168 Monaten.

Tabelle 7: Wechsel der Pflegefamilien seit Messzeitpunkt 1:

		Häufigkeit	Prozent	gültige Prozente
Gültig	0	40	44,5	80
	1	6	6,7	12
	2	4	4,4	8
Gesamt		50	55,6	100
Fehlend		40	44,4	
Gesamt		90	100	

Die Statistik der Wechsel der Pflegefamilien zeigt, dass von den angegebenen 50 Kindern 44,5% der Kinder nur einmal in ihre jetzige Pflegefamilie gewechselt sind.

Frage: Wann fanden Wechsel zu Pflegefamilien statt und hatten diese Auswirkung auf die CBCL-Testergebnisse?

Alter bei Wechsel der Pflegefamilie. (0= sofort oder bis 1 Monat, 1 = 2 Monate und mehr) T-Test bei unabhängigen Stichproben: **Kontrollgruppe**

Tabelle 8: Kontrollgruppe: Alter bei Wechsel der Pflegefamilie. (0= sofort oder bis 1 Monat, 1 = 2 Monate und mehr)

		N	Mittelwert	Standardabweichung	sig. (2-seitig)
CBCL 4-18: Aktivitäten	0	3	4,17	0,29	0,11
	1	5	5,20	0,90	0,06
CBCL 4-18 Soziale Kompetenz	0	3	5,00	1,00	0,79
	1	5	5,00	2,89	0,74
CBCL 4-18 Schule	0	3	3,33	0,58	0,86
	1	3	4,17	1,44	0,87
t-Wert Kompetenzen gesamt	0	3	46,67	2,89	0,71
	1	3	50,33	15,53	0,72
CBCL t-Wert internal	0	5	50,60	14,83	0,08
	1	7	65,29	11,25	0,10
CBCL t-Wert external	0	5	47,60	9,34	0,26
	1	7	56,43	14,25	0,22
CBCL t-Wert gesamt	0	5	51,20	13,44	0,19
	1	7	61,57	11,86	0,20

Vergleich CBCL-Score von Früh/Spätwechsler: Kontrollgruppe

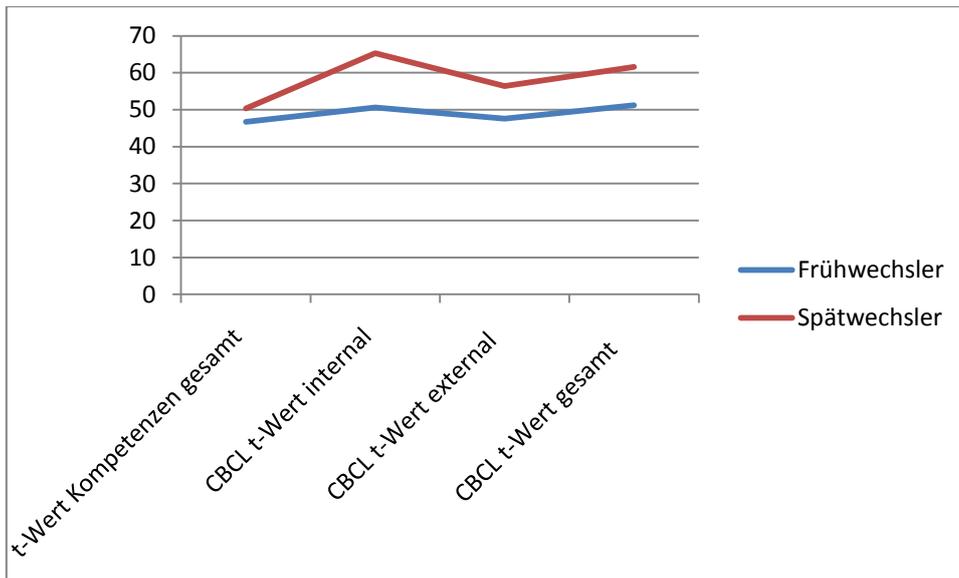


Abbildung 8: Vergleich CBCL-t-Werte von Früh/Spätwechslern in der Kontrollgruppe

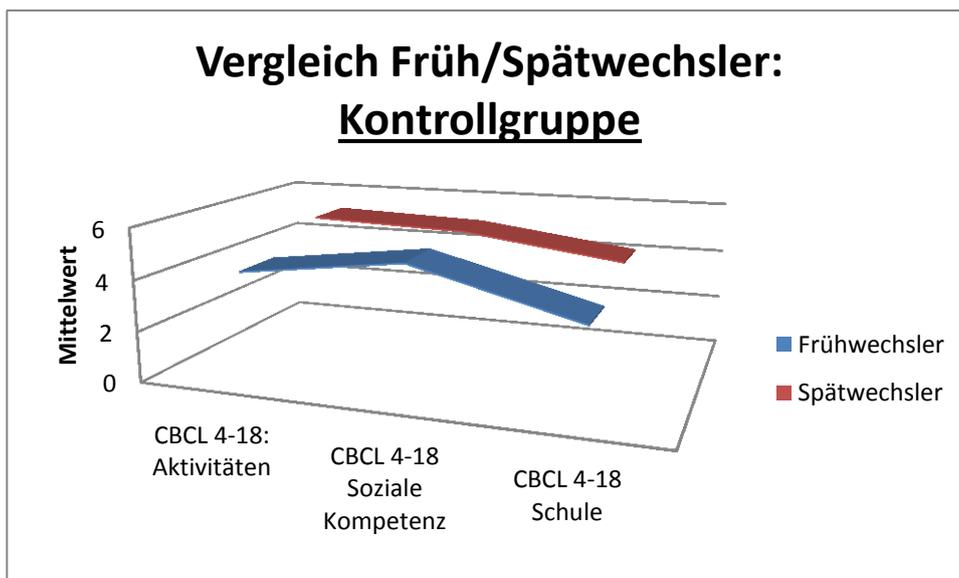


Abbildung 9: Vergleich der Mittelwerte der Kompetenzen in der Kontrollgruppe bei Früh/Spätwechslern

Es wird ausgewertet, wie viele Wechsel die Kontrollgruppe hatte. 0 bedeutet, die Kinder haben ihre leiblichen Eltern sofort nach der Geburt verlassen oder nach spätestens einem Monat, 1 bedeutet, es ist eine längere Zeit bis zum ersten Wechsel in eine Pflegefamilie vergangen. Die Wechsel der Kontrollgruppe werden im Vergleich zu den Ergebnissen der CBCL gesetzt. Es zeigt sich, dass der CBCL-t-Wert-gesamt bei den frühen Wechslern im Mittel 51,2 beträgt und bei den Spätwechslern 61,5.

Auch in den anderen Kategorien, wie der t-Wert internal, zeigt sich eine Mittelwertsverschiebung von 50,6 nach 65,2 bei einem späteren Wechsel. In der Kategorie t-Wert external findet eine Verschiebung von 47,6 nach 56,4 bei einem späteren Wechsel statt.

Alter bei Wechsel der Pflegefamilien 1= älter als ein Monat bei Wechsel

T-Test bei unabhängigen Stichproben: **Exponierte**

Tabelle 9: Exponierte: Alter bei Wechsel der Pflegefamilien 1=älter als ein Monat bei Wechsel

		N	Mittelwert	Standardabweichung	Sig. (2-seitig)
CBCL 4-18: Aktivitäten	0	11	4,55	1,51	0,68
	1	20	5,20	1,85	0,69
CBCL4-18 Soziale Kompetenz	0	11	3,91	2,10	0,74
	1	20	4,30	2,64	0,75
CBCL 4-18 Schule	0	11	2,73	1,56	0,54
	1	20	2,56	1,27	0,55
t-Wert Kompetenzen gesamt	0	11	40,09	8,86	0,55
	1	20	42,65	12,46	0,51
CBCL t-Wert internal	0	15	61,67	8,72	0,33
	1	22	59,95	7,93	0,30
CBCL t-Wert external	0	15	68,13	11,48	0,68
	1	22	67,00	9,08	0,65
CBCL t-Wert gesamt	0	15	71,00	8,52	0,75
	1	22	69,86	8,10	0,77

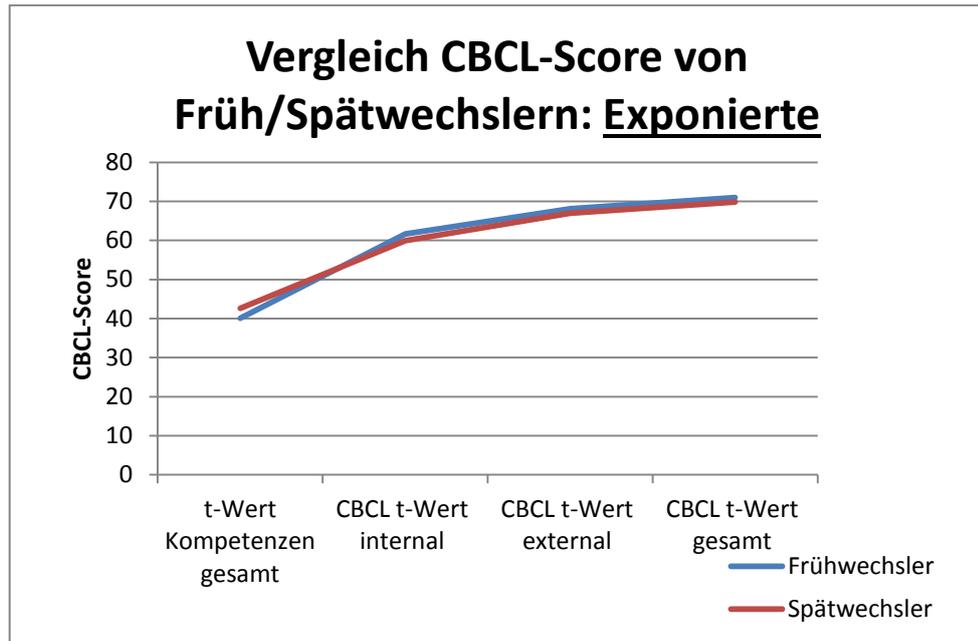


Abbildung 10: Vergleich der CBCL-t-Werte der Exponierten bei Früh/Spätwechslern

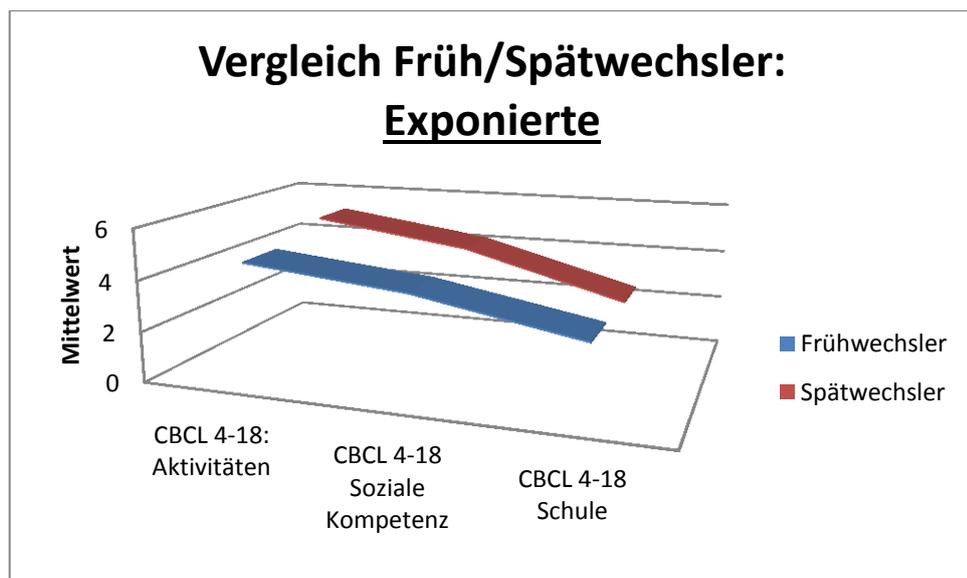


Abbildung 11: Vergleich der Mittelwerte der Kompetenzen in der Gruppe der Exponierten bei Früh/Spätwechslern

Der gleiche Test wird für die Gruppe der exponierten Kinder durchgeführt. Hier zeigen sich für die meisten Kategorien keine eindeutigen Änderungen der t-Werte des CBCL. Der CBCL t-Wert gesamt beträgt bei den frühen Wechslern

im Mittel 71 und verändert sich nur geringfügig bei den späten Wechslern nach 69,86

In den anderen Kategorien, wie CBCL t-Wert internal gesamt, verändert sich der t-Wert im Mittel nur wenig von 61,67 nach 59,95 und auch bei dem CBCL t-Wert external gesamt kann nur eine kleine t-Wertreduktion von 68,13 nach 67,00 festgestellt werden.

In den Unterkategorien, wie zum Beispiel der sozialen Kompetenz, verändert sich der t-Wert bei den Spätwechslern von 3,91 auf 4,30.

Frage: Wie oft fanden Wechsel statt und hat die Anzahl der Wechsel Einfluss auf die sozial-emotionale Entwicklung, und damit auf die CBCL-Testergebnisse gehabt?

Anzahl der Wechsel in Pflegefamilien. 0=kein Wechsel, 1=mindestens ein Wechsel seit Inobhutnahme (T-Test bei unabhängigen Stichproben: Kontrollgruppe)

Tabelle 10: Kontrollgruppe: Anzahl der Wechsel in Pflegefamilien. 0=kein Wechsel, 1=mindestens ein Wechsel seit Inobhutnahme

		N	Mittelwert	Standardabweichung	Sig. (2-seitig)
CBCL 4-18: Aktivitäten	0	2	4,25	0,35	0,89
	1	7	4,42	1,74	0,80
CBCL 4-18 Soziale Kompetenz	0	2	5,00	1,41	0,93
	1	7	4,79	2,90	0,89
CBCL 4-18 Schule	0	2	4,50	0,71	0,49
	1	5	3,30	2,11	0,31
t-Wert Kompetenzen gesamt	0	2	47,50	3,54	0,72
	1	5	42,20	18,90	0,58
CBCL t-Wert internal	0	3	43,33	9,24	0,02
	1	10	62,00	11,71	0,04
CBCL t-Wert external	0	3	48,33	4,04	0,40
	1	10	55,90	14,67	0,17
CBCL t-Wert gesamt	0	3	47,67	6,51	0,11
	1	10	61,30	12,88	0,04

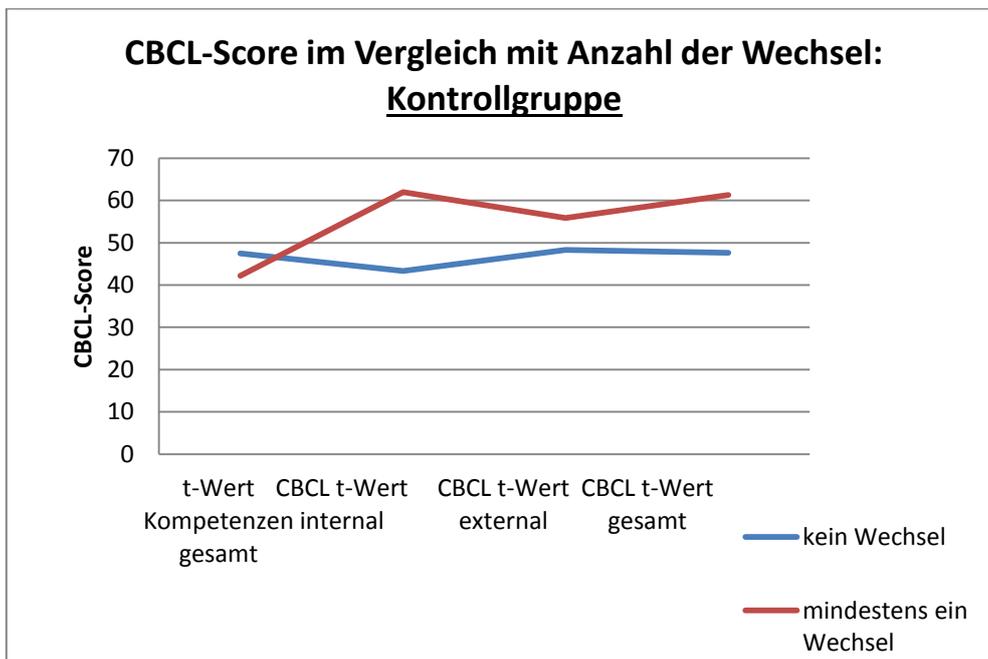


Abbildung 12: Vergleich CBCL-t-Werte der übergeordneten Skalen der Kontrollgruppe mit der Anzahl der Wechsel

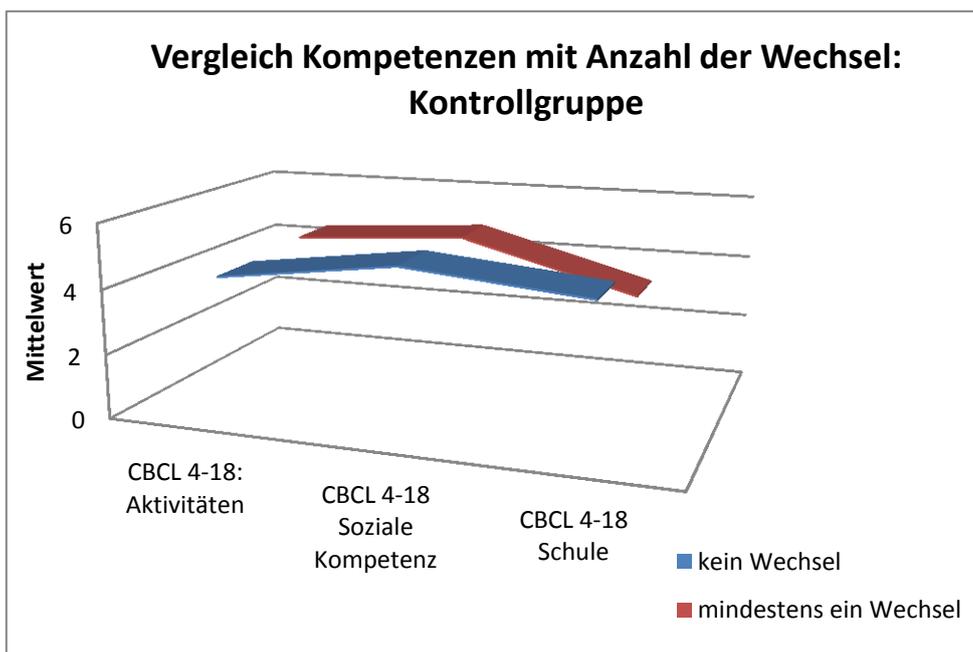


Abbildung 13: Vergleich der Mittelwerte der Kompetenzen in der Kontrollgruppe mit der Anzahl der Wechsel

Es zeigt sich, dass in der Kontrollgruppe die Zahl der Wechsel eine große Rolle spielt. Der CBCL t-Wert-gesamt steigt von keinem Wechsel (t-Wert 47,6) auf einen Wert von 61,3 bei mehreren Wechseln.

Auch der CBCL t-Wert-external verändert sich bei den Mehrwechslern von 48,3 auf 55,9, sowie der CBCL t-Wert-internal von 43,3 auf 63,2.

Anzahl der Wechsel seit Inobhutnahme. 0 = kein Wechsel 1 = Wechsel

T-Test für die Gruppe der Exponierten: 0=kein Wechsel, 1=Wechsel seit Inobhutname

Tabelle 11: Exponierte: Anzahl der Wechsel seit Inobhutnahme. 0=kein Wechsel 1=Wechsel

		N	Mittelwert	Standardabweichung	Sig. (2-seitig)
CBCL 4-18: Aktivitäten	0	14	5,14	1,79	0,68
	1	15	4,73	1,83	0,69
CBCL 4-18 Soziale Kompetenz	0	14	4,43	2,06	0,74
	1	15	3,73	2,79	0,75
CBCL 4-18 Schule	0	14	3,02	1,65	0,54
	1	15	2,40	0,99	0,55
t-Wert Kompetenzen ges.	0	14	44,36	11,39	0,22
	1	15	39,07	11,48	0,24
CBCL t-Wert internal	0	18	60,72	9,13	0,68
	1	18	61,33	6,29	0,65
CBCL t-Wert external	0	18	69,06	10,49	0,75
	1	18	64,94	9,43	0,77
CBCL t-Wert gesamt	0	18	69,72	10,00	0,75
	1	18	70,11	6,95	0,77

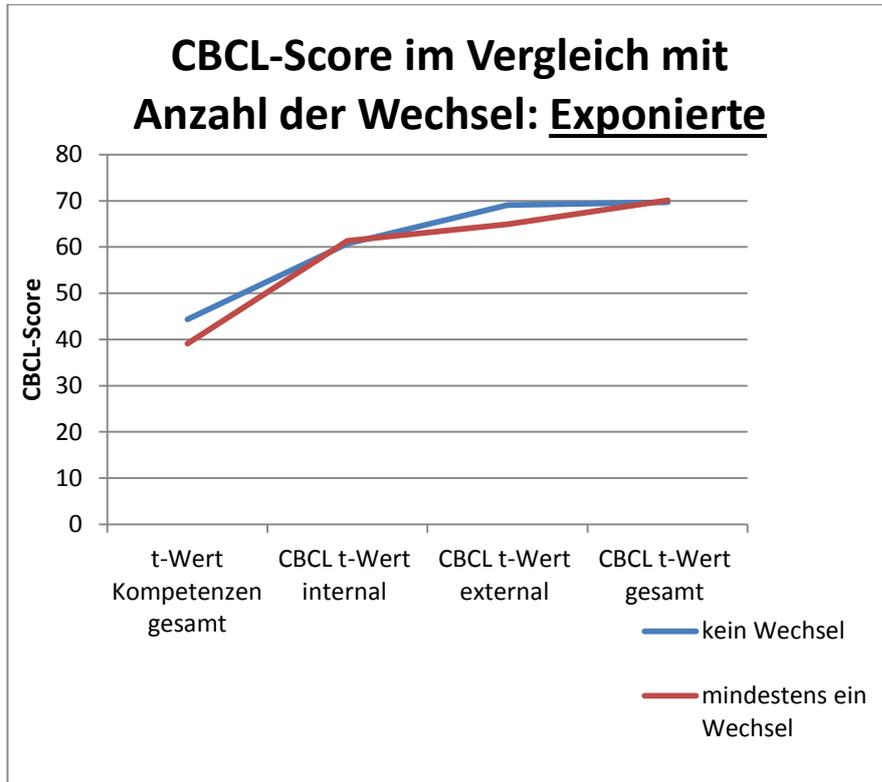


Abbildung 14: Vergleich CBCL-t-Werte der übergeordneten Skalen der Exponierten mit der Anzahl der Wechsel

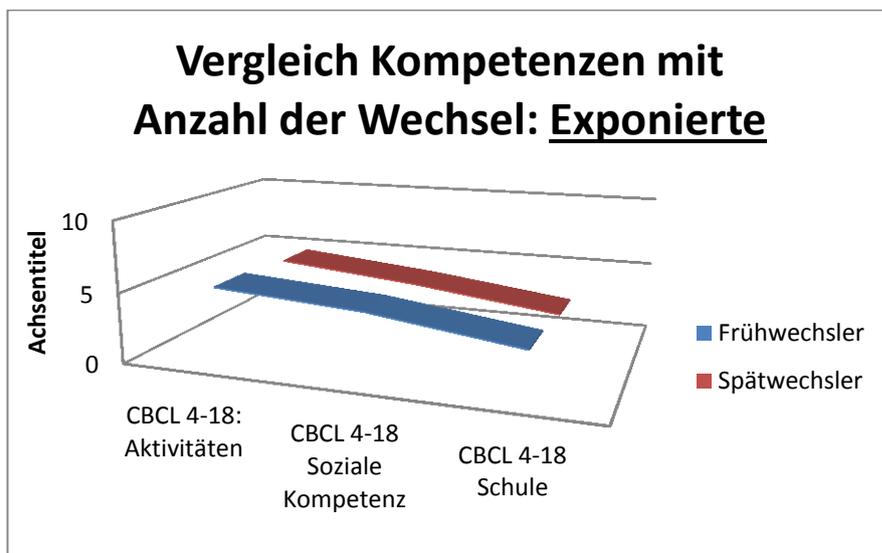


Abbildung 15: Vergleich Mittelwerte der Kompetenzskalen der Exponierten für Früh/Spätwechsler

In der Gruppe der Exponierten zeigt sich eindeutig, dass es keinen Unterschied der t-Werte bei keinem Wechsel und mehreren Wechseln gibt. Die t-Werte des CBCL, welche repräsentativ für die sozial-emotionale Entwicklung der exponierten Kinder stehen, bleiben nahezu konstant. Für den CBCL t-Wert gesamt bedeutet dies eine Änderung von 69,72 (kein Wechsel) nach 70,11 (viele Wechsel). Und auch der CBCL t-Wert external ändert sich von 69,06 (kein Wechsel) nach 64,94 (mehrere Wechsel) kaum. Das Gleiche gilt für den CBCL t-Wert internal. Der t-Wert ändert sich von 60,72 nach 61,33.

Frage: Wie haben sich die Syndromskalen in den verschiedenen Gruppen im Verlauf vom Messzeitpunkt 1 zum Messzeitpunkt 2 verändert?

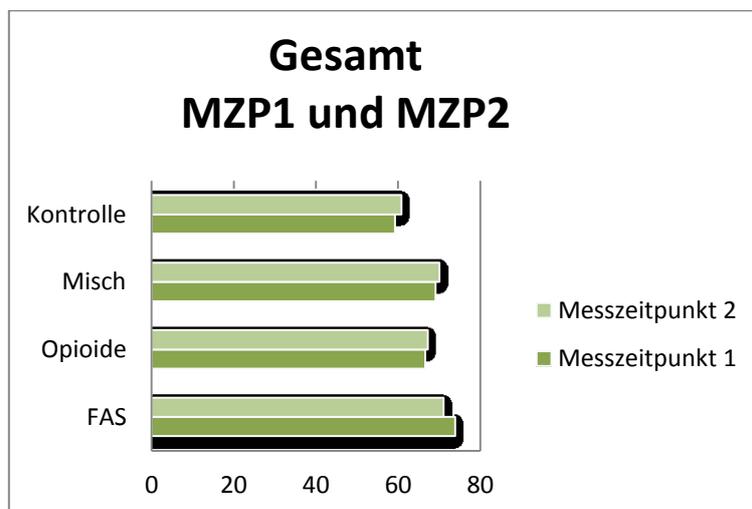
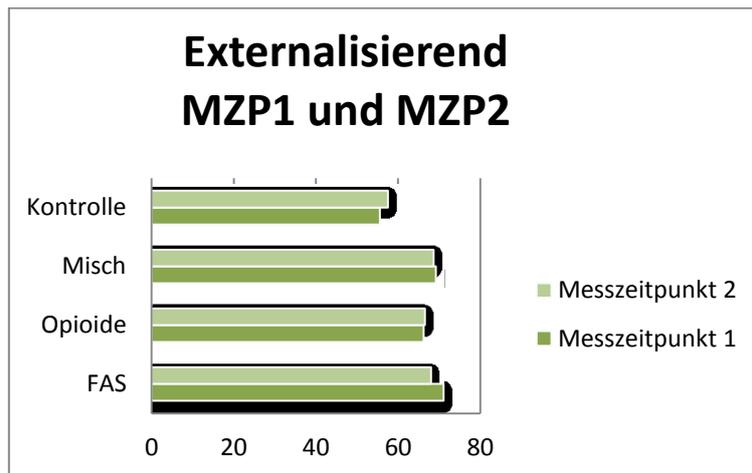
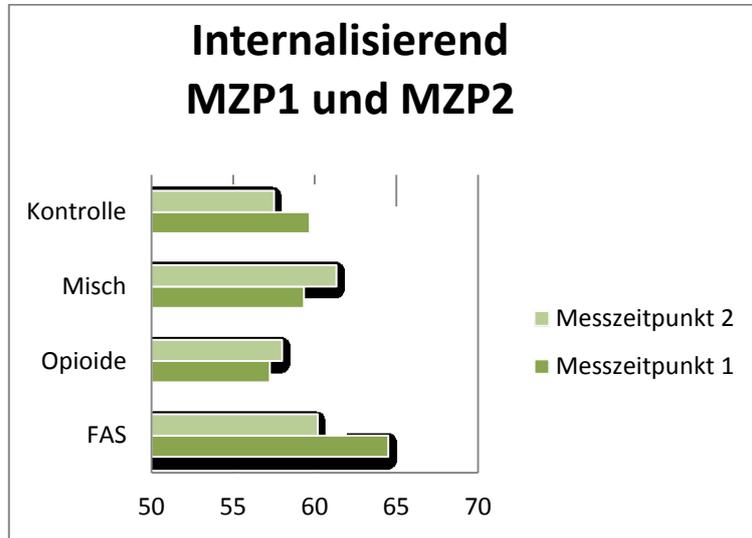
Tabelle 12: t-Werte der CBCL in allen Gruppen. Verlauf der Syndromskalen vom MZP1 und MZP2

t-Werte CBCL	FAS	Opioide	Misch	Kontrolle
MZP1 internalisierend	64,50	57,25	59,33	59,69
MZP2 internalisierend	60,18	58,00	61,33	57,50
MZP1 externalisierend	71,09	66,25	69,22	55,56
MZP2 externalisierend	68,05	66,56	68,67	57,56
MZP1 gesamt	73,86	66,63	69,11	59,25
MZP2 gesamt	71,10	67,22	70,06	60,81
MZP1 sozialer Rückzug	65,48	55,57	59,57	65,08
MZP2 sozialer Rückzug	62,04	58,67	58,61	60,69
MZP1 körperliche Beschwerden	60,05	54,88	56,33	56,44
MZP2 körperliche Beschwerden	59,59	56,78	57,06	54,38
MZP1 ängstlich-depressiv	64,73	62,13	57,94	61,69
MZP2 ängstlich-depressiv	62,45	60,22	63,06	58,00
MZP1 soziale Probleme	74,48	60,29	70,79	58,31
MZP2 soziale Probleme	70,72	65,67	68,06	55,63

MZP1 schizoid-zwanghaft	67,48	59,71	57,71	58,85
MZP2 schizoid-zwanghaft	63,73	63,56	60,00	56,38
MZP1 Aufmerksamkeitsprobleme	78,52	61,29	69,79	62,38
MZP2 Aufmerksamkeitsprobleme	73,59	64,33	70,11	59,63
MZP1 Dissoziales Verhalten	68,95	65,43	65,21	60,00
MZP2 Dissoziales Verhalten	65,50	64,22	67,06	57,88
MZP1 Aggressives Verhalten	71,91	66,63	72,11	58,50
MZP2 Aggressives Verhalten	68,27	69,11	70,33	59,69

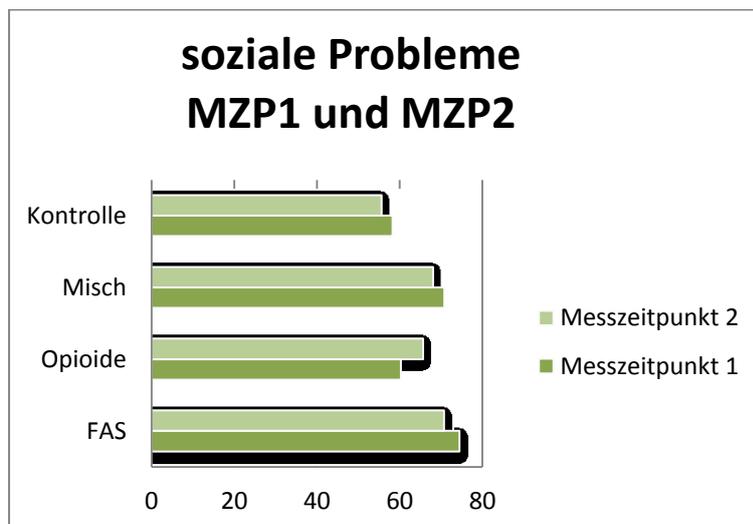
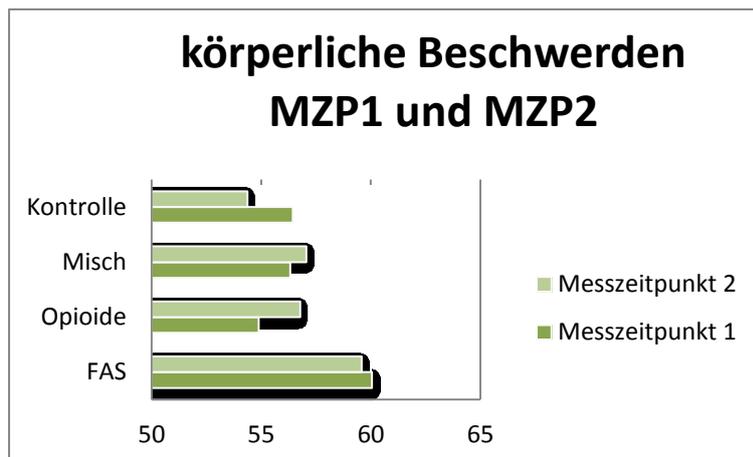
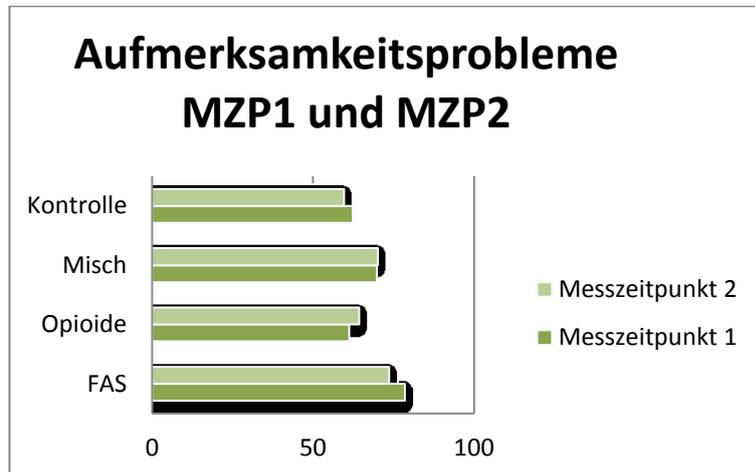
Übergeordnete Skalen:

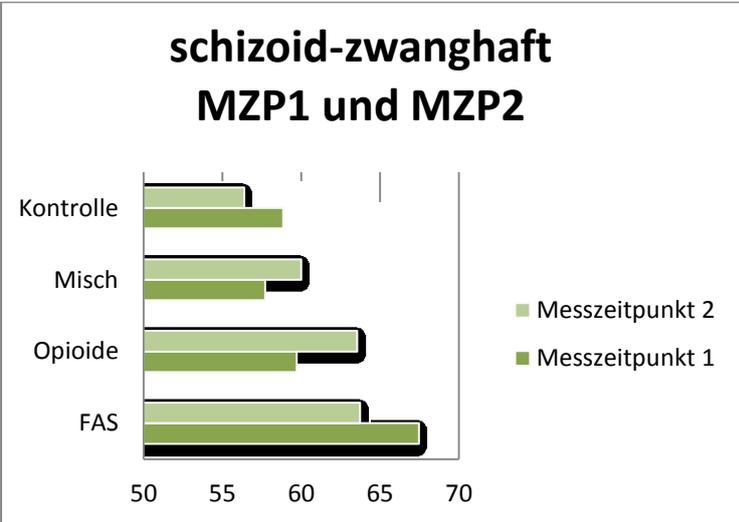
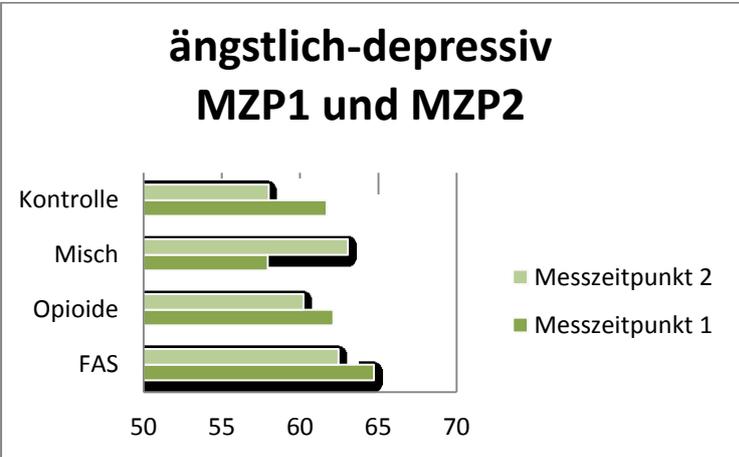
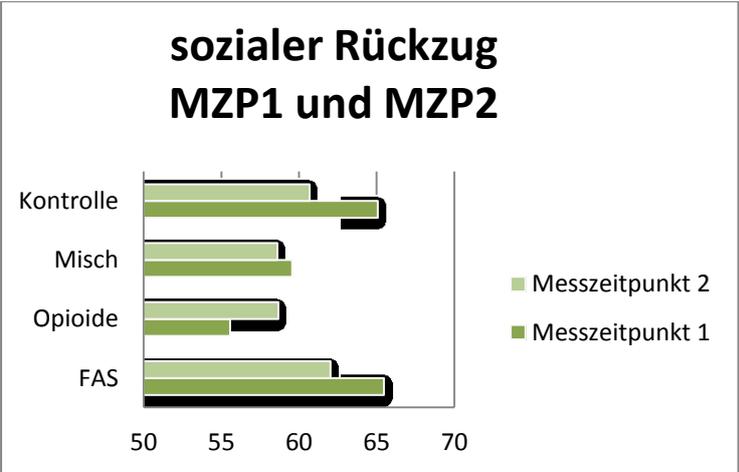
Abbildung 16: Übergeordnete Skalen. Vergleich der CBCL-t-Werte in den verschiedenen Gruppen zum MZP1 und MZP2

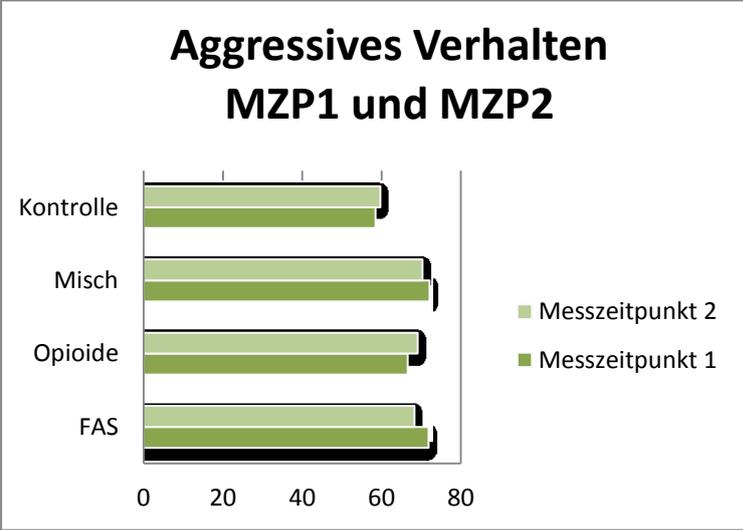
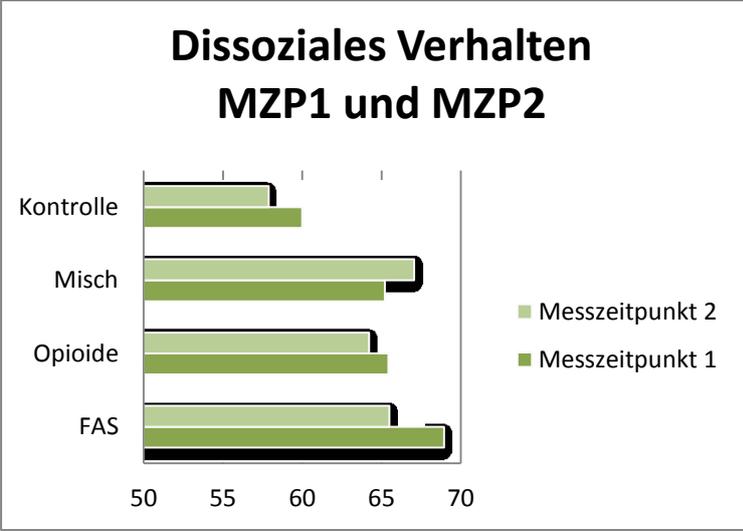


Syndromskalen:

Abbildung 17: Syndromskalen. CBCL-t-Werte zum MZP1 und MZP2 in den verschiedenen Gruppen







Syndromskalen bei MZP1 und MZP2

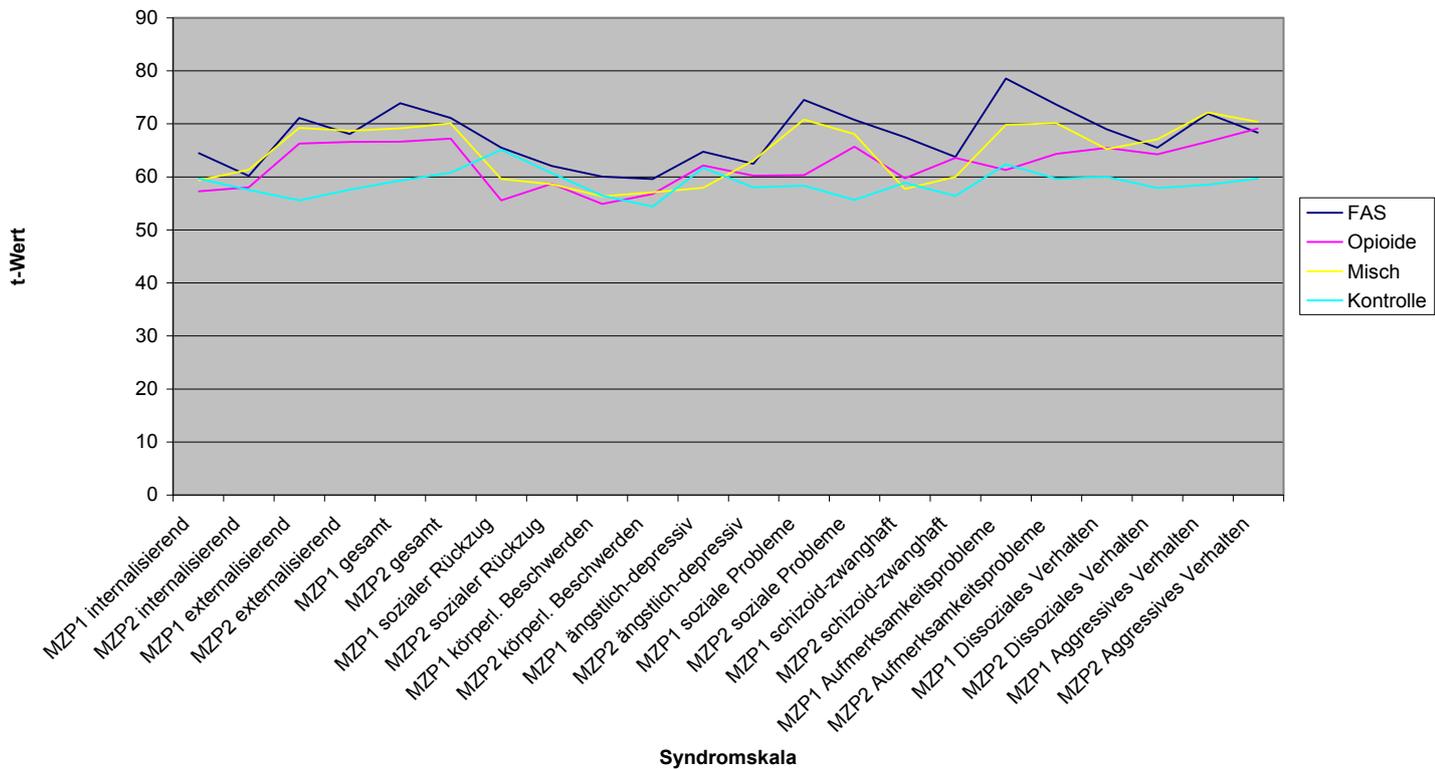


Abbildung 18: Syndromskalen: Verlauf der CBCL-t-Werte aller Gruppen von MZP1 zu MZP2.

Hier sind die **Syndromskalen** zum Messzeitpunkt 1 im Vergleich zum Messzeitpunkt 2 aufgezeigt.

Kompetenzskala

Tabelle 13: t-Werte der Gesamtkompetenzen aller Gruppen zum MZP1 und MZP2

t-Wert	FAS	Opioides	Misch	Kontrolle
MZP1 Kompetenzen Gesamt	32,27	41,60	39,00	41,33
MZP2 Kompetenzen Gesamt	39,40	48,86	43,64	50,67

Gesamtkompetenzen im Langzeitverlauf

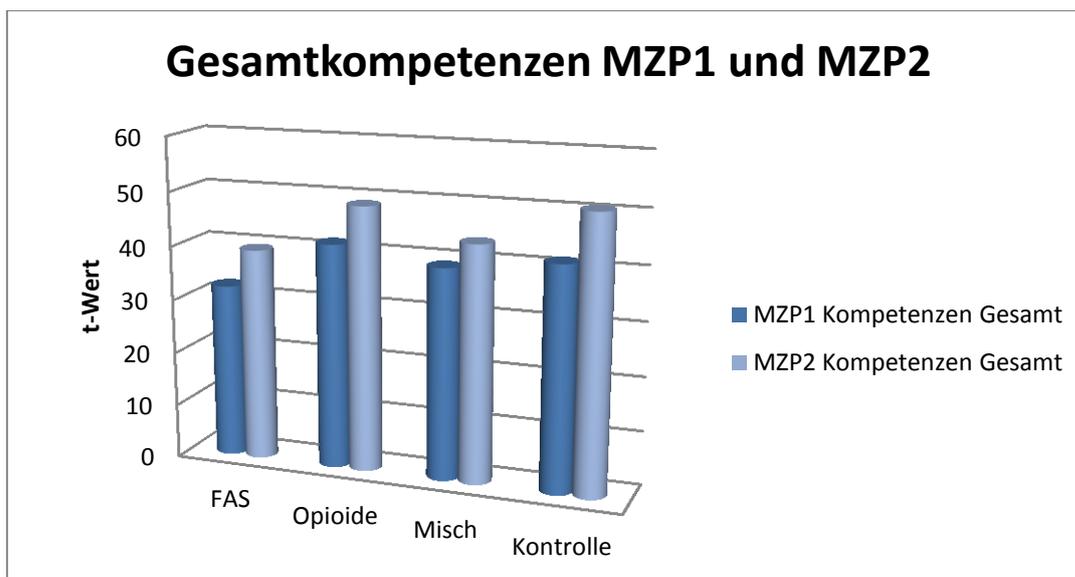


Abbildung 19: CBCL-t-Werte der Gesamtkompetenzen zum MZP1 und MZP2 von allen Gruppen

Bei der Kompetenzskala wird ein T-Wert unter 37 als klinisch auffällig eingeschätzt, der Bereich von 37-40 wird als Übergangsbereich definiert.

Insgesamt haben alle Gruppen ihre Kompetenz verbessert. Es zeigt sich, dass die FAS-Kinder sich deutlich verbessert haben. Ihr Gesamt-t-Wert steigt vom ersten Messzeitpunkt mit 32 auf 39 beim zweiten Messzeitpunkt an. Auch die Mischkinder bewegen sich aus dem Übergangsbereich hinaus in den klinisch unauffälligen Bereich (MZP1 t-Wert 39, MZP2 t-Wert 43).

Am stärksten sind schon bei MZP1 die Opioid- und die Kontrollgruppe. Beide haben zum MZP1 einen t-Wert von 41, also im gesunden Bereich, allerdings zeigt die Kontrollgruppe beim MZP2 noch einen stärkeren Progress mit einem t-Wert von 50 im Gegensatz zu der Opioidgruppe, welche beim MZP2 einen t-Wert von 48 erlangt.

Kompetenzskalen zu MZP1 und MZP2

Tabelle 14: t-Werte der Kompetenzskalen aller Gruppen zum MZP1 und MZP2

	FAS	Opioide	Misch	Kontrolle
MZP1 Aktivitäten	4,21	4,50	4,42	4,09
MZP2 Aktivitäten	4,70	5,71	4,91	5,29
MZP1 soz. Kompetenz	2,86	5,00	3,67	4,50
MZP2 soz. Kompetenz	3,35	4,71	5,18	5,21
MZP1 Schule	2,29	2,08	3,33	4,28
MZP2 Schule	2,95	3,57	2,30	4,25

Aktivitäten

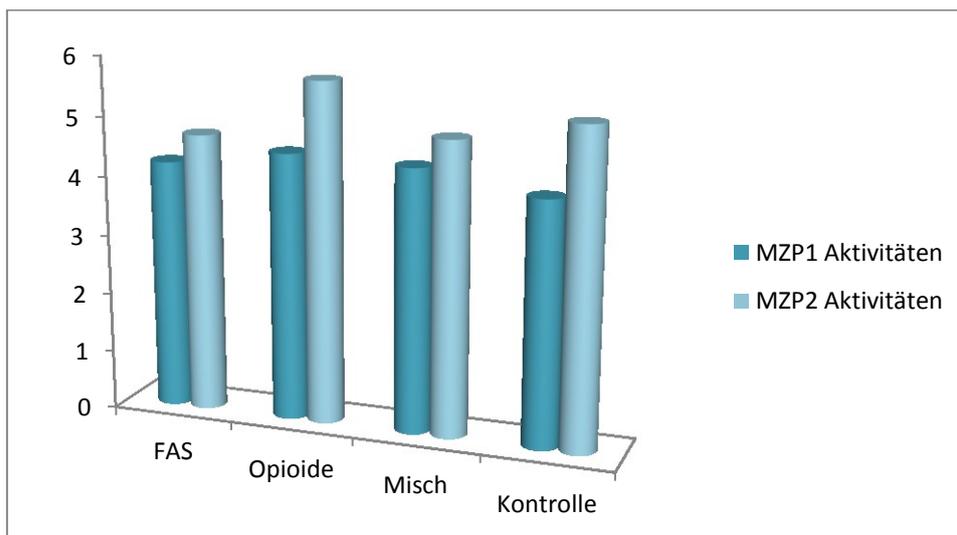


Abbildung 20: Kompetenzskala Aktivitäten. Vergleich der Rohwerte von allen Gruppen zum MZP1 und MZP2

Schule

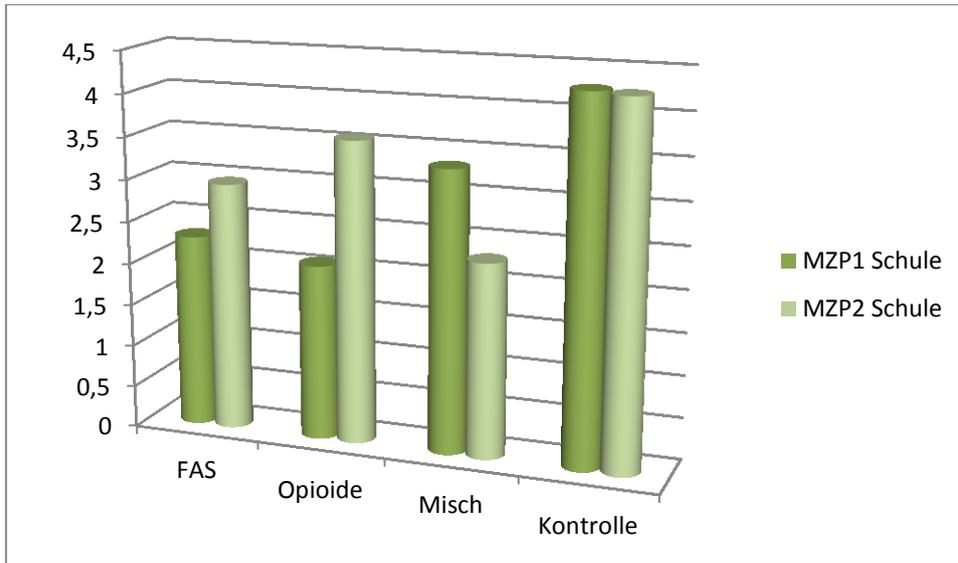


Abbildung 21: Kompetenzskala Schule. Vergleich der Rohwerte von allen Gruppen zum MZP1 und MZP2

Soziale Kompetenz

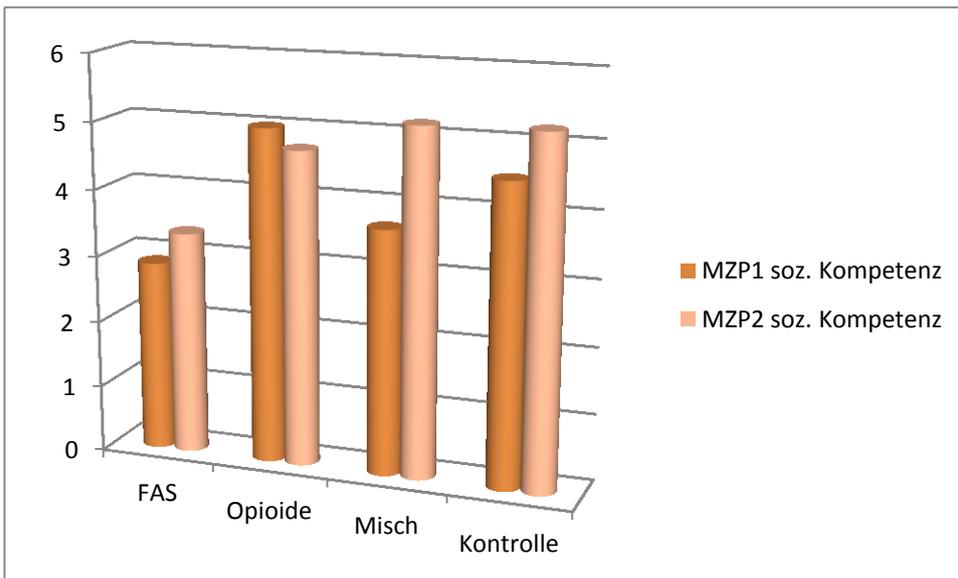


Abbildung 22: Kompetenzskala soziale Kompetenz. Vergleich der Rohwerte von allen Gruppen zum MZP1 und MZP2

Die unten abgebildeten Diagramme zeigt eine Übersicht über die Ergebnisse von Linda Baur. Sie wurden aus einer parallel zu der vorliegenden Studie mit der gleichen Kohorte durchgeführten Entwicklungsstudie mit dem Schwerpunkt der **kognitiven Entwicklung** drogenexponierter Kinder entnommen.

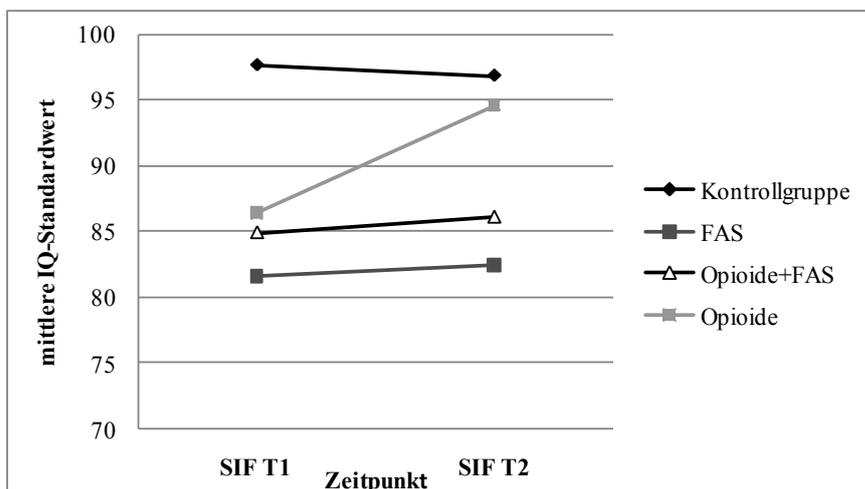


Abbildung 23: Verlauf der mittleren Werte der intellektuellen Fähigkeiten getrennt nach Gruppen über die beiden Messzeitpunkte hinweg.

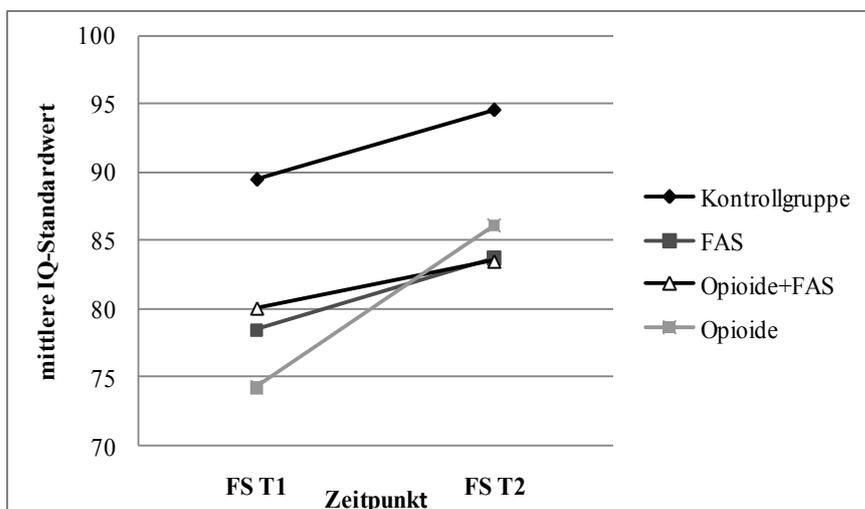


Abbildung 24: Verlauf der mittleren Werte der intellektuellen Fertigkeiten getrennt nach Gruppen über die beiden Messzeitpunkte hinweg.

5 Diskussion

An erster Stelle ist intendiert, dass die Hypothesen mit den dargestellten Ergebnissen überprüft werden. Anschließend sollen die Ergebnisse in Zusammenhang mit der Kohorte und der Durchführung der Studie kritisch betrachtet und diskutiert werden. Abschließend werden die Grenzen der Studie dargelegt und ein Ausblick der Studienlage gegeben.

Die **1. Hypothese** besagt, dass exponierte Kinder langfristig gesehen mehr *soziale Probleme* haben als die Kontrollkinder.

Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen, dass auf der Syndromskala *soziale Probleme* alle exponierten Kinder auffällige Werte erreichen. Diese Syndromskala wird von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist als ausreichend reliabel und valiabel deklariert. Die Kontrollkinder weisen normale Werte auf. Die höchsten Werte auf der Skala erreichen zum MZP2 die FAS-Kinder. Sie dürften damit die klinisch Auffälligsten sein. Interessant ist, dass sich die Kontroll-, die Misch,- und die FAS-Gruppe vom MZP1 bis zum MZP2 verbessert hat. Die reine Opioidgruppe dagegen scheint mehr soziale Probleme zu haben.

Auf der Syndromskala *dissoziales Verhalten* verbessern sich seit dem MZP1 alle Gruppen außer der Mischgruppe. Die stärkste Verbesserung erreicht die FAS-Gruppe. Sie konnte den Grenzbereich für klinische Auffälligkeit verlassen, im Gegensatz zur Mischgruppe, die in den Grenzbereich hineinrutscht.

Auf der Syndromskala *sozialer Rückzug* ist keine der getesteten Gruppen im pathologischen Bereich. Verschlechtert hat sich seit dem MZP1 wieder nur die Opioidgruppe, sie liegt allerdings auch jetzt noch im unauffälligen Bereich. Den höchsten t-Wert erreicht wieder die FAS-Gruppe.

Auch auf der Unterskala soziale Kompetenz der Kompetenzskalen zeigen die FAS-Kinder die niedrigsten Werte. Sie können ihre Kompetenzen leicht steigern. Die Opiodegruppe hingegen zeigt wieder eine kleine Regression hinsichtlich der sozialen Kompetenzen, die Mischgruppe jedoch eine klare

Progression. (MZP1 = 3,7 Punkte, MZP = 5,1 Punkte) In dieser Subskala der Kompetenzen werden Mitgliedschaften im Verein, die Anzahl enger Freunde und die Häufigkeit des Kontakts mit ihnen bewertet. Außerdem wird festgehalten, wie gut das Kind mit seinen Geschwistern zurechtkommt und wie gut es alleine arbeiten und spielen kann. Die FAS-Gruppe schneidet in diesem Bereich schlecht ab. Das mag daran liegen, dass FAS-Kinder häufig Schwierigkeiten haben, ein eigenes Spiel zu entwickeln. Sie imitieren dann einfach das Spiel der anderen Kinder (33). In dieser Stichprobe haben weniger als 5% der Kinder häufigen Kontakt zu den leiblichen Geschwistern. Knapp 60% der Kinder haben außerhalb der Schule einmal pro Woche Kontakt zu anderen Kindern. Hier zeigt sich ebenfalls die limitierte Fähigkeit drogenexponierter Kinder soziale Kontakte aufzubauen und zu pflegen.

Durch die parallel durchgeführten IQ-Testungen der Kinder zum MZP2 wird festgestellt, dass gerade die Opioidgruppe sich kognitiv am besten entwickelt hat und nahezu an die Werte der Kontrollgruppe heranreicht. Interessant ist zu sehen, dass diese Gruppe Defizite bezüglich der sozialen Entwicklung aufweist, die sich jetzt zum MZP2 noch deutlicher zeigen. Dies unterstreicht die Hypothese, dass sich keineswegs alle Schäden opioidexponierter Kinder auswachsen oder kompensiert werden können. Zwar scheinen die Kinder von dem positiven Umgebungseinfluss der Pflegefamilien zu profitieren und sich kognitiv besser zu entwickeln als alkoholgeschädigte Kinder, dennoch bleiben Residuen der pränatalen Exposition bestehen, deren Auswirkungen sich vor allem im sozialen Bereich niederschlagen. Häufig zeigen die Kinder, die schon früh an Impulsivität und Ruhelosigkeit gelitten haben, auch im Jugendalter soziale Probleme. Diese Änderung der Symptome zeigt sich auch in vermehrten Aggressionen und Temperamentsausbrüchen

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt Chasnoff. Auch er testet mit der CBCL Kinder im Alter von 4, 5, und 6 Jahren. Er kommt zu dem Resultat, dass sich drogenexponierte Kinder kognitiv bis zum Schulalter an die Ergebnisse nichtexponierter Kinder angeglichen haben, sich aber dennoch Verhaltensauffälligkeiten zeigen (19). Allerdings untersucht er Kinder, von

polytoxikomanen Müttern, in diesem Fall Kokain in Kombination mit einer anderen Droge, der Vergleich ist also eingeschränkt.

Auch Ornoy kommt zu konvergierenden Ergebnissen. Die Kinder seiner Untersuchungsgruppe (n=48) werden frühzeitig in Pflegefamilien gegeben und entwickeln sich kognitiv normal. Mehr als die Hälfte weisen dessen ungeachtet aber Auffälligkeiten im Bereich Impulsivität und Aggression auf (77). Diese Verhaltensauffälligkeiten führen natürlich konsekutiv zu Problemen im sozialen Bereich. Eine Schwäche dieser israelitischen Studie, die das Vergleichen einschränkt, ist der Fakt, dass neben Methadon und Heroin auch psychoaktive Substanzen von den Müttern konsumiert werden. Ein weiterer Schwachpunkt ist der Fakt, dass in Israel ein nicht genauer definierter, relativ hoher sozioökonomischer Status gegeben sein muss, damit die Familie ein Pflege- oder Adoptivkind aufnehmen darf.

Ein anderer Interpretationsansatz wäre das Modell der Phasen erhöhter Vulnerabilität (60). Die Kinder der Opioidgruppe besitzen bestimmte Vulnerabilitäten, wie natürlich die pränatale Heroinexposition. Zu nennen sind aber auch eine geringe Körpergröße (Mischgruppe 46,5cm, Opioidgruppe 48,8cm) und niedriges Gewicht bei Geburt (Mischgruppe 2466g und Opioidgruppe 2913g). Hinzu kommen Stressoren wie das Umfeld der biologischen Familie. Das Modell erklärt sich durch Phasen erhöhter Vulnerabilität, in denen die Anpassungsfähigkeit des Kindes überfordert ist. Ein solcher Zeitpunkt ist zum Beispiel das Grundschulalter. Da das Durchschnittsalter der getesteten Kinder dieser Studie circa 8 Jahre ist, passt es genau in diesen Lebensabschnitt. Die sozialen Schwächen, die beim letzten MZP unauffällig gewesen sind, werden erst jetzt deutlich. Man nennt dieses Phänomen auch Sleeper Effect. Dass die Kinder nicht gut zurecht kommen in dieser Lebensphase, zeigt sich auch an dem Fakt, dass die Kinder der Opioidgruppe am häufigsten das Wiederholen einer Klasse zu verzeichnen hatten und am meisten zu einer niedrigeren Schulform gewechselt sind. Von der Opioidgruppe (Misch+Opioid n=31) leben 20% der Kinder ein Jahr lang bei ihren leiblichen Eltern, ein größerer Teil noch länger. Diese Tatsache ist wichtig, denn je länger die Kinder dem Stressor ausgesetzt gewesen ist, in

diesem Fall der leiblichen Familie, desto größer wird die Wahrscheinlichkeit einer Entwicklungsstörung.

Die Kinder leben zwar jetzt in Pflegefamilien und man geht davon aus, dass sie dort optimal gefördert werden, dennoch hat die Opioidgruppe mit bis zu 5 Wechseln die höchste Wechselzahl zu verzeichnen. Wie die Ergebnisse dieser Studie zeigen, scheint die favorisierende Umgebung somit hinsichtlich der sozialen Entwicklung keinen maßgebenden Einfluss auf die soziale Entwicklung zu haben. Es ist außerdem bekannt, dass der sozioökonomische Status der Pflegeeltern mit der Entwicklung des Kindes konvergiert (77). Deswegen müssen die Ergebnisse dieser Studie in diesen Zusammenhang gesetzt werden. Von den Eltern der untersuchten Kohorte dieser Studie haben 61% der Väter und 39% der Mütter eine Hochschulreife, 23% der Väter und 12% der Mütter haben einen Hauptschulabschluss. Inwieweit sich der Schulabschluss der Pflegeeltern aber wirklich mit der Fähigkeit das Kind zu fördern deckt, ist aber anhand dieser Angaben schlecht zu sagen.

Ein Erklärungsansatz, warum die FAS-Gruppe sich auf ihrem Niveau verbessert hat, wäre, dass wahrscheinlich zum MZP1 noch nicht alle Kinder diagnostiziert worden sind oder sich gerade in der Untersuchungsphase befanden. Durch die Diagnose konnten während des Testungsintervalls bestimmte Fördermaßnahmen für die Kinder ergriffen werden, wie zum Beispiel eine andere Schulform, die zur allgemeinen Entspannung der Situation, Erleichterung auf Seiten der Eltern und Kinder beitrug und die soziale Entwicklung positiv beeinflusst hat. Diese Vermutung wird durch die Tatsache unterstützt, dass nur 7,1% der Pflegeeltern angeben, bei Aufnahme des Kindes in die Familie über das Vorliegen eines FAS oder deren Unterformen informiert worden zu sein. Bei der Opioidgruppe sind 90% der Eltern informiert. Dies mag auch daran liegen, dass die FAS-Diagnostik schwieriger ist. An Fördermaßnahmen erhalten bereits über die Hälfte der Kinder Frühförderung und Logopädie, 66% bekamen oder bekommen aktuell Ergotherapie, etwas weniger als die Hälfte der Kinder bekommt bereits Krankengymnastik. Weiterhin bekommen fast die Hälfte der Kinder seit der Diagnosestellung weitere

Fördermaßnahmen wie Ergotherapie und Logopädie. Die FAS-Kinder erhalten am meisten Physiotherapie und Nachhilfe. Das gleiche gilt für die Förderung im Bereich Schule. Kein FAS-Kind dieser Studie besucht die reguläre Grundschule, sondern größtenteils eine Förderschule mit dem Schwerpunkt Lernen. Diese gezielten Fördermaßnahmen seit Diagnosestellung könnten also die leichte Verbesserung der sozialen Kompetenzen erklären. Trotzdem erreichen die FAS-Kinder die höchsten und damit pathologisch auffälligsten Werte auf der Skala.

Insgesamt kann also festgehalten werden, dass seit dem MZP2 die FAS-Gruppe die meisten Schwierigkeiten hinsichtlich des sozialen Umgangs hat. Die FAS-Gruppe entwickelt sich dennoch auf niedrigem Niveau in eine positive Richtung. Überraschenderweise hat die Opioidgruppe ebenfalls Defizite in diesem Bereich, den sie nicht durch kognitive Vorteile gegenüber der FAS-Gruppe kompensieren kann. Insgesamt zeigen alle exponierten Kinder im Vergleich zur Kontrollgruppe Auffälligkeiten.

Die **2. Hypothese** besagt, dass Exponierte und nicht Exponierte ihre Kompetenzen im Langzeitverlauf steigern.

Alle Gruppen haben ihre Gesamtkompetenzen seit MZP1 verbessert. Zum MZP2 befinden sich alle Gruppen im klinisch unauffälligen Bereich. Die stärkste Verbesserung weist, nach der Kontrollgruppe, die FAS-Gruppe auf. Ihr Gesamt t-Wert stieg vom ersten MZP mit 32 auf 39 beim zweiten MZP an. Auch die Mischkinder bewegten sich aus dem Übergangsbereich hinaus in den klinisch unauffälligen Bereich.

Auf die höchsten Werte kommen die Opioid - und die Kontrollgruppe. Beide haben zum MZP1 einen unauffälligen t-Wert von 41, allerdings zeigt die Kontrollgruppe beim MZP2 noch einen stärkeren Progress.

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse gilt es zu bedenken, dass alle Kinder unter 6 Jahren von der Auswertung der Kompetenzen ausgeschlossen werden, da die Subskala <Schule> dann noch nicht ausgewertet werden kann. Die

Größe der Stichprobe wird also reduziert. Es sind zum MZP2 75% der Kontrollgruppe, 90% der FAS und 41% der Opioidgruppe bereits zur Schule gegangen.

Aktivitäten: Es ist eine positive Entwicklung im Bereich Aktivitäten zu verzeichnen. Als Aktivitäten der Kinder werden im Fragebogen mit einer Durchschnittszahl von 7 Wochenstunden Hobbies wie Fußball, Schwimmen, Reiten, Rad fahren, Tanzen oder anderen Aktivitäten wie Basteln, Musik hören/machen, PC-Spielen/Nintendo, Lesen, mit Lego spielen oder singen angegeben. Da sich hier alle getesteten Kinder verbessert haben und nicht stark von den Werten der Kontrollgruppe abweichen, ist davon auszugehen, dass die Kinder gut in ihrer Pflegefamilie integriert sind, zu Aktivitäten motiviert und in den Hobbies unterstützt werden. Die Pflegefamilie scheint hier einen fördernden Einfluss auf das Kind auszuüben.

Schule: Anders sieht es in der Schule aus. Hier sind in allen Gruppen Fortschritte zu verzeichnen, außer in der Mischgruppe. Dies ist der Fall, obwohl die Kinder der Mischgruppe schon schulische Hilfestellung erhalten. Die opioidexponierten Kinder dieser Kohorte gehen hauptsächlich auf Förderschulen, entweder für geistige Entwicklung, oder körperliche und motorische Entwicklung oder sie besuchen die Hauptschule. Betrachtet man die Mischgruppe mit der Opioidgruppe zusammen, so lässt sich an den häufigen Klassenwiederholungen und Schulwechslern zu einer niederen Form die Problematik der opioidgeschädigten Kinder mit dem Thema Schule demonstrieren.

Langzeitstudien zu dem Thema der Folgen der pränatalen Opioidexposition sind rar und die wenigen Ergebnisse kontrovers. Auch die Ergebnisse dieser Studie hinsichtlich der Opioidkinder sind gespalten. Einerseits scheinen sich die Kinder der reinen Opioidgruppe in der Schule gut zu entwickeln, auf der anderen Seite zeigen sich Probleme in der Mischgruppe, in der die Kinder neben Alkohol auch Opioiden ausgesetzt gewesen sind.

Die Mischgruppe zu interpretieren ist komplexer, denn es ist schwer, genau zu sagen, in welcher Gewichtung die Mutter Alkohol und Opioide zu sich genommen hat. Erwähnt sind zusätzliche Drogen, deren Einfluss nicht ausgeschlossen werden kann. Es ist aber wahrscheinlich, dass die Folgen der pränatalen Alkoholexposition und weniger der Opioideinfluss einen dominierenden Einfluss auf die Schulentwicklung haben. Aber auch die Kompetenzen der reinen Opioidgruppe zu interpretieren, ist durch die Reduzierung der Stichprobe für diese Skala nur eingeschränkt möglich. (n=4) Dennoch scheinen sie durch eine positive Entwicklung ihrer kognitiven Leistungen in der Schule Fortschritte zu erzielen.

Chasnoff (19) sowie Huestis (43) kommen zu dem Ergebnis, dass Opioidkinder sich bis zum Schuleintritt mental normal entwickeln. Vergleicht man die Ergebnisse Huestis Studie mit den Ergebnissen dieser Studie, so zeigt sich, dass die Opioidgruppe in der Tat mit ihrem Schulscore fast an die Kontrollgruppe heranreichen. In den Abschnitt der Kompetenzen <Schule> fließen Lernschwierigkeiten, Klassenwiederholungen und die Schulleistungen mit ein. Allerdings ist die Opioidgruppe, wie oben schon angemerkt, mit einer Stichprobenzahl von n=4 überschaubar. Deswegen dürften diese Ergebnisse eher eine Tendenz andeuten. Sie passen jedoch in das Ergebnisbild anderer Forschungsansätze.

Andere Forscher wie Lifschitz kommen zu anderen Ergebnissen. In seiner Studie zeigen die untersuchten opioidexponierten Kinder niedrig-durchschnittliche bis mild retardierte kognitive Ergebnisse in Intelligenztests. Er zeigt, dass pränatale Unterstützung und die Umgebung des Kindes prädiktiver sind für die Intelligenz des Kindes als die Menge der eingenommenen Substanzen der Mutter (62).

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Lifschitz kommt auch Pulsifer in seiner Studie an 5-Jährigen Er zeigt, dass die Sprache und die generelle Schulreife bei opioid- und kokainexponierten Kinder vermindert ausgebildet sind. Auf der anderen Seite findet er keinen Unterschied zur Kontrollgruppe hinsichtlich der manuellen Geschicklichkeit, der ausdauernden Aufmerksamkeit und der Intelligenz (85). Dazu muss aber gesagt werden, dass der Durchschnitt-IQ aller Kinder dieser

Studie von Pulsifer, unterhalb des Durchschnitts liegt. 40% der Kinder liegen eine Standardabweichung unter dem IQ-Wert von 85 Punkten. Positiv an dieser Studie ist die Tatsache, dass alle Kinder, die vor der 35. Schwangerschaftswoche geboren sind, von der Studie ausgeschlossen wurden. Dies ist wichtig, da Frühgeburtlichkeit (<28. Schwangerschaftswoche) und ein niedriges Geburtsgewicht (<1000g) unabhängig von einer Drogenexposition einen Risikofaktor für Lernprobleme darstellen (111). Von den Kindern der vorliegenden Studie erreichen alle Kinder ein Geburtsgewicht von >1000g.

Ähnliches gilt für die FAS-Gruppe. Die Kinder machen zwar Fortschritte, halten sich aber auf niedrigem Niveau. Kein FAS-Kind dieser Kohorte besucht die reguläre Grundschule. Die Lernproblematik bei FAS-Kindern ist bekannt und wird in Zusammenhang mit der objektiven Hirnschädigung durch das Ethanol gebracht. Nicht nur leiden viele von ihnen an der zusätzlichen Diagnose ADHS, was den Kindern das Stillsitzen sowie das ruhige Arbeiten und Lernen schwer macht, auch haben sie oft motorische Einschränkungen. Diese verkomplizieren ihnen unter Umständen Dinge wie das Schreiben mit einem Stift. Auch Olson (76) und Sokol (95) beschreiben ähnliche Schulprobleme in ihren Versuchsgruppen mit FAS-Kindern.

Der IQ der Kinder differiert von Studie zu Studie und scheint stark kohortenabhängig zu sein. Streissguth kommt in ihrer FAS/FAE-Stichprobe auf einen Durchschnitts-IQ von 68. Der Durchschnitts-IQ der Münsteraner Kohorte liegt bei 75 IQ-Punkten, ist damit aber immer noch weit unterdurchschnittlich und grenzt an den Cut-Off-Wert für geistige Behinderung. Dies schlägt sich natürlich auch im Schulerfolg nieder.

Feldmann führt besonders Probleme im logischen Denken, dem Lösen komplexer Aufgaben und im Rechnen an (33). Auch Streissguth gibt in ihrer Studie Rechnen als Hauptproblem an (106). Blum beschreibt ein umständliches, zähflüssiges Denken (14). Ein besonderes Problem scheint auch zu sein, dass die FAS-Kinder mit neuen Informationen alte Informationen überschreiben, auch Indifferenzeffekt genannt (33). Dies sind alles Gründe, die für einen Lernerfolg in der Schule hinderlich sind.

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich die FAS-Kinder hinsichtlich der Schulkompetenzen auf niedrigem Niveau, dank geeigneter Förderung gebessert haben. Stark gebessert haben sich die Opioidkinder, allerdings ist dieses Ergebnis aufgrund des Ausschlusses von unter 6-Jährigen eingeschränkt auswertbar. Das überraschendste Ergebnis ist in der Mischgruppe zu verzeichnen, die stärkere Probleme aufzuweisen scheint als angenommen. Die Ergebnisse decken sich mit den Forschungsergebnissen früherer Studien. Um hinsichtlich der Entwicklung der Mischgruppe noch präzisere Aussagen zu machen, müsste die Stichprobe vergrößert-, und noch besser beschrieben werden. Das heißt, es werden exaktere Angaben der leiblichen Mütter hinsichtlich der Art und Menge der Substitution benötigt.

3. Hypothese: FAS, Opiode und Mischkinder haben mehr Aufmerksamkeitsprobleme und aggressives Verhalten als die Kontrollgruppe. Auf der Syndromskala Aufmerksamkeitsprobleme zeigen die FAS-Gruppe und die Mischgruppe zum MZP2 pathologisch hohe Werte. Aber auch die reine Opiodegruppe zeigt im Verlauf von MZP1 zum MZP2 eine Tendenz zur Aggravierung. Die Kontrollgruppe kommt bei beiden Messzeitpunkten auf normale Werte.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen eindeutig, dass bei den exponierten Kindern Aufmerksamkeitsprobleme bestehen, die über Jahre hinweg konstant zu sein scheinen. Es wird schon lange vermutet, dass zwischen pränataler Drogenexposition und Aufmerksamkeitsdefiziten ein Zusammenhang besteht. Sowohl Alkohol als auch Heroin scheinen das fetale Gehirn dahingehend zu schädigen. Deswegen wird bei den Kindern oft eine Doppeldiagnose wie zum Beispiel FAS und ADHS gestellt. Unter Forschern sind die Meinungen allerdings gespalten.

Harel untersucht Kinder heroinexponierter Mütter und findet, kongruent zu der vorliegenden Studie, einen Zusammenhang zwischen Aufmerksamkeitsdefiziten und Drogenexposition (40). Allerdings ist die Zahl der Diagnosen in der

Gruppe der adoptierten Kinder geringer als in der Gruppe der Kinder, die noch bei ihren leiblichen Eltern leben. Dieser Vergleich, Aufmerksamkeitsprobleme von Kindern bei den leiblichen Eltern zu testen im Gegensatz zu fremdplatzierten Kindern, konnte mit der Kohorte der vorliegenden Studie nicht durchgeführt werden.

In der aktuellen Literatur werden immer wieder Faktoren gesucht, die mit Aufmerksamkeitsdefiziten einhergehen. Bislang werden Nikotin, Alkohol, Drogen, genetische Faktoren und Umgebungsvariablen diskutiert. Um eine genetische Komponente auszuschließen, hätte man Aufmerksamkeitsdefizite bei den leiblichen Eltern und den Kindern vergleichen müssen. Dies ist, wie oben schon angemerkt, in unserer Studie nicht durchgeführt worden, da sich die Kinder zum Zeitpunkt der Rekrutierung schon in Pflegefamilien befunden haben. Die Umgebungsvariablen zu erschließen ist aus den gleichen Gründen schwierig. Allerdings kommt Ornoy zu dem Ergebnis, dass die Aufmerksamkeitsdefizite größer bei heroinexponierten Kindern sind, die von drogenabhängigen Eltern erzogen werden oder von Eltern mit niedrigem sozioökonomischem Standard, aber auch bei den adoptierten exponierten Kindern bestehen. Seinen Ergebnissen nach persistieren diese Defizite auch bis in die Schulzeit hinein (77). Seiner Meinung nach hat also die Umgebung insgesamt wenig Einfluss auf Aufmerksamkeitsdefizite.

Diese Ergebnisse stimmen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie überein, sie sind vor allem vergleichbar mit Ornoys Gruppe der adoptierten Kinder. Die Kinder der vorliegenden Studie sind in Pflegefamilien untergebracht, werden gefördert, und trotzdem zeigen die Kinder auf der Syndromskala „Aufmerksamkeitsprobleme“ pathologische Werte, welche über die Jahre vom MZP1 zum MZP2 konstant zu bleiben scheinen. Auch decken sich die Ergebnisse hinsichtlich des Alters, denn Ornoy findet Aufmerksamkeitsdefizite hauptsächlich bei Vorschulkindern und jungen Schulkindern.

Andere Autoren sprechen von geringer Impulskontrolle der Kinder (85). Die Selbstregulierung und Impulskontrolle wird innerhalb der CBCL von der übergeordneten Skala: externalisierendes Verhalten vertreten. Hier kommen

alle exponierten Kinder dieser Studie auf klinisch auffällige Werte, welche sich nicht maßgebend verändert haben seit dem MZP1.

Auch Hans kommt in ihrer Studie auf kongruente Ergebnisse. Ihre 36 pränatal drogenexponierten Kinder kommen auch auf erhöhte externalisierende Werte (39). Diese Kohorte umfasst methadonexponierte, afroamerikanische Kinder aus niedrigen sozioökonomischen Verhältnissen. Hans testet sowohl mit Fragebögen, welche die Lehrer ausfüllten, sowie auch mit dem PCT (Continuous Performance Test). Die Kinder zeigen hier Defizite in einfachen Aufmerksamkeitsprozessen und ein erhöhtes Maß an Impulsivität. Hans ist der Meinung, dass dieses computergesteuerte Testverfahren aussagekräftiger ist als ein klinisches Assessment.

Aber auch diese Studie klärt nicht abschließend die Frage, ob die Opioideffekte hinsichtlich der Aufmerksamkeit nicht durch Umgebungsvariablen, perinatale Probleme, elterliche neuropsychologische Defizite oder andere Arten von Verhaltensproblemen der Kinder vermittelt wird.

Auch die alkoholexponierten Kinder kommen zu erhöhten Werten auf der Syndromskala Aufmerksamkeitsprobleme. Vergleichbar mit den Problemen opioidexponierter Kinder, ist es ein bekanntes und oft diskutiertes Phänomen. Paradox scheint, dass auf der einen Seite Hyperaktivität als Diagnosemerkmal für FAS eingesetzt wird, zum Beispiel im Majewski-Score. (Löser diagnostiziert rund 72% der Kinder mit diesem Symptom, Spohr und Majewski kommen auf 74%.) Aber auf der anderen Seite sind sich die Forscher uneins über den Zusammenhang zwischen Alkohol und Aufmerksamkeitsdefiziten.

Spohr und Steinhausen untersuchen alkoholexponierte Kinder im Vorschulalter, im frühen Schulalter (6-12 Jahre) und Kinder, die älter als 13 Jahre alt sind. In ihrer Langzeitstudie, in der die Kinder ebenfalls mit der CBCL getestet werden finden sie übereinstimmende Ergebnisse zu dieser Studie. Im Langzeitverlauf sind die Probleme bezüglich der Aufmerksamkeit am prominentesten, gefolgt von Defiziten im Sozialverhalten (102).

Vergleichbar hierzu ist sich auch O'Malley sicher, dass es klinische, neuropsychologische und neurochemische Anhaltspunkte für ein

Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom und FAS gibt (79). Aber auch viele Versuche am Tiermodell zeigen Zeichen für eine Aberration der neuronalen Migration vor allem im dopaminergen System, ausgelöst durch pränatale Alkoholexposition, die als Ursächlich für das ADHS angesehen wird (17).

Andere Forscher kommen zu konträren Ergebnissen. Linnet kann in ihrer Metaanalyse zu dem Thema Alkohol und ADHS, in der 9 Studien untersucht werden, keinen direkten Zusammenhang zwischen Alkohol und Aufmerksamkeitsproblemen feststellen (63). Generell sind hier niedrige statistische Aussagekraft, Recall Bias, Familienpsychopathologien und die Eingrenzung anderer Confounder zu kritisieren. Von den 9 untersuchten Studien kommen 4 Forschungsgruppen zu einem Zusammenhang zwischen FAS oder dessen Unterformen und Alkoholkonsum während der Schwangerschaft, jedoch erfolgt in keiner der Studien eine Angleichung an das familiäre Risiko von Verhaltensauffälligkeiten.

In der Forschung zu der Assoziation zwischen FAS und ADHS werden von Burger Fragebögen für die Diagnostik beanstandet, da diese, so Burger, von der werdenden Mutter im Sinne der sozialen Erwünschtheit beantwortet werden und nicht reliabel sind. Hier wären Studien notwendig, in denen der Alkoholgehalt während der Schwangerschaft mit objektiven Alkoholabbauparametern wie Fettsäureethylester oder Ethylglucuronid durchgeführt wird, um den Zusammenhang zwischen ADHS und Alkohol während der Schwangerschaft abschließend zu klären.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Ergebnisse dieser Studie nur als Anhaltspunkte und richtungsweisende Tendenz gewertet werden können, da die exakte Menge an eingenommenen Alkohol der Mütter während der Schwangerschaft nicht bekannt ist. Gleiches gilt für die Heroindosis der opioidabhängigen Mütter. Confounder, bei denen ein Bezug nicht ausgeschlossen werden kann, wie zum Beispiel Frühgeburtlichkeit, ist bei vielen Kindern dieser Kohorte gegeben, gleiches gilt für den Beikonsum mit Tabak, für den ein Zusammenhang gesichert zu sein scheint. Bekannte Aufmerksamkeitsprobleme in der Familie werden ebenfalls nicht eruiert.

Trotz allem ist dennoch auffallend, dass die exponierten Kinder im Vergleich zur Kontrollgruppe zu wesentlich höheren pathologischen Werten kommen. Ein Trend zur Persistenz der Symptome über Jahre hinweg scheint ebenfalls gegeben zu sein.

Um dem Zusammenhang zwischen pränataler Drogenexposition und ADHS oder Aufmerksamkeitsproblemen näher zu kommen, bedarf es weiteren Studien. Der Alkoholkonsum sollte mit Alkoholabbauparametern gesichert- und damit objektiviert werden, um Recall Bias und Beantwortung gemäß sozialer Erwünschtheit zu vermeiden. Die Diagnostik der Kinder müsste vor dem Hintergrund der Familienpsychopathogenese und anderen Confoundern wie Rauchen durchgeführt werden.

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass die **4. Hypothese** bestätigt werden kann.

Kontrollgruppe: Die Kinder der Kontrollgruppe, die einen frühen Wechsel aus der leiblichen Familie in eine Pflegefamilie erleben, schneiden in allen Teilbereichen besser ab. Die Gesamtkompetenzen, die Werte der internalisierenden-, sowie externalisierenden Syndromskalen sind deutlich besser. Dies erklärt sich durch eine niedrige Zeitspanne von maximal einem Monat, welche die Kinder bei den leiblichen Eltern verbringen. Bei den Spätwechslern verbringen die Kinder zu lange Zeit bei ihren biologischen Eltern und damit in einem Milieu, das für ihre Entwicklung nicht förderlich ist. Alle Frühwechsler haben normale CBCL-Scores, welche eine regelrechte Entwicklung charakterisieren. Die Spätwechsler allerdings zeigen sich auf der internalen Syndromskala und damit in Bereichen wie sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden und Angst/Depressivität mit 65 Punkten auffällig und auch der Gesamtwert der übergeordneten Skalen liegt mit 61 Punkten nur knapp unter dem cutoff-Wert. Es wird deutlich, dass selbst innerhalb der Kontrollgruppe sich bei den Spätwechslern im Bezug auf ihre Entwicklung kein unauffälliges Bild zeigt. Erklärt wird dies dadurch, dass auch diese Kinder aus meist armen, deprivierten Verhältnissen kommen. Ebenso muss bedacht werden, dass ein gravierender Grund bestanden haben muss, der rechtfertigt,

die Kinder Inobhut einer Pflegefamilie zu geben. Diese Traumatisierungen wirken sich, auch ohne pränatale Drogenexposition, entwicklungsverzögernd auf ein Kind aus

In dem Fall der Münsteraner Kontrollkohorte sind Vernachlässigung (81%) gefolgt von seelischer Misshandlung die beiden Hauptgründe für den Wechsel in eine Pflegefamilie. Aus diesem Grund werden als Kontrollgruppe Kinder ausgewählt, die auch aus Pflegefamilien stammen, denn damit kann die Umgebungsvariable zumindest im Bezug auf Deprivation und Vernachlässigung angeglichen werden.

Exponierte: In der Gruppe aller Exponierten zeigt sich ein anderes Bild. Hier erreichen die Frühwechsler minimal schlechtere CBCL-Scores als die Spätwechsler. Wie erwartet gibt es Auffälligkeiten im Bereich der externalisierenden Syndromskalen. Beide Gruppen kommen hier über einen t-Wert von 63 und gelten damit als klinisch auffällig. Ähnlich verhält es sich mit der internalen Skala. Der Cut-Off-Wert für eine Auffälligkeit von 63 wird hier bei beiden Gruppen nur knapp verfehlt. Der Gesamtwert der Syndromskalen liegt bei beiden Gruppen weit im pathologischen Bereich.

Diese Ergebnisse decken sich mit den Ergebnissen von Hans (39). Analog zu den pathologischen Ergebnissen dieser Studie hinsichtlich der externalisierenden Skala beschreibt sie, dass drogenexponierte Kinder vor allem zu Auffälligkeiten im Testergebnis für den externalisierenden Bereich neigen. Ihre Ergebnisse sind aber unabhängig von einem Wechsel. Auch Wilens kommt zu dem Resultat, dass vor allem opioidexponierte Kinder zu höheren Werten auf den internalisierenden und externalisierenden Syndromskalen kommen (119). In der vorliegenden Studie zeigen sich die Frühwechsler sowie auch die Spätwechsler im Bereich der internalisierenden Syndromskalen allerdings weitgehend unauffällig. Insgesamt sind die Ergebnisse der Früh- und Spätwechsler beinahe kongruent. Es werden nur t-Wert Differenzen von höchstens 2 Punkten bei Vergleich von beiden Gruppen erzielt.

Ein Erklärungsansatz, warum die Frühwechsler trotzdem zu geringfügig schlechteren Ergebnissen kommen, wäre ein stärkerer negativer Einfluss der leiblichen Familie, welcher Einfluss auf die Entwicklung genommen hat. Wahrscheinlich sind die Kinder in ein schlechteres Milieu geboren worden, was das Jugendamt dazu veranlasst hat den Wechsel direkt nach der Geburt oder innerhalb des ersten Monats zu initiieren. Es könnte auch sein, dass die Frühwechsler einer stärkeren pränatalen Drogenschädigung ausgesetzt gewesen sind, und dadurch in allen übergeordneten Skalen ein bisschen schlechter abschneiden. Eventuell hat die Mutter aus Überforderung durch ihre Sucht das Kind direkt postnatal weggeben oder die Lebensumstände der Mutter sind durch die Sucht so negativ geprägt worden, dass sie sich nicht in der Lage gesehen hat, ein Kind zu erziehen.

Im Gegenzug würde es heißen, dass sich in der Gruppe der Spätwechsler eher die Kinder mit mildereren Ausprägungen der pränatalen Drogenexposition von Eltern mit moderaterem Suchtverhalten befinden. Das würde das bessere Abschneiden der Spätwechsler beim CBCL erklären. Die Eltern sind wahrscheinlich zunächst aufgrund der dezenteren Ausprägung der pränatalen Drogenexposition noch in der Lage gewesen, das Kind selbst zu versorgen, sodass es nicht sofort fremdplatziert werden musste.

Die Ergebnisse müssen aber insgesamt vor dem Hintergrund diskutiert werden, dass die t-Wert-Abweichungen zwischen den Früh- und Spätwechslern, wie oben beschrieben, höchstens 2 Punkte betragen und die Unterschiede damit sehr gering sind.

Entgegen den Ergebnissen der vorliegenden Studie, würde man von den Spätwechslern eigentlich erwarten, dass sie schlechter als die Frühwechsler abschneiden. Schließlich haben sie weniger Zeit bei ihren leiblichen Eltern- und damit in wahrscheinlich defizitärer Umgebung verbracht. Zu diesem Ergebnis kommt auch Koponen (54). 2009 untersucht sie 38 FAS-Kinder oder Mischkinder (Alkohol + andere Droge) und findet heraus, dass ein früher Wechsel aus der leiblichen Familie in eine Pflegefamilie noch vor dem 3. Lebensjahr mit einer besseren Entwicklung einhergeht. Gerade die traumatischen Erlebnisse, welche die Kinder in ihren Ursprungsfamilien erlebt

haben, korrelieren in dieser Studie stark mit dem Alter. Das bedeutet, dass ein früher Wechsel mit weniger traumatischen Erlebnissen einhergeht, welche sich wiederum negativ auf die soziale Entwicklung auswirken. Aufmerksamkeitsprobleme, Konzentrationsdefizite und Sprachentwicklungsstörungen sind die dominierenden Probleme dieser Kinder. Auch Koponen testet mit der CBCL. Allerdings ist die Art der zusätzlichen Drogen nicht weiter definiert und die Größe der Stichprobe mit 38 Kindern eher gering. Weiterhin bergen Studien mit Fragebögen generell immer die Gefahr eines Selektionsbias. Es wäre möglich, dass nur die motivierten Eltern an der Befragung teilgenommen haben und die Familien mit großen Problemen eher nicht analysiert werden wollten.

Aronson kommt kongruent zu der vorliegenden Studie zu dem Ergebnis, dass FAS-Kinder nicht von einem frühen Wechsel profitieren (5). Dies ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass die FAS-Schädigung der Kinder so signifikant ist, dass auch die positive Umgebung für die Defizite keinen Ausgleich schaffen kann.

In der vorliegenden Studie sind die exponierten Kinder hinsichtlich der Auswertung der Wechsel in einer Gruppe zusammengefasst worden. Da die reine Heroingruppe aber nur aus 10 Kinder besteht, war insgesamt gesehen der Großteil der Kinder pränatal alkoholexponiert. Eine starke pränatale Alkoholexposition schränkt die Progressionsmöglichkeit bei Wechseln ein, wie schon Aronson beschreibt (s.o.). Dies wäre eine Erklärung, warum die Frühwechsler nicht viel besser als die Spätwechsler abschneiden und warum die Ergebnisse beider Gruppen, auch im Langzeitverlauf, so nah beieinander liegen. Der Gesamtwert des CBCL ist bei sowohl bei den Früh- also auch bei den Spätwechslern pathologisch. Dies zeugt von einer stärkeren pränatalen Schädigung.

Zusammenfassend kann man sagen, dass kein großer Unterschied hinsichtlich der CBCL-Scores zwischen den Früh- und den Spätwechslern besteht. Es erreichen alle exponierten Kinder, das heißt Früh- und Spätwechsler, pathologische Werte auf der Skala der Kompetenzen, der übergeordneten

externalen Skala sowie der Gesamtskala. Der fehlende Progress bei den Frühwechslern zeugt wahrscheinlich von starker pränataler Schädigung.

Möchte man den Einfluss des Zeitpunkts des Wechsels auf die sozial-emotionale Entwicklung des Kindes analysieren, gilt es laut Blum grundsätzlich zu bedenken, dass man nicht einen vermeintlichen Entwicklungsfortschritt mit einer Regression der Deprivationssymptomatik verwechselt (14). Damit ist gemeint, dass sich die betroffenen Kinder nur scheinbar besser entwickeln in einer positiven, fördernden Umgebung. In der vorliegenden Studie erlangen aber weder die Früh- noch die Spätwechsler normale CBCL-Ergebnisse und einen wirklichen Entwicklungsfortschritt hinsichtlich der Wechsel ist auch nicht zu verzeichnen, sodass diese Bias nicht ins Gewicht fallen dürfte.

Auch die **5. Hypothese** scheint bestätigt. Exponierte Kinder zeigen keine Änderung in der sozial-emotionalen Entwicklung bei wenigen oder vielen Wechseln im Gegensatz zur Kontrollgruppe.

Kontrollgruppe: Es zeigt sich, dass sich die Kontrollgruppe bei vielen Wechseln im Gesamt-t-Wert der übergeordneten Skalen von 47,67 auf 61,30 verschlechtert. Die stärkste Differenz zwischen den Vielwechslern und den Wenigwechslern findet man im Bereich der internalisierenden Syndromskalen, welche die Subskalen sozialer Rückzug, körperliche Beschwerden und Angst/Depressivität repräsentieren. Hier verändert sich der t-Wert bei vielen Wechseln von 43 auf 62 und reicht damit nahe an die pathologische Grenze heran. Allerdings muss erwähnt werden, dass die Stichprobengröße bei den Vielwechslern mit $n=3$ sehr gering ist und detaillierte Auswertungen nur vorsichtig gemacht werden können.

Wie oben schon erwähnt, gibt es für einen Wechsel aus der biologischen Familie in eine Pflege-oder Adoptivfamilie immer triftige Gründe, wie Deprivation oder Vernachlässigung. Dies gilt natürlich auch für die Kinder der Kontrollgruppe, auch wenn sie nicht noch zusätzlich pränatal drogenexponiert sind. Erleidet das Kind also in frühen Jahren so große Traumatisierungen, und verlässt dann seine leiblichen Eltern, kann es sein, dass die Pflegeeltern diese

Defizite nicht auszugleichen vermögen und das Kind im Laufe der Jahre viele Aufnahmestationen durchläuft. Es kann dann nie wirklich Beziehungen zu Vertrauenspersonen aufbauen, oder das Vertrauen wird enttäuscht, was sich fatal auf die Entwicklung des Kindes auswirkt und sich vor allem in sozialem Rückzug oder Angst und Depressivität ausdrückt.

Andererseits muss man sich auch fragen, welche Kinder so oft ihre Pflegefamilie wechseln. In diese Gruppe fallen sicherlich die auffälligeren Kinder, die frühkindlich stark unter Vernachlässigung bei den leiblichen Eltern gelitten haben. In der Münsteraner Kohorte haben über 50% der Kinder einen weiteren Wechsel und 31% bis zu zwei Wechsel durchlebt.

Exponierte: Anders sieht es in der Gruppe der Exponierten aus. Die Stichprobengröße ist mit jeweils 18 Kindern bei den Viel- und Wenigwechslern eher klein. Während auf der internalen Skala und der Gesamtskala fast keine Veränderungen hinsichtlich vieler oder weniger Wechsel erkennbar sind, kommt es auf der externalen Skala bei den Wenigwechslern zu einem t-Wert Sprung von 64 auf 69. In Anbetracht der Stichprobengröße ist die Aussagekraft dieser Differenz aber wahrscheinlich eher von geringem Ausmaß. Betrachtet man alle Exponierten zusammen, scheint es also hinsichtlich der sozial-emotionalen Entwicklung, wie der Gesamt t-Wert andeutet, keinen großen Unterschied zu machen, ob das Kind oft oder selten die Pflegefamilie wechselt. Seine Entwicklung wird hierdurch nicht zusätzlich beeinträchtigt.

Allerdings sind Gesamt-t-Werte von 69 bei den Frühwechslern und 70 bei den Spätwechslern keineswegs normal, sondern fallen in den klinisch auffälligen Bereich. Ein Erklärungsansatz dafür wäre, dass eine pränatale Drogenschädigung die Kinder so nachhaltig geschädigt hat, dass selbst bei vielen Wechseln in eine neue Familie, welche das Kind eventuell besser fördern könnte, keine Fortschritte in der sozial-emotionalen Entwicklung erreicht werden.

Eine der wenigen Vergleichsstudien ist die Veröffentlichung von Koponen. Sie kommt in ihrer Studie mit pränatal drogenexponierten Kindern zu übereinstimmenden Ergebnissen. Auch sie kann keinen Zusammenhang mit

der Anzahl der Wechsel und den untersuchten Variablen, wie zum Beispiel dem CBCL-Score, feststellen (54).

Es stellt sich die Frage, warum pränatal drogenexponierte Kinder so oft die Pflegefamilie wechseln. Am meisten Wechsel werden in der Opioidgruppe erfasst. Hier sind bis zu 5 Wechsel zu verzeichnen, gefolgt von der FAS-Gruppe mit bis zu drei Wechseln. Bei der Kontrollgruppe sind es höchstens zwei Wechsel. 20% der Opioidkinder bleiben längstens 12 Monate bei den leiblichen Eltern, dies mag daran liegen, dass die Diagnosestellung bei Heroinabhängigkeit einfacher ist als die Diagnosestellung des FAS. Dadurch können die Behörden rascher eingreifen und den betroffenen Frauen schneller Hilfestellung geben. Auch geben die heroinabhängigen Mütter ihr Kind oft schon rasch nach der Geburt ab. Der Alkoholkonsum hingegen wird von den Müttern bagatellisiert und damit die Diagnostik des eventuell geschädigten Kindes erschwert. Deswegen wechseln in der Münsteraner Kohorte innerhalb der ersten drei Jahre jedes Jahr weitere 9% der FAS-Kinder von der leiblichen Familie in eine Pflegefamilie. Dies erklärt sich auch durch den Fakt, dass innerhalb der ersten Lebensjahre des Kindes die Diagnostik des FAS am besten gelingt, da die morphologischen Symptome am stärksten ausgeprägt sind.

Die häufige Wechselzahl kann also zum einen daran liegen, dass die Pflegeeltern bei Aufnahme des Kindes nichts von der Krankheit des Kindes gewusst haben. Immerhin sind in der FAS-Gruppe 92,9% nicht über den Drogenkonsum informiert worden, und diese Tatsache könnte Verständigungsschwierigkeiten und damit sekundäre Probleme in der Eltern-Kind-Beziehung hervorgerufen haben, die zu einem Wechsel führten. Auf der anderen Seite ist es immer schwierig zu klären, ob die schwierige Psychopathologie des Kindes zu den vielen Wechseln geführt hat oder ob die Probleme der Kinder durch die vielen Wechsel noch verschlimmert wurden. (106).

Des Weiteren ist es nicht einfach zu klären, inwieweit sich die Ergebnisse bezüglich der sozial-emotionalen Entwicklung im Bezug auf die Unterbringung

der Kinder in Pflegefamilien auf eine Unterbringung bei den leiblichen Eltern übertragen lässt. Studien zufolge gibt es hier immer wieder Anhaltspunkte, dass der sozial-ökonomische Status eine zentrale Rolle in den Untersuchungen der Entwicklung von pränatal drogenexponierten Kindern spielt. Nair untersucht in seiner Studie von 2009 6- und 7-jährige kokain- oder heroинexponierte Kinder und findet nach Angleichung der Umgebungs- und der perinatalen Variablen, keinen Unterschied hinsichtlich der sozial-emotionalen Entwicklung in der Gruppe der drogenexponierten und nicht drogenexponierten (72). Auch Nair testet mit der CBCL; die Kinder beider Gruppen kommen aus Familien mit niedrigem Einkommen. Anhand dieser Studie wird der Confounder „Armut“ noch einmal deutlich.

Wenn man die Ergebnisse der sozial-emotionalen Entwicklung der ersten und der zweiten Hypothese betrachtet, könnte man zu der Überzeugung kommen, es mache keinen Unterschied, ob die Kinder bei ihren leiblichen Eltern groß werden oder in Pflegefamilien aufwachsen. Dies ist ein Trugschluss. Denn auch wenn die Ergebnisse der sozial-emotionalen Entwicklung dieser Studie keine großen Veränderungen hinsichtlich früher oder später und vieler oder weniger Wechsel aufweisen, so profitieren die Kinder doch zweifelsfrei von der fürsorglichen und fördernden Umgebung der Pflegefamilien. Das Umfeld, in dem die Kinder vor dem Wechsel gelebt haben, ist unbestritten von Deprivation und Vernachlässigung gekennzeichnet, manchmal sogar von Gewalt und Missbrauch. Auch wenn sicherlich keine Normalität durch die Unterbringung in Pflegefamilien erreicht wird, so gewinnen die Kinder dennoch an Lebensqualität.

Die **6. Hypothese** besagt, dass FAS-Kinder mehr somatische Beschwerden haben.

Zwar erreichen die FAS-Kinder mit t-Werten von 60 und 59 zum MZP1 und MZP2 keine pathologischen Werte, denn der Grenzbereich für die Syndromskalen beginnt erst bei 67. Dennoch haben die FAS-Kinder die höchsten Werte verglichen mit allen anderen Gruppen. Die Misch-, Opioid-, und Kontrollgruppe erreichen im Durchschnitt einen stabilen t-Wert von 56.

Ein Erklärungsansatz, warum die FAS-Kinder zu mehr somatischen Beschwerden neigen ist, dass sie objektiv gesehen mehr körperliche Dysfunktionen aufweisen als die Opioid- oder Kontrollkinder.

Neben der auffälligen Gesichtsmorphologie kommt es in einer Vielzahl der Fälle auch zu urogenitalen Veränderungen. Jedes 10. Kind hat Nierendysgenesien, ein Drittel der Kinder hat genitale Fehlbildungen (33). Daneben bestehen oft kardiovaskuläre Fehlbildungen, wie ein Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekt, in circa einem Drittel der Fälle. Weiterhin kann es auch zu Hyperakusis kommen. Es ist also nicht verwunderlich, dass die Kinder vermehrt zu somatischen Beschwerden neigen.

Wie genau diese körperlichen Schmerzen definiert sind, ist allerdings durch die CBCL nicht zu eruieren, hier müsste man für präzisere Ergebnisse einen detaillierten Fragebogen entwickeln. Ebenfalls wird in dieser Studie nicht erfragt, bei welchen Kindern körperliche Fehlbildungen bestehen. Um diese in Zusammenhang zu dem Ergebnis des CBCL zu bringen, bedarf es auch hier weiterer Recherche. Das Gleiche gilt für den Mikrozephalus. Er kommt signifikant häufiger bei FAS-Kindern vor. Durchschnittlich haben die FAS-Kinder dieser Kohorte einen Kopfumfang von 31,9 cm bei Geburt. Damit befinden sie sich unterhalb der 5% Perzentile und haben definitionsgemäß eine Mikrozephalie.

Ein anderer Interpretationsansatz wäre, dass es sich um projizierte psychische Beschwerden handelt. FAS-Kinder, vor allem die nicht diagnostizierten, leiden unter enormen Stress durch ihre auch selbst wahrgenommene Andersartigkeit. Diese psychosomatischen Beschwerden äußern sich bei diesen Kindern nicht selten in Symptomen wie Enuresis oder Schmerzen. Ähnliche Symptome sind aber auch bei gesunden Kindern zu beobachten, die durch psychosomatische Schmerzen Stress verarbeiten.

Im Vergleich leiden Opioidkinder nicht so sehr unter ähnlichen Symptomen. Das mag daran liegen, dass sie früher diagnostiziert werden. Hans geht davon aus, dass durch den höheren soziökonomischen Standard, den alkoholtrinkende Schwangere häufig aufweisen, Vorurteile dazu führen, dass eine gezielte Diagnostik verzögert wird oder ausbleibt (39). Auch kennen die Kinder- und

Hausärzte nicht hinreichend die aktuellen Diagnosekriterien des FAS. Einer Studie zufolge haben nur 8% der befragten Ärzte schon einmal die Diagnose gestellt. 49% fühlen sich unsicher in der Diagnostik (74). Eine frühe Diagnose steigert das Wohlbefinden der Eltern und der Kinder durch ein besseres Verständnis der Situation und ein besseres Einordnen der Probleme in den Kontext. Dieses Wohlbefinden könnte somatische Beschwerden auf Seiten der Kinder verringern.

Es gibt keine Studien, die exakt den Zusammenhang zwischen somatischen Beschwerden und FAS untersucht hat. Eine solche Studie sollte objektive Beschwerden, wie zum Beispiel urogenitale Dysfunktionen oder Herzfehler, abgrenzen von eventuell psychosomatisch induzierten Beschwerden. Stressoren, wie das Umfeld, eventuelle Wechsel in Pflegefamilien, die Schule oder soziale Probleme, könnten mit den Beschwerden in Zusammenhang gebracht werden. Außerdem könnte man untersuchen, ob es Unterschiede bei diagnostizierten und nicht-diagnostizierten Kindern gibt.

6 Grenzen der Studie

In diesem Abschnitt soll die Durchführung der Studie, methodische Einschränkungen und die Repräsentativität der Stichprobe kritische diskutiert werden. Denn nur so kann eine Reproduzierbarkeit und Allgemeingültigkeit der Studie gewährleistet werden.

Die Stichprobe

In der vorliegenden Arbeit sind insgesamt 69 Kinder untersucht worden. Es konnten damit im Vergleich zur Vortestung 21 Kinder nicht erneut getestet werden. Die Repräsentativität der Studie wird also hier hingehend reduziert. Dies zeigt sich vor allem in der reinen Opioidgruppe, die aus nur 10 Kindern besteht. Innerhalb der Stichprobe ist das Verhältnis von Jungen zu Mädchen gleichmäßig aufgeteilt.

Es stellt sich die Frage, warum ein Teil der Eltern nicht bereit gewesen ist, die Kinder erneut testen zu lassen. Dies mag zum einen daran liegen, dass die Familien weite Strecken zurücklegen müssen, um zur FAS-Ambulanz zu gelangen, aber bei vielen Eltern ist auch das Interesse an einer zweiten Testung im Laufe der Jahre verloren gegangen. Im Gegensatz zum Zeitpunkt der ersten Testung könnte es jetzt der Fall gewesen sein, dass gerade die Eltern, die mittlerweile weniger Probleme mit ihren Kindern haben und keinen Rat suchen, nicht erneut für eine Testung bereit gewesen sind. Andererseits wäre es möglich, dass die Eltern von schwierigeren Kindern eventuell vermehrt auf Hilfe angewiesen sind und deshalb die FAS-Ambulanz aufsuchen.

Ein Selektionsbias wäre aber nicht nur zum 2. Messzeitpunkt möglich. Es könnte sein, dass sich schon bei Erstrekutierung generell speziell die Eltern zu dieser Entwicklungstestung bereit erklärt haben, die besonders „schwere Fälle“ haben und sich Hilfe erhofften. Auf der anderen Seite wäre es denkbar, dass auch die Eltern der relativ gut entwickelten Kinder, welche die Diagnose kennen, sich von der Testung versprechen eventuell doch etwas Auffälliges zu finden.

Die Diagnosestellung wird zum MZP2 als bekannt vorausgesetzt und nicht wiederholt. Es ist aber davon auszugehen, dass sich zum MZP1 eine genaue Rekonstruktion des Substanzmissbrauchs bezüglich des Alkohols und auch der Opiode als schwierig gestaltet hat. Ähnliches gilt für polytoxikomanen Beikonsum zu den oben genannten Drogen.

Für alle Kinder gilt, dass es neben den Risikofaktoren, die durch die pränatale Drogenexposition entstehen, auch noch andere Confounder für eine eventuelle Entwicklungseinschränkung bestehen. Hier sind das soziale Umfeld, ein niedriges Geburtsgewicht, Frühgeburtlichkeit und genetische Faktoren zu nennen. Das soziale Umfeld wird hier versucht anzugleichen dadurch, dass alle Kinder in Pflegefamilien untergebracht sind. Genetische Faktoren zu erfassen sind in diesem Studiendesign schwierig, da die leiblichen Eltern nicht getestet werden. Das Geburtsgewicht und das Alter bei Geburt werden erfasst.

Durchführung

Die Durchführung der Studie hat sich an der vorherigen Studie von 2007 orientiert. Es handelt sich um die gleiche Kohorte. Wie damals auch, wird als Messinstrument die Child Behavior Check List verwendet, um die Ergebnisse besser vergleichen zu können. Sie ist ausreichend geprüft hinsichtlich ihrer Objektivität, Reliabilität und Validität. Die einzelnen Syndromskalen, die vom Herausgeber als nicht ausreichend valabel angegeben sind, werden nicht für sich allein interpretiert.

Die Fragebögen wurden von den Eltern vor Ort ausgefüllt, hier ist die Objektivität der Daten also gewährleistet. Es wäre jedoch möglich, dass die Fragebögen zum MZP1 und 2 dahingehend unterschiedlich ausgefüllt wurden, dass zum MZP1 viele FAS-Kinder noch nicht diagnostiziert waren und die Kinder noch nicht lange in den Pflegefamilien lebten, sodass für Eltern und Kinder vieles neu war. Eventuell wurden Zustände zum MZP1 aggraviert dargestellt, die mittlerweile zum MZP2 schon zur Gewohnheit geworden sind. So könnten sich eventuell Verbesserungen erklären, die eigentlich nicht durch eine positive Entwicklung des Kindes zustande gekommen sind. Hier wäre es sicherlich von Vorteil, die Kinder in einiger Zeit erneut zu testen, um den Langzeitverlauf zu komplementieren. Auch hinsichtlich eventuell vorhandener Sleeper Effects wäre es interessant, die Kinder noch einmal im Zeitraum der Pubertät zu testen.

Um eventuelle Schwankungen der Ergebnisse anzugleichen, die auf die Müdigkeit der Kinder während der Testung zurückzuführen sind, wurde die Reihenfolge der verschiedenen Tests randomisiert. Auch wurden die Kinder fast ausschließlich von der Autorin und der Diplomandin Linda Baur getestet, um eventuelle Einflüsse durch die Testleitung zu minimieren.

7 Schlussfolgerung und Ausblick

Die vorliegende Studie zeigt, dass die Entwicklung pränatal drogenexponierte Kinder schwer vorhersehbar ist. Alle Kinder benötigen neben einer intakten und fürsorglichen Pflege- oder Adoptivfamilie besondere Zuwendung und Aufmerksamkeit. Entwickeln sich die FAS-Kinder relativ gut auf ihrem niedrigen

Niveau, so zeigen die Opioidkinder vermehrt Schwierigkeiten vor allem im sozialen Bereich. Dies macht deutlich, dass nicht nur die FAS-Kinder besondere Förderung benötigen, sondern auch die Opioidkinder noch langfristig an den Folgen der Drogenexposition leiden. Eventuell wird dies häufig durch ihre relativ guten kognitiven Leistungen verschleiert. Auch bei dieser zweiten Erhebung der Entwicklungsdiagnostik stellen sie im Bezug auf ihre sozial-emotionale Entwicklung eine Hochrisikogruppe dar. Von welchen Fördermaßnahmen opioidexponierte Kinder am meisten profitieren ist noch nicht untersucht worden, hier sind weitere Studienergebnisse abzuwarten.

Da sich diese Studie vor allem auch mit den Wechseln von den leiblichen Eltern in Pflegefamilien und innerhalb verschiedener Pflegefamilien beschäftigt hat, kann gesagt werden, dass auch hier die Opioidgruppe überraschenderweise die höchste Inkonstanz aufweist. Diese Studie beantwortet nicht die Frage, in wieweit sich die Ergebnisse bezüglich der Entwicklung dieser Kinder auf ein Leben bei den leiblichen Eltern übertragen lässt. Es ist aber sicher anzunehmen, dass der Entwicklungsfortschritt, geprägt von einer eventuellen deprivierten Umgebung, defizitär wäre.

Generell kann gesagt werden, dass die Schwangeren mit einem Suchtproblem, solange es bekannt ist, in Deutschland gut betreut werden. Dies gilt zum Beispiel auch für die Behandlung des neonatalen Abstinenzsyndroms. Obwohl es auch hier für die Behandlung keinen nationalen Standard gibt. Aber alles, was über die Schwangerschaft und Geburt hinaus geht, ist relativ unerforscht. Das heißt, es gibt nur wenige eingängige Studien, welche die sozial-emotionale Entwicklung im Langzeitverlauf drogenexponierter Kinder verfolgen.

Um eine bessere Prävention zu erlangen, gilt es Aufklärungsarbeit zu leisten. Einerseits müssten alle Menschen im fortpflanzungsfähigen Alter über die Auswirkungen und Folgen von Drogengenuss während der Schwangerschaft aufgeklärt werden, andererseits zeigen Studien, dass auch Bedarf an Fortbildung bei den Ärzten besteht, Diagnosekriterien für das FAS aufzufrischen. Es besteht weiterhin die Notwendigkeit, dass die Ärzte bessere Anamnesen durchführen, das heißt Tabuthemen wie einen Alkoholabusus offen ansprechen. Außerdem sollte die Dokumentation verbessert werden. Für weitere Studien könnte man,

um die genaue Dosis des Drogenkonsums besser anzugeben, auf objektive Biomarker, das heißt zum Beispiel Alkoholabbauparameter wie Fettsäureethylester oder Ethylglucuronid zurückgreifen. Damit könnte man das Verhältnis zwischen Dosis und Schädigung besser abschätzen.

Bei einer Weiterführung dieser Entwicklungsdiagnostikstudie wäre es wünschenswert, dass die Stichprobe bei erneuter Testung in ihrer Größe erhalten bliebe und sich nicht erneut verringert.

Literaturverzeichnis

1. Akers, K. G., Kushner, S. A., Leslie, A. T., Clarke, L., van der Kooy, D., Lerch, J. P., & Frankland, P. W. (2011). Fetal alcohol exposure leads to abnormal olfactory bulb development and impaired odor discrimination in adult mice. *Molecular brain*, 4, 29.
2. Akers, K. G., Kushner, S. A., Leslie, A. T., Clarke, L., van der Kooy, D., Lerch, J. P., & Frankland, P. W. (2011). Fetal alcohol exposure leads to abnormal olfactory bulb development and impaired odor discrimination in adult mice. *Molecular brain*, 4, 29.
3. Andersen, A.-M. N., Andersen, P. K., Olsen, J., Grønbaek, M., & Strandberg-Larsen, K. (2012). Moderate alcohol intake during pregnancy and risk of fetal death. *International journal of epidemiology*, 41(2), 405-413.
4. Aronson, M, Hagberg, B., & Gillberg, C. (1997). Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to alcohol during gestation: a follow-up study. *Developmental medicine and child neurology*, 39(9), 583-7.
5. Aronson, Marita, & Hagberg, B. (1998). Neuropsychological Disorders in Children Exposed to Alcohol during Pregnancy: A Follow-Up Study of 24 Children to Alcoholic Mothers in Goteborg, Sweden, (2), 321-324.
6. Autti-Rämö, I. (2000). Twelve-year follow-up of children exposed to alcohol in utero. *Developmental medicine and child neurology*, 42(6), 406-411.
7. Bailey, B. a, & Sokol, R. J. (2008). Pregnancy and alcohol use: evidence and recommendations for prenatal care. *Clinical obstetrics and gynecology*, 51(2), 436-444.
8. Barth, R. P. (1996). Outcomes for Drug-Exposed Children Four Years Post-Adoption. *Children and Youth Services Review*, 18, 37-56.

9. Bauer, C. (2002). The Maternal Lifestyle Study: Drug exposure during pregnancy and short-term maternal outcomes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 186(3), 487-495.
10. Bergmann, K. E., Bergmann, R. L., Ellert, U., & Dudenhausen, J. W. (2007). [Perinatal risk factors for long-term health. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 50(5-6), 670-676.
11. Bianchi, V., Ivaldi, A., Raspagni, A., Arfini, C., & Vidali, M. (n.d.). Pregnancy and variations of carbohydrate-deficient transferrin levels measured by the candidate reference HPLC method. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 46(2), 123-127.
12. Bio, L. L., Siu, A., & Poon, C. Y. (2011). Update on the pharmacologic management of neonatal abstinence syndrome. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association*, 31(11), 692-701.
13. Blum, A., Löser, H., Dehaene, P., & Rassner, G. (1999). Fetal alcohol syndrome (FAS) in dermatology: an overview and an evaluation. *European journal of dermatology: EJD*, 9(5), 341-5.
14. Blum, L. (1995). Diagnose der Alkoholembryopathie. *DMW*, 120, 184-189.
15. Bonorden, S. W., & Reinken, L. (1988). [Cornelia de Lange's syndrome. A rare combination of craniomandibulofacial dysmorphias. Clinical picture and surgical treatment alternatives]. *Deutsche Zeitschrift für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie*, 12(4), 276-280.
16. Burd, L., Blair, J., & Dropps, K. (2012). Prenatal alcohol exposure, blood alcohol concentrations and alcohol elimination rates for the mother, fetus and newborn. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association*. Nature America, Inc., 32(9), 652-659

17. Burger, P. H., Goecke, T. W., Fasching, P. A., Moll, G., Heinrich, H., Beckmann, M. W., & Kornhuber, J. (2011). How does Maternal Alcohol Consumption during Pregnancy affect the Development of Attention Deficit / Hyperactivity Syndrome in the Child, 500-506.
18. Chang, G. (2001). Alcohol-screening instruments for pregnant women. *Alcohol research & health: the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 25(3), 204-209.
19. Chasnoff, I. J., Anson, A., Hatcher, R., Stenson, H., Lauke, K., & Randolph, L. A. (1998). Prenatal exposure to cocaine and other drugs. Outcome at four to six years. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 846, 314-328.
20. Chasnoff, I. J., Burns, K. A., Burns, W. J., & Schnoll, S. H. (n.d.). Prenatal drug exposure: effects on neonatal and infant growth and development. *Neurobehavioral toxicology and teratology*, 8(4), 357-362.
21. Chiodo, L. M., Bailey, B. A., Sokol, R. J., Janisse, J., Delaney-Black, V., & Hannigan, J. H. (2012). Recognized spontaneous abortion in mid-pregnancy and patterns of pregnancy alcohol use. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 46(3), 261-267.
22. Coles, C. D., Kable, J. A., Drews-Botsch, C., & Falek, A. (2000). Early identification of risk for effects of prenatal alcohol exposure. *Journal of studies on alcohol*, 61(4), 607-616.
23. Connor, P. D., Streissguth, A. P., Sampson, P. D., Bookstein, F. L., & Barr, H. M. (1999). Individual differences in auditory and visual attention among fetal alcohol-affected adults. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 23(8), 1395-1402.
24. Cook, C. S., Nowotny, A. Z., & Sulik, K. K. (1987). Fetal alcohol syndrome. Eye malformations in a mouse model. *Archives of ophthalmology*, 105(11), 1576-1581.

25. Courtney, J. R., & Prophet, R. (2011). Predictors of placement stability at the state level: the use of logistic regression to inform practice. *Child welfare, 90*(2), 127-142.
26. Cowan, A. (2003). Buprenorphine: new pharmacological aspects. *International journal of clinical practice. Supplement, (133)*, 3-8; discussion 23-24.
27. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (1996). Alkohol in der Schwangerschaft. *Factsheet*
28. DIMDI. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. 2012.
29. Dorris M. *The Broken Cord.*; 1990.
30. Duman, S., Nestler, J., & Haven, N. (n.d.). A Novel Action of Morphine in the Rat Locus Coeruleus: Persistent Decrease in Adenylate Cyclase. *Molecular Pharmacology, 35*, 559-564
31. Dyckmans, M. (2011). Daten zur Rauschgiftkriminalität und zu den Drogentoten 2010 in Deutschland. Gemeinsame Pressemitteilung.
32. Döpfner, M., Schmeck, K. & Berner, W. (1994): Handbuch: Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Forschungsergebnisse zur deutschen Fassung der Child Behavior Checklist (CBCL). Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik
33. Feldmann, R., Löser†, H., & Weglage, J. (2007). Fetales Alkoholsyndrom (FAS). *Monatsschrift Kinderheilkunde, 155*(9), 853-865.
34. Garland, M., Abildskov, K. M., Taylor, S., Benzeroual, K., Caspersen, C. S., Arroyo, S. E., Kiu, T.-wah, et al. (2006). Fetal morphine metabolism and

clearance are constant during late gestation. *Pharmacology*, 34(4), 636-646.

35. Grove, E. (1998). Neonatal Drug Withdrawal. *Pediatrics*. 101, 1079-1088
36. H.L. Spohr, J. Willms, H. C. S. (1993). Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences, *The Lancet*, 341, 907-910
37. Hans, S L. (1999). Demographic and psychosocial characteristics of substance-abusing pregnant women. *Clinics in perinatology*, 26(1), 55-74.
38. Hans, S L. (1989). Developmental consequences of prenatal exposure to methadone. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 562, 195-207.
39. Hans, Sydney L. (1991). Prenatal Drug Exposure : Behavioral Functioning in Late Childhood and Adolescence, *Behavioral studies of drug-exposed offspring: Methodological issues in human and animal research*. (NIDA Res Monogr. 164; NIH Publication No 96-4105 pp. 261-276)
40. Harel, S. (1996). The developmental outcome of children born to heroin-dependent mothers. *Child abuse & Neglect*, 20(5). 385-396
41. Hendrée E Jones, S.H Heil, K. E. O. (2010). Smoking in Pregnant Women Screened for an Opioid Agonist Medication Study Compared to Related Pregnant and Non- Pregnant Patient Samples. *Alcohol*, 35(5), 375-380.
42. Hochreutener, H., Schinzel, A., & Baerlocher, K. (1990). Dubowitz syndrome: a dysmorphism syndrome with developmental delay, transitory short stature, hyperactive behavior and atopic dermatitis. *Monatsschrift Kinderheilkunde : Organ der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde*, 138(10), 689-691.
43. Huestis, M. A., & Choo, R. E. (2002). Drug abuse ' s smallest victims : in utero drug exposure, *Forensic Science International*, 128, 20-30.

44. Hunt, R. W., Tzioumi, D., Collins, E., & Jeffery, H. E. (2008). Adverse neurodevelopmental outcome of infants exposed to opiate in-utero. *Early Human Development*, 84, 29-35.
45. Jansson, L. M., Dipietro, J., & Elko, A. (2005). Fetal response to maternal methadone administration. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 193, 611–617
46. Jones, H. E., Finnegan, L. P., & Kaltenbach, K. (2012). Methadone and buprenorphine for the management of opioid dependence in pregnancy. *Drugs*, 72(6), 747-57.
47. Jones, K. L., & Smith, D. W. (1975). The fetal alcohol syndrome. *Teratology*, 12(1), 1-10.
48. Kaltenbach, K. A. (n.d.). Exposure to Opiates: Behavioral Outcomes in Preschool and School- Age Children, NIDA Res. Monogr. 1996; 164: 230-241.
49. Kandall, S. R., Gaines, J., Habel, L., Davidson, G., & Jessop, D. (1993). Relationship of maternal substance abuse to subsequent sudden infant death syndrome in offspring. *The Journal of pediatrics*, 123(1), 120-126.
50. Kelly, S. J., Day, N., & Streissguth, a P. (2000). Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species. *Neurotoxicology and teratology*, 22(2), 143-149.
51. Kerns, K. A., Don, A., Mateer, C. A., & Streissguth, A. P. (1997). Cognitive deficits in nonretarded adults with fetal alcohol syndrome. *Journal of learning disabilities*, 30(6), 685-693.
52. Klinik, D. (1998). Prävalenz psychischer Störungen bei Opiat- abhängigen mit Kontakt zum Drogenhilfesystem. *Nervenarzt*, 557-567.

53. Kong, H., Raynor, K., Yano, H., Takeda, J., Bell, G. I., & Reisine, T. (1994). Agonists and antagonists bind to different domains of the cloned kappa opioid receptor. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91(17), 8042-8046.
54. Koponen, A. M., Kalland, M., & Autti-Rämö, I. (2009). Caregiving environment and socio-emotional development of foster-placed FASD-children. *Children and Youth Services Review*, 31(9), 1049-1056.
55. Korkman, M., Kettunen, S., & Autti-Rämö, I. (2003). Neurocognitive impairment in early adolescence following prenatal alcohol exposure of varying duration. *Child neuropsychology: a journal on normal and abnormal development in childhood and adolescence*, 9(2), 117-128.
56. Kraigher, D., Schindler, S., Ortner, R., & Fischer, G. (2001). Schwangerschaft und Substanzabhängigkeit. *Das Gesundheitswesen*, 63, 1-5
57. Krystal, J. H., Nestler, E. J., Beitner-johnson, D. B., & Aghajanian, K. (1990). Opiate Withdrawal and the Rat Locus Coeruleus: and Biochemical Correlates. *The Journal of Neuroscience*, 10(7), 2308-2317
58. Landesman-Dwyer, S., Ragozin, A. S., & Little, R. E. (1981). Behavioral correlates of prenatal alcohol exposure: a four-year follow-up study. *Neurobehavioral toxicology and teratology*, 3(2), 187-193.
59. Lange, W. R., Fudala, P. J., Dax, E. M., & Johnson, R. E. (1990). Safety and side-effects of buprenorphine in the clinical management of heroin addiction. *Drug and alcohol dependence*, 26(1), 19-28.
60. Laucht, M., & Esser, G., Schmidt, M. H. (2002). sozial-emotionale Entwicklung von 11-Jährigen mit früh- kindlichen Risikobelastungen : späte Folgen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 30 (1), 5-19.

61. Lemoine, P. (2012). The history of alcoholic fetopathies. *Journal of population therapeutics and clinical pharmacology = Journal de la thérapeutique des populations et de la pharmacologie clinique*, 19(2), e224-226.
62. Lifschitz, M. H., Wilson, G. S., Smith, E. O., & Desmond, M. M. (1985). Factors affecting head growth and intellectual function in children of drug addicts. *Pediatrics*, 75(2), 269-274.
63. Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., Kotimaa, A., et al. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *The American journal of psychiatry*, 160(6), 1028-1040.
64. Linnet KM, Dalsgaard S, Ph D, et al. Reviews and Overviews Maternal Lifestyle Factors in Pregnancy Risk of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Associated Behaviors : Review of the Current Evidence. *Am J Psychiatry*. 2003;(June):1028–1040.
65. Little, P. J., Price, R. R., Hinton, R. K., & Kuhn, C. M. (1996). Role of noradrenergic hyperactivity in neonatal opiate abstinence. *Drug and Alcohol Dependence*, 41(1), 47-54.
66. Löser, H. (2000). Alcohol and pregnancy--embryopathy and alcohol effects. *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique*, 57(4), 246-252.
67. Marchand, K., Oviedo-Joekes, E., Guh, D., Marsh, D. C., Brissette, S., & Schechter, M. T. (2012). Sex work involvement among women with long-term opioid injection drug dependence who enter opioid agonist treatment. *Harm reduction journal*, 9(1), 8.
68. Merzenich, L. (2002). Alkohol in der Schwangerschaft, ein kritisches Resümee., *Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung* Bd. 17.

69. Messinger, D. S., Bauer, C. R., Das, A., Seifer, R., Lester, B. M., Lagasse, L. L., Wright, L. L., et al. (2004). The maternal lifestyle study: cognitive, motor, and behavioral outcomes of cocaine-exposed and opiate-exposed infants through three years of age. *Pediatrics*, *113*(6), 1677-1685.
70. Miranda, R. C. (2012). MicroRNAs and Fetal Brain Development: Implications for Ethanol Teratology during the Second Trimester Period of Neurogenesis. *Frontiers in genetics*, *3*, 77.
71. Moe, V. (2002). Foster-placed and adopted children exposed in utero to opiates and other substances: prediction and outcome at four and a half years. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP*, *23*(5), 330-339.
72. Nair, P., Black, M. M., Ph, D., Ackerman, J. P., Maureen, E., & Keane, V. (2009). Children's Cognitive-Behavioral Functioning at Age 6 and 7: Prenatal Drug Exposure and Caregiving Environment, *Ambulatory Pediatrics* *8*(3), 154-162.
73. Napiorkowski, B., Lester, B. M., Freier, M. C., Brunner, S., Dietz, L., Nadra, A., & Oh, W. (1996). Effects of in utero substance exposure on infant neurobehavior. *Pediatrics*, *98*(1), 71-75.
74. Nevin, A. C., Parshuram, C., Nulman, I., Koren, G., & Einarson, A. (2002). A survey of physicians knowledge regarding awareness of maternal alcohol use and the diagnosis of FAS. *BMC family practice*, *3*, 2.
75. Oats, J. N., Beischer, N. A., Breheny, J. E., & Pepperell, R. J. (1984). The outcome of pregnancies complicated by narcotic drug addiction. *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology*, *24*(1), 14-16.
76. Olson, H. C., Streissguth, A. P., Sampson, P. D., Barr, H. M., Bookstein, F. L., & Thiede, K. (1997). Association of prenatal alcohol exposure with behavioral and learning problems in early adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *36*(9), 1187-1194.

77. Ornoy, a. (2003). The impact of intrauterine exposure versus postnatal environment in neurodevelopmental toxicity: long-term neurobehavioral studies in children at risk for developmental disorders. *Toxicology Letters*, 140-141, 171-181.
78. Ornoy, A., Michailevskaya, V., Lukashov, I., Bar-Hamburger, R., & Harel, S. (1996). The developmental outcome of children born to heroin-dependent mothers, raised at home or adopted. *Child abuse & neglect*, 20(5), 385-396.
79. O'Malley, K. D., & Nanson, J. (2002). Clinical implications of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 47(4), 349-354.
80. Pfeiffer-Gerschel, T. (2011). Behandlung und Beratung von Alkoholabhängigen, 2009 *Kurzbericht Nr. 1/2011 – Deutsche Suchthilfestatistik 2009*, 1-11.
81. Pikkarainen, P. H., & Rähä, N. C. (1967). Development of alcohol dehydrogenase activity in the human liver. *Pediatric research*, 1(3), 165-168.
82. Pineda, D. A., Palacio, L. G., Puerta, I. C., Merchán, V., Arango, C. P., Galvis, A. Y., Gómez, M., et al. (2007). Environmental influences that affect attention deficit/hyperactivity disorder: study of a genetic isolate. *European child & adolescent psychiatry*, 16(5), 337-346.
83. Pizarro, D., D, M., Habli, M., Grier, M., Bombrys, A., Sibai, B., & Livingston, J. (2011). Higher maternal doses of methadone does not increase neonatal abstinence syndrome. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 40(3), 295-298.
84. Pond, M., Tong, G., Benowitz, L., Pharmacology, C., Francisco, S., & Hospital, G. (1985). Altered Methadone Pregnant Pharmacokinetics in

Methadone-Maintained. *American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 233(1), 1-6

85. Pulsifer MB, Butz AM, O'Reilly Foran M, Belcher HME. (2008) Prenatal drug exposure: effects on cognitive functioning at 5 years of age. *Clinical pediatrics*. 47(1):58–65.
86. Pulsifer, M. B., Radonovich, K., Belcher, H. M. E., & Butz, A. M. (2004). Intelligence and school readiness in preschool children with prenatal drug exposure. *Child neuropsychology: a journal on normal and abnormal development in childhood and adolescence*, 10(2), 89-101.
87. Riherd, D. N., Galindo, D. G., Krause, L. R., & Mayfield, R. D. (2008). Ethanol potentiates dopamine uptake and increases cell surface distribution of dopamine transporters expressed in SK-N-SH and HEK-293 cells. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 42(6), 499-508.
88. Rohrmeister, K., Bernert, G., Langer, M., Fischer, G., Weninger, M., & Pollak, A. (2001). in der Schwangerschaft ± Opiatabhängigkeit Konsequenzen für das Neugeborene. *Zeitschrift Für Geburtshilfe Und Neonatologie*, 224-230.
89. Roy, J., Toubin, R.-M., Mazurier, E., Chanal, C., Misraoui, M., Brulet, C., & Molenat, F. (2011). Developmental outcome of 5-year-old children born to opiate-dependent mothers: effects of a multidisciplinary intervention during pregnancy. *Archives de pédiatrie : organe officiel de la Société française de pédiatrie*, 18(11), 1130-1138.
90. Russell, M., Czarnecki, D. M., Cowan, R., McPherson, E., & Mudar, P. J. (1991). Measures of maternal alcohol use as predictors of development in early childhood. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 15(6), 991-1000.

91. Russell, V. A., Sagvolden, T., & Johansen, E. B. (2005). Animal models of attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavioral and brain functions: BBF*, 1, 9.
92. Schempf, A. H., & Strobino, D. M. (2008). Illicit Drug Use and Adverse Birth Outcomes : Is It Drugs or Context ? *New York*, 85(6), 858-873.
93. Shibley, I. A., & Pennington, S. N. (n.d.). Metabolic and mitotic changes associated with the fetal alcohol syndrome. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*, 32(4), 423-434.
94. SL Kacinko, HE Jones, RE Johnson, RE Choo, and M. H. (2009). Correlations of Maternal Buprenorphine Dose, Buprenorphine, and Metabolite Concentrations in Meconium with Neonatal Outcomes, 84(5), 604-612.
95. Sokol, R. J., Delaney-Black, V., & Nordstrom, B. (2003). Fetal alcohol spectrum disorder. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 290(22), 2996-2999.
96. Sokol, R. J., Janisse, J. J., Louis, J. M., Bailey, B. N., Ager, J., Jacobson, S. W., & Jacobson, J. L. (2007). Extreme prematurity: an alcohol-related birth effect. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 31(6), 1031-1037.
97. Sood, B., Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom-Klee, B., Ager, J., Templin, T., Janisse, J., et al. (2001). Prenatal Alcohol Exposure and Childhood Behavior at Age 6 to 7 Years: I. Dose-Response Effect. *Pediatrics*, 108(2), e34-e34.
98. Soyka, M., Limmer, C., Lehnert, R., Koller, G., Martin, G., Küfner, H., Kagerer, S., et al. (2011). A comparison of cognitive function in patients under maintenance treatment with heroin, methadone, or buprenorphine and healthy controls: an open pilot study. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 37(6), 497-508.

99. Spohr, H.-L., Willms, J., & Steinhausen, H.-C. (2007). Fetal alcohol spectrum disorders in young adulthood. *The Journal of pediatrics*, 150(2), 175-179.
100. Kandall, SR., Gaines, J., Habel, L., Davidson, G., & Jessop, D. (1993). Relationship of maternal substance abuse to subsequent sudden infant death syndrome in offspring . *Journal of Pediatrics*, 123(1), 120-126.
101. Steinhausen, H. C., Willms, J., & Spohr, H. L. (1994). Correlates of psychopathology and intelligence in children with fetal alcohol syndrome. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 35(2), 323-331.
102. Steinhausen, S. (1998). Long-Term Outcome of Children with Fetal Alcohol Syndrome, Psychopathology, Behavior, and Intelligence, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 22(2), 334-338.
103. Steppan, M., Pfeiffer-Gerschel, T., Ewers, E., Gaßmann, R., Koch, A., Missel, P., & Walter-hamann, R. (2011). Suchtkrankenhilfe in Deutschland 2010, 1-68.
104. Stevens, S. A., Majors, D., Rovet, J., Koren, G., Fantus, E., Nulman, I., & Desrocher, M. (2012). Social problem solving in children with fetal alcohol spectrum disorders. *Journal of population therapeutics and clinical pharmacology = Journal de la thérapie des populations et de la pharamcologie clinique*, 19(1), e99-110.
105. Stoler, J. M., & Holmes, L. B. (1999). Under-recognition of prenatal alcohol effects in infants of known alcohol abusing women. *The Journal of Pediatrics*, 135(4), 430-436.
106. Streissguth, a P. (1976). Psychologic handicaps in children with the fetal alcohol syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 273, 140-145.

107. Streissguth, a P., Aase, J. M., Clarren, S. K., Randels, S. P., LaDue, R. a, & Smith, D. F. (1991). Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 265(15), 1961-1967.
108. Streissguth, A. P., Sampson, P. D., Olson, H. C., Bookstein, F. L., Barr, H. M., Scott, M., Feldman, J., et al. (1994). Maternal drinking during pregnancy: attention and short-term memory in 14-year-old offspring--a longitudinal prospective study. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 18(1), 202-218.
109. Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (2012). *Bericht zum Substitutionsregister*, 1-6.
110. Sulik, K. K. (2005). Genesis of alcohol-induced craniofacial dysmorphism. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)*, 230(6), 366-375.
111. Taylor, H. G., Klein, N., Anselmo, M. G., & Minich, N. (2012). Learning Problems in Kindergarten Students With Extremely Preterm Birth. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 165(9), 819-825.
112. Trial, R., Kraft, W. K., Gibson, E., Dysart, K., Damle, V. S., Larusso, J. L., Greenspan, J. S., et al. (2008). Sublingual Buprenorphine for Treatment of Neonatal Abstinence Syndrome: A Randomized Trial. *Pediatrics*. 122, e601–e607.
113. Vidal, S. I., Vandeleur, C., Rothen, S., Gholam-Rezaee, M., Castelao, E., Halfon, O., Aubry, J.-M., et al. (2012). Risk of Mental Disorders in Children of Parents with Alcohol or Heroin Dependence: A Controlled High-Risk Study. *European addiction research*, 18(5), 253-264.
114. Wadhwa, P. D., Sandman, C. A., Porto, M., Dunkel-Schetter, C., & Garite, T. J. (1993). The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a prospective investigation. *American journal of obstetrics and gynecology*, 169(4), 858-865.

115. Walhovd, K. B., Moe, V., Slinning, K., Due-tønnessen, P., Bjørnerud, A., Dale, A. M., Kouwe, A. V. D., et al. (2007). Volumetric cerebral characteristics of children exposed to opiates and other substances in utero. *NeuroImage* 36, 1331–1344.
116. Wasserman, D. R., & Leventhal, J. M. (1993). Maltreatment of children born to cocaine-dependent mothers. *American journal of diseases of children (1960)*, 147(12), 1324-1328.
117. Weisglas-Kuperus, N., Baerts, W., Smrkovsky, M., & Sauer, P. J. (1993). Effects of biological and social factors on the cognitive development of very low birth weight children. *Pediatrics*, 92(5), 658-665.
118. Wheeler, E. (2012). Community-based opioid overdose prevention programs providing naloxone - United States, 2010. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 61(6), 101-105.
119. Wilens, T. E., Biederman, J., Kiely, K., Bredin, E., & Spencer, T. J. (1995). Pilot study of behavioral and emotional disturbances in the high-risk children of parents with opioid dependence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(6), 779-785.
120. Yates, W. R., Cadoret, R. J., Troughton, E. P., Stewart, M., & Giunta, T. S. (1998). Effect of Fetal Alcohol Exposure on Adult Symptoms of Nicotine, Alcohol, and Drug Dependence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(4), 914-920.
121. Ziegler, M., Poustka, F., von Loewenich, V., & Englert, E. (2000). Postpartum risk factors in the development of children born to opiate-addicted mothers; comparison between mothers with and without methadone substitution. *Der Nervenarzt*, 71(9), 730-73

Abkürzungsverzeichnis

cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat
CBCL	Child Behavior Checklist
FAE	Fetale Alkoholeffekte
FAS	Fetales Alkoholsyndrom
ICD-10	International Classification of Diseases
MZP	Messzeitpunkt
SIDS	Sudden Infant Death Syndrome
SUDS	Sudden Unexpected Death in Infancy
ZNS	zentrales Nervensystem

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: ÜBERSICHT ÜBER DIE STICHPROBE ZUM MESSZEITPUNKT 1	44
TABELLE 2: ÜBERSICHT ÜBER DIE STICHPROBE ZUM MESSZEITPUNKT 2	44
TABELLE 3: ÜBERSICHT ÜBER DIE GEBURTSPARAMETER DER KOHORTE	45
TABELLE 4: ÜBERSICHT ÜBER SUBSTITUTIONSVERHÄLTNISSE UND ALKOHOLKONSUM DER MUTTER WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT	47
TABELLE 5: DARSTELLUNG VERSCHIEDENER ASPEKTE DES SCHULBESUCHS GETRENNT NACH GRUPPEN (KONTROLLGRUPPE N=16, FAS-GRUPPE N=22, OPIOID-GRUPPE N=31).....	49
TABELLE 6: HÄUFIGKEITEN (IN %) DER INITIATOREN DES WECHSELS, DIE GRÜNDE FÜR DEN WECHSEL, DAUER DES AUFENTHALTS IN DER LEIBLICHEN FAMILIE UND IN DER AKTUELLEN PFLEGEFAMILIE NACH GRUPPEN GETRENNT (KONTROLLGRUPPE N=16, FAS-GRUPPE N=22, OPIOID-GRUPPE N=31).	51
TABELLE 7: WECHSEL DER PFLEGEFAMILIEN SEIT MESSZEITPUNKT 1:	53
TABELLE 8: KONTROLLGRUPPE: ALTER BEI WECHSEL DER PFLEGEFAMILIE. (0= SOFORT ODER BIS 1 MONAT, 1 = 2 MONATE UND MEHR).....	54
TABELLE 9: EXPONIERTE: ALTER BEI WECHSEL DER PFLEGEFAMILIEN 1=ÄLTER ALS EIN MONAT BEI WECHSEL.....	56
TABELLE 10: KONTROLLGRUPPE: ANZAHL DER WECHSEL IN PFLEGEFAMILIEN. 0=KEIN WECHSEL, 1=MINDESTENS EIN WECHSEL SEIT INOBHUTNAHME	58
TABELLE 11: EXPONIERTE: ANZAHL DER WECHSEL SEIT INOBHUTNAHME. 0=KEIN WECHSEL 1=WECHSEL.....	60
TABELLE 12: T-WERTE DER CBCL IN ALLEN GRUPPEN. VERLAUF DER SYNDROMSKALEN VOM MZP1 UND MZP2	62
TABELLE 13: T-WERTE DER GESAMTKOMPETENZEN ALLER GRUPPEN ZUM MZP1 UND MZP2	68
TABELLE 14: T-WERTE DER KOMPETENZSKALEN ALLER GRUPPEN ZUM MZP1 UND MZP2.....	70

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: ANTEILE DER VERSCHIEDENEN GRUPPEN IN %.....	45
ABBILDUNG 2: ALLE GRUPPEN: KÖRPERGRÖÙE BEI GEBURT IN CM.....	46
ABBILDUNG 3: HÄUFIGKEITSVERTeilUNGEN DER KINDERGARTENFORM FÜR ALLE GRUPPEN	48
ABBILDUNG 4: HÄUFIGKEITSVERTeilUNGEN DER SCHULFORM FÜR ALLE GRUPPEN	48
ABBILDUNG 5: ANZAHL DER WECHSEL IN DER KONTROLLGRUPPE	52
ABBILDUNG 6: ANZAHL DER WECHSEL IN DER OPIOIDGRUPPE	52
ABBILDUNG 7: ANZAHL DER WECHSEL IN DER FAS-GRUPPE.....	52
ABBILDUNG 8: VERGLEICH CBCL-T-WERTE VON FRÜH/SPÄTWECHSLERN IN DER KONTROLLGRUPPE	55
ABBILDUNG 9: VERGLEICH DER MITTELWERTE DER KOMPETENZEN IN DER KONTROLLGRUPPE	55
ABBILDUNG 10: VERGLEICH DER CBCL-T-WERTE DER EXPONIERTEN BEI FRÜH/SPÄTWECHSLERN	57
ABBILDUNG 11: VERGLEICH DER MITTELWERTE DER KOMPETENZEN IN DER GRUPPE DER EXPONIERTEN BEI FRÜH/SPÄTWECHSLERN.....	57
ABBILDUNG 12: VERGLEICH DER MITTELWERTE DER KOMPETENZEN IN DER KONTROLLGRUPPE MIT DER ANZAHL DER WECHSEL	59
ABBILDUNG 13: VERGLEICH CBCL-T-WERTE DER ÜBERGEORDNETEN SKALEN DER KONTROLLGRUPPE MIT DER ANZAHL DER WECHSEL	59
ABBILDUNG 14: VERGLEICH CBCL-T-WERTE DER ÜBERGEORDNETEN SKALEN DER EXPONIERTEN MIT DER ANZAHL DER WECHSEL	61
ABBILDUNG 15: VERGLEICH MITTELWERTE DER KOMPETENZSKALEN DER EXPONIERTEN FÜR FRÜH/SPÄTWECHSLER.....	61
ABBILDUNG 16: ÜBERGEORDNETE SKALEN. VERGLEICH DER CBCL-T-WERTE IN DEN VERSCHIEDENEN GRUPPEN ZUM MZP1 UND MZP2	64
ABBILDUNG 17: SYNDROMSKALEN. CBCL-T-WERTE ZUM MZP1 UND MZP2 IN DEN VERSCHIEDENEN GRUPPEN.....	65
ABBILDUNG 18: SYNDROMSKALEN: VERLAUF DER CBCL-T-WERTE ALLER GRUPPEN VON MZP1 ZU MZP2.	68
ABBILDUNG 19: CBCL-T-WERTE DER GESAMTKOMPETENZEN ZUM MZP1 UND MZP2 VON ALLEN GRUPPEN.....	69
ABBILDUNG 20: KOMPETENZSKALA AKTIVITÄTEN. VERGLEICH DER ROHWERTE VON ALLEN GRUPPEN ZUM MZP1 UND MZP2	70
ABBILDUNG 21: KOMPETENZSKALA SCHULE. VERGLEICH DER ROHWERTE VON ALLEN GRUPPEN ZUM MZP1 UND MZP2 71	
ABBILDUNG 22:: KOMPETENZSKALA SOZIALE KOMPETENZ. VERGLEICH DER ROHWERTE VON ALLEN GRUPPEN ZUM MZP1 UND MZP2	71
ABBILDUNG 23: VERLAUF DER MITTLEREN WERTE DER INTELLEKTUELLEN FÄHIGKEITEN GETRENNT NACH GRUPPEN ÜBER DIE BEIDEN MESSZEITPUNKTE HINWEG.	72
ABBILDUNG 24: VERLAUF DER MITTLEREN WERTE DER INTELLEKTUELLEN FERTIGKEITEN GETRENNT NACH GRUPPEN ÜBER DIE BEIDEN MESSZEITPUNKTE HINWEG.	72
ABBILDUNG 25: DARSTELLUNG DER TYPISCHEN KRANIOFAZIALEN VERÄNDERUNGEN	IV
ABBILDUNG 26: T-ACE TEST	V
ABBILDUNG 27: DER FINNEGAN SCORE	VI

Darstellung der typischen kraniofazialen Veränderungen

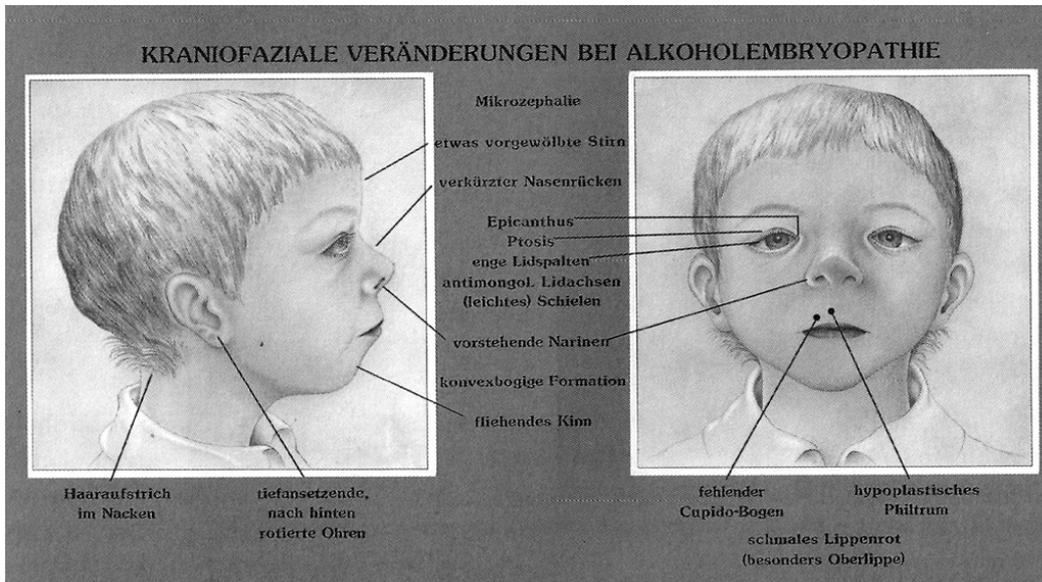


Abbildung 25: Darstellung der typischen kraniofazialen Veränderungen

(Quelle: Löser, H. (1995). *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. (S.37).

T-ACE Test

T-ACE

T Tolerance: How many drinks does it take to make you feel high?

A Have people **Annoyed** you by criticizing your drinking?

C Have you ever felt you ought to **Cut down** on your drinking?

E Eye opener: Have you ever had a drink first thing in the morning to steady your nerves or get rid of a hangover?

The T-ACE is used to screen for pregnancy risk drinking, defined here as the consumption of 1 ounce or more of alcohol per day while pregnant. Scores are calculated as follows: a reply of More than two drinks to question T is considered a positive response and scores 2 points, and an affirmative answer to question A, C, or E scores 1 point, respectively. A total score of 2 or more points on the T-ACE indicates a positive outcome for pregnancy risk drinking.

SOURCE: Sokol et al. 1989.

Abbildung 26: T-ACE Test

Der Finnegan Score

SYSTEMS	SIGNS AND SYMPTOMS	SCORE	AM						PM						DAILY WT.	
			2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	12		
CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISTURBANCES	High Pitched Cry	2														
	Continuous High Pitched Cry	3														
	Sleeps < 1 Hour After Feeding	3														
	Sleeps < 2 Hours After Feeding	2														
	Hyperactive Moro Reflex	2														
	Markedly Hyperactive Moro Reflex	3														
	Mild Tremors Disturbed	2														
	Moderate Severe Tremors Disturbed	3														
	Mild Tremors Undisturbed	1														
	Moderate Severe Tremors Undisturbed	2														
	Increased Muscle Tone	2														
	Excoriation (specify area): _____	1														
	Myoclonic Jerks	3														
Generalized Convulsions	3															
METABOLIC VASOMOTOR/ RESPIRATORY DISTURBANCES	Sweating	1														
	Fever < 101 ^o F (39,3 ^o C)	1														
	Fever > 101 ^o F (39,3 ^o C)	2														
	Frequent Yawning (> 3-4 times/interval)	1														
	Mottling	1														
	Nasal Stuffiness	1														
	Sneezing (> 3-4 times/interval)	1														
	Nasal Flaring	2														
	Respiratory Rate > 60/min	1														
	Respiration Rate > 60/min with Retractions	2														
GASTROINTESTINAL DISTURBANCES	Excessive Sucking	1														
	Poor Feeding	2														
	Regurgitation	2														
	Projectile Vomiting	3														
	Loose Stools	2														
	Watery Stools	3														
SUMMARY	TOTAL SCORE															
	SCORER'S INITIALS															
	STATUS OF THERAPY															

Abbildung 27: Der Finnegan Score

(Quelle: Finnegan, L.(1986). In F.F.Rubaltelli & B.Granti (Eds), *Assessment and pharmakotherapie. Neonatal therapy: An update*. Elsevier Science Publisher B.V.(Biomedical Devision). (pp. 122-146)

Elternfragebogen

Name:

Datum: 2009/2010

Code:

Im Nachfolgenden möchten wir Ihnen ein paar Fragen zu ihrem Kind stellen. Bitte beantworten Sie diese durch Ankreuzen des jeweiligen Feldes, bzw. durch Angabe der entsprechenden Zahl/ des entsprechenden Sachverhaltes. Fehlt Ihnen Information zu ihrem Kind, so lassen sie diese Felder bitte leer. Ihre Daten werden selbstverständlich vertraulich behandelt.

- A** Angaben zur Person
- B** Wohnsituation des Kindes
- C** Ausbildung des Kindes
- D** Sozialkontakte und Freizeit des Kindes
- E** Gesundheit des Kindes
- F** Angaben zur aktuellen Pflegefamilie
- G** Angaben zur Herkunftsfamilie
- H** Drogengeschichte der leiblichen Mutter

Vielen Dank für Ihre Teilnahme !!

A Angaben zum Kind

1. Geburtsdatum:

2. Geschlecht: weiblich
 männlich

3. leibliche Geschwister: Nein.
 Ja. Alter und Geschlecht:

geboren am: (Tag-Monat-Jahr)	Geschlecht (m/w)	Wo wohnt das Geschwister? (bei leiblichen Eltern, in anderer Pflegefamilie, Heim...)
1		
2		
3		
4		
5		

4. weitere Kinder im Wohnumfeld: Nein.
 Ja. Alter und Geschlecht

geboren am: (Tag-Monat-Jahr)	Geschlecht (m/w)	Woher kommt das Kind? (leibliches Kind der Pflegeeltern, weiteres Pflegekind, Mitglied der Gruppe im Kinderheim...)
1		
2		
3		

4		
5		

4.1. Wer initiierte den Wechsel des Kindes in eine Pflegefamilie?

- Jugendamt
- Leibliche Mutter
- Leiblicher Vater
- Angehörige der Familie
- Schule/Kindergarten
- Anders, und zwar:

4.2. Was war der Grund für den Wechsel des Kindes in eine Pflegefamilie?

	Ja	Nein
Körperliche Misshandlung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sexueller Missbrauch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Seelische Misshandlung (Ablehnung, Erniedrigung, Kränkungen, Wertlosigkeit, Isolation)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vernachlässigung (mangelnde Fürsorge, schlechte Ernährung, mangelnde Pflege und Geborgenheit)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

B Wohnsituation des Kindes

5. Wo ist das Kind aufgewachsen?

- Familie, beide Eltern
- Familie, ein Elternteil
- bei Verwandten
- Adoptivfamilie
- Pflegefamilie

Heim, Name

.....

anders, nämlich

.....

6. Bei Mehrfachantworten in 5.: hier Reihenfolge mit Zeitangaben (z.B.: im Heim bis 4 Jahre, dann Pflegefamilie):

1	Jahr/Alter:
2	Jahr/Alter:
3	Jahr/Alter:
4	Jahr/Alter:
5	Jahr/Alter:

7. Aktuelles Wohnumfeld des Kindes:

- Familie, beide Eltern
- Familie, ein Elternteil
- bei Verwandten
- Adoptivfamilie
- Pflegefamilie
- Heim, Name
- anders, nämlich

.....

8. Wie viele m² haben Wohnung (W) oder Haus (H)?: W:.....m²
H:.....m²

9. Mit wie vielen Personen wohnt das Kind zusammen?

Kind mit eingerechnet

10. Hat das Kind innerhalb der Wohnung eine Rückzugsmöglichkeit (eigenes Zimmer?)

Ja

.....

anders, nämlich

.....

C **Ausbildung des Kindes**

Kindergarten

11. Welchen Kindergarten besucht(e) ihr Kind?

regulären Kindergarten

Förderkindergarten

integrativen Kindergarten

Waldorfkindergarten

freien Kindergarten

Waldkindergarten

Anders, und zwar:

Schule

12. Besucht Ihr Kind bereits die Schule?

Nein (weiter mit Frage 17)

Ja, Anzahl Jahre:

13. Jahr der Einschulung in die Schule:

Dabei Rückstellung? Nein

Ja, Anzahl Jahre:

14. Wechsel des Schultyps (z.B. Von Gymnasium 6. Klasse nach Realschule 6.Klasse). Alle Wechsel eintragen.

Von (Schultyp)	Klasse	nach (Schultyp)	Klasse

15. Klassen wiederholt? Nein

Ja. Wenn ja welche:

16. Zurzeit noch besuchte Schulform:

	Abgeschlossen	zur Zeit besucht
Grundschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haupt- (Volksschule)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Realschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gesamtschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gymnasium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Förderschule mit Schwerpunkt „Lernen“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Förderschule mit Schwerpunkt „Sehen“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Förderschule mit Schwerpunkt „emotionale + soziale Entwicklung“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Förderschule mit Schwerpunkt „geistige Entwicklung“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Förderschule mit Schwerpunkt „körperliche + motorische Entwicklung“	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders, und zwar:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Förderung

17. Therapeutische Fördermaßnahmen, die für das Kind genutzt wurden:

	Ja	Nein
Frühförderung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ergotherapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Logopädie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Krankengymnastik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nachhilfe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Anders, und zwar:

18. Welche dieser therapeutischen Maßnahmen erfuhren Sie als erfolgreich für ihr Kind?

	erfolgreich	nicht erfolgreich
Frühförderung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ergotherapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Logopädie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Krankengymnastik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nachhilfe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders, und zwar:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

18.1. Haben sie nach der Diagnosestellung weitere Fördermaßnahmen in Anspruch genommen?

Nein Ja, wenn ja, welche

	Ja	Nein
Frühförderung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ergotherapie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Logopädie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Krankengymnastik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nachhilfe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders, und zwar:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

D Sozialkontakte und Freizeit des Kindes

Sozialkontakte

19. Derzeitiges Verhältnis zu den leiblichen Geschwistern (siehe Frage Nr.3):

	Geschw. Nr.1	Geschw. Nr.2	Geschw.Nr.3
Kein Kontakt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Seltener Kontakt (< 1x/Jahr)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gelegentlicher Kontakt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Häufiger Kontakt (\geq 1x/Monat)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders, nämlich:			

20. Gibt es Personen, zu denen das Kind ein Vertrauensverhältnis hat?

Keine Vertrauensperson	<input type="checkbox"/>	
Familienangehörige	<input type="checkbox"/>	
Freunde/Bekannte	<input type="checkbox"/>	Anzahl:
Therapeutisch oder pädagogisch Tätige	<input type="checkbox"/>	
Sonstige, nämlich:	
	..	

21. Anzahl der Sozialkontakte im letzten Jahr (z.B. Treffen mit Freunden; keine Telefon-/Briefkontakte)

1 x pro Woche	<input type="checkbox"/>
1 x alle 14 Tage	<input type="checkbox"/>
1 x im Monat	<input type="checkbox"/>

Trifft keine Freunde außer am im
Kindergarten / in der Schule

Hat keine Freunde

Anders, nämlich:

Qualität der Sozialkontakte

22. Wie ist das Vertrauensverhältnis ihres Kindes zu den Familienangehörigen:

- harmonisch/ unproblematisch
- braucht viel Aufmerksamkeit/ ist anhänglich
- ist aufsässig/aggressiv/viele Streitigkeiten
- ist impulsiv/labil/wechselnde Beziehungen
- ist introvertiert, zieht sich zurück
- anders.....

23. Wie ist das Verhalten ihres Kindes gegenüber Freunden:

- harmonisch/unproblematisch
- leicht beeinflussbar
- lügt, redet extrem viel, häufiger Streit
- introvertiert/in sich gekehrt, seltener Kontakt
- Freunde sind deutlich jünger
- anders.....

24. Welche Beziehung zu Gleichaltrigen hat ihr Kind?

1. Integration bei Gleichaltrigen

- wird ausgegrenzt
- Mitläufer, leicht verleitbar
- hat kein Interesse an Gleichaltrigen
- ist integriert
- anders.....

2. Kontakte zu Gleichaltrigen

- hat keine Freunde
- hat wenige Freunde
- hat viele Freunde
- dysfunktionale Kontakte (Kontakte, die sich als ungünstig erweisen)
- eher Bekannte als Freunde
- anders.....

Freizeit

25. Freizeitinteressen (Hobbies)?

- Keine.
- Bevorzugt
- Andere:

26. Mit Freizeitinteressen (Hobbies) verbrachte Zeit (in Stunden pro Woche)

.....h

27. Mitgliedschaften?

- Nein
- Sportverein. Welcher:
.....
- Andere:

.....

Soziale Auffälligkeiten

28. Soziale Auffälligkeiten des Kindes

- | | Ja | Nein |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Aggressives Verhalten | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Weglaufen aus Heim oder Haus, | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Herumstreunen

Schulverweigerung

Zündeln

Anderes, und zwar:

.....

.....

.....

.....

.....

E Gesundheit

29. Wurde das Kind psychotherapeutisch oder psychiatrisch behandelt?

Nein

Ja. Wenn ja:

Von - bis:

Grund:

Art der Einrichtung:

30. War/ist das Kind schon einmal erkrankt? (Nicht gemeint sind „übliche“ Kinderkrankheiten.)

Nr.

Diagnose

Besonderheiten

Nr.	Diagnose	Besonderheiten

31. Wurden bereits Diagnosen gestellt?

32. Durch wen/welche Einrichtung wurden die Diagnosen gestellt?

.....

33. Gab es in den letzten 3 Jahren Krankenhausaufenthalte?

Nein Ja, wenn ja: Grund:.....

34. aktuelle gesundheitliche Beschwerden:

35. Nimmt das Kind regelmäßig Medikamente?

Nein Ja, wenn ja:

Welche?.....

F Angaben zur aktuellen Pflegefamilie des Kindes:

36. Höchster Schulabschluss der Pflegeeltern:

	Vater	Mutter
Haupt- (Volksschule)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Realschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gesamtschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gymnasium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonderschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ohne Schulabschluss	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders und zwar:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

37. Namen und die Art der Berufsausbildung der Pflegeeltern:

Berufsausbildung des Vaters:.....

Berufsausbildung der Mutter:

Art der Ausbildung:

	Vater	Mutter
schulische Berufsausbildung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lehre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lehre mit Meister	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Studium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ohne abgeschlossene Berufsausbildung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Anders und zwar:

37.1. Inwieweit hat sich nach der Diagnosestellung der Zustand in den folgenden Bereichen verändert?

	verschlechtert	gleichbleibend	Verbessert
Familie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schule/ Kindergarten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Freundeskreis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kind selbst	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

G Angaben zur Herkunftsfamilie des Kindes (falls bekannt)

38. Höchster Schulabschluss der biologischen Eltern:

	Vater	Mutter
Haupt- (Volksschule)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Realschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gymnasium /FOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sonderschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ohne Schulabschluss	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders und zwar:

39. Namen und die Art der Berufsausbildung der Eltern:

Berufsausbildung des Vaters:

Berufsausbildung der Mutter:

Art der Ausbildung:

	Vater	Mutter
schulische Berufsausbildung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lehre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lehre mit Meister	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Studium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ohne abgeschlossene Berufsausbildung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anders und zwar:		

40. Herkunft der biologischen Eltern (Land):

Vater.....

Mutter.....

41. Sprache der Eltern: Vater.....

Mutter.....

42. Genutzte Sprache(n) in der Herkunftsfamilie

.....

H Drogengeschichte der leiblichen Mutter (falls bekannt)

43. Welche der folgenden Drogen nahm/nimmt die leibliche Mutter? Seit Wann nimmt/nahm sie diese Drogen? Nimmt sie diese immer noch? Nahm sie diese auch während der Schwangerschaft?

Droge	seit wann? (Jahr)	immer noch?	während der Schwangerschaft ?
LSD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marihuana, Cannabis		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Opiate (Heroin, Kokain, Morphin, Codein)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sedativa (Beruhigungsmittel, Barbiturate, Lachgas, Benzodiazepine)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Psychoanaleptika (Amphetamine/Speed)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Analgetika (Schmerzmittel)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anxiolytika (angstlösende Mittel, wie Diazepam (Valium))		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stimulantia (Crack, Koffein)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Halluzinogene (Pilze...)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dissoziativa (Ketamin, DXM)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Partydrogen (Ecstasy...etc.)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nikotin		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alkohol		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Andere, und zwar:		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

44. Teilnahme am Drogensubstitutionsprogrammen (z.B. Methadon)

Nein

Ja.

Wenn ja: Welches?.....

45. Wurden sie über den Drogenkonsum der leiblichen Mutter in der Schwangerschaft bei Aufnahme des Kindes aufgeklärt?

Nein Ja

(Wird von uns ausgefüllt)

Körperlänge bei Geburt: _____ cm

Gewicht bei Geburt: _____ kg

Kopfumfang bei Geburt: _____ cm

Derzeitige Körperlänge des Kindes: _____ cm

Derzeitiges Gewicht des Kindes: _____ kg

Kopfumfang des Kindes: _____ cm

Geburtsschwangerschaftswoche: _____ Wochen

Auswertungsmasken CBCL

CBCL/4-18 Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen
deutsche Normierung für Mädchen (1998) - Syndromskalen

Name: _____

T-Wert	Internalisierend (INT)												Externalisierend (EXT)											
	4-11		12-18		4-11		12-18		4-11		12-18		4-11		12-18		4-11		12-18					
90.5	11-18	11-18	9-18	10-18	10-28	10-28	9-18	9-18	6-14	6-14	13-22	14-22	12-20	13-20	25-40	23-40								
89	10	10	7	8	13	13	8	8	5	5	12	13	11	12	24	22								
88	9	9	6	7	12	13	7	7	4	4	10	11	9	10	22	21								
87	8	8	5	6	11	12	6	6	3	3	9	10	8	9	19	17								
86	7	7	4	5	10	11	5	5	2	2	8	9	7	8	18	16								
85	6	6	3	4	9	10	4	4	1	1	7	8	6	7	17	15								
84	5	5	2	3	8	9	3	3	0	0	6	7	5	6	16	14								
83	4	4	1	2	7	8	2	2	0	0	5	6	4	5	15	13								
82	3	3	0	1	6	7	1	1	0	0	4	5	3	4	14	12								
81	2	2	0	0	5	6	0	0	0	0	3	4	2	3	13	11								
80	1	1	0	0	4	5	0	0	0	0	2	3	1	2	12	10								
79	0	0	0	0	3	4	0	0	0	0	1	2	0	1	11	9								
78	0	0	0	0	2	3	0	0	0	0	0	1	0	0	10	8								
77	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	9	7								
76	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	8	6								
75	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	5								
74	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	4								
73	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	3								
72	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	2								
71	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1								
70	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0								
69	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0								
68	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
67	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
66	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
65	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
64	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
63	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
62	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
61	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
59	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
58	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
57	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
56	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
55	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
54	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
53	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
52	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
51	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								
50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0								

- I SOZIALER RÜCKZUG**
 - 42. Lächeln abnehmen
 - 43. Gesichtsmuskel
 - 44. Vornachsehen
 - 45. Schließen
 - 46. Starr im Leren
 - 47. Schmelzen
 - 48. Müdigkeit
 - 49. Tränen
 - 50. Zurückweichen
 - 51. Zurückweichen
 - SUMME
- II KÖRPERLICHE BESCHWERDEN**
 - 51. Schwelligkeit
 - 52. Niesen
 - 53. Schreien
 - 54. Kopfschmerzen
 - 55. Übelkeit
 - 56. Appetitlosigkeit
 - 57. Hautprobleme
 - 58. Bauchschmerzen
 - 59. Erbrechen
 - 60. Schläfrigkeit
 - 61. Schweißgeruch
 - 62. Bitterkeit
 - 63. Müdigkeit
 - 64. Stöhnen
 - 65. Sprechen
 - SUMME
- III ANGSTLICH DEPRESSIV**
 - 11. Einsamkeit
 - 12. Einsamkeit
 - 13. Angstzustände
 - 14. Wut
 - 15. Furcht
 - 16. Ängstlichkeit
 - 17. Antriebslosigkeit
 - 18. Trägheit
 - 19. Trägheit
 - 20. Trägheit
 - 21. Trägheit
 - 22. Trägheit
 - 23. Trägheit
 - 24. Trägheit
 - 25. Trägheit
 - 26. Trägheit
 - 27. Trägheit
 - 28. Trägheit
 - 29. Trägheit
 - 30. Trägheit
 - 31. Trägheit
 - 32. Trägheit
 - 33. Trägheit
 - 34. Trägheit
 - 35. Trägheit
 - 36. Trägheit
 - 37. Trägheit
 - 38. Trägheit
 - 39. Trägheit
 - 40. Trägheit
 - 41. Trägheit
 - 42. Trägheit
 - 43. Trägheit
 - 44. Trägheit
 - 45. Trägheit
 - 46. Trägheit
 - 47. Trägheit
 - 48. Trägheit
 - 49. Trägheit
 - 50. Trägheit
 - SUMME
- IV SOZIALE PROBLEME**
 - 1. Verhält sich
 - 2. Verhält sich
 - 3. Verhält sich
 - 4. Verhält sich
 - 5. Verhält sich
 - 6. Verhält sich
 - 7. Verhält sich
 - 8. Verhält sich
 - 9. Verhält sich
 - 10. Verhält sich
 - 11. Verhält sich
 - 12. Verhält sich
 - 13. Verhält sich
 - 14. Verhält sich
 - 15. Verhält sich
 - 16. Verhält sich
 - 17. Verhält sich
 - 18. Verhält sich
 - 19. Verhält sich
 - 20. Verhält sich
 - 21. Verhält sich
 - 22. Verhält sich
 - 23. Verhält sich
 - 24. Verhält sich
 - 25. Verhält sich
 - 26. Verhält sich
 - 27. Verhält sich
 - 28. Verhält sich
 - 29. Verhält sich
 - 30. Verhält sich
 - 31. Verhält sich
 - 32. Verhält sich
 - 33. Verhält sich
 - 34. Verhält sich
 - 35. Verhält sich
 - 36. Verhält sich
 - 37. Verhält sich
 - 38. Verhält sich
 - 39. Verhält sich
 - 40. Verhält sich
 - 41. Verhält sich
 - 42. Verhält sich
 - 43. Verhält sich
 - 44. Verhält sich
 - 45. Verhält sich
 - 46. Verhält sich
 - 47. Verhält sich
 - 48. Verhält sich
 - 49. Verhält sich
 - 50. Verhält sich
 - SUMME
- V SCHIZOID/ZWANZHAF**
 - 8. Zwangsgedanken
 - 9. Zwangsgedanken
 - 10. Zwangsgedanken
 - 11. Zwangsgedanken
 - 12. Zwangsgedanken
 - 13. Zwangsgedanken
 - 14. Zwangsgedanken
 - 15. Zwangsgedanken
 - 16. Zwangsgedanken
 - 17. Zwangsgedanken
 - 18. Zwangsgedanken
 - 19. Zwangsgedanken
 - 20. Zwangsgedanken
 - 21. Zwangsgedanken
 - 22. Zwangsgedanken
 - 23. Zwangsgedanken
 - 24. Zwangsgedanken
 - 25. Zwangsgedanken
 - 26. Zwangsgedanken
 - 27. Zwangsgedanken
 - 28. Zwangsgedanken
 - 29. Zwangsgedanken
 - 30. Zwangsgedanken
 - 31. Zwangsgedanken
 - 32. Zwangsgedanken
 - 33. Zwangsgedanken
 - 34. Zwangsgedanken
 - 35. Zwangsgedanken
 - 36. Zwangsgedanken
 - 37. Zwangsgedanken
 - 38. Zwangsgedanken
 - 39. Zwangsgedanken
 - 40. Zwangsgedanken
 - 41. Zwangsgedanken
 - 42. Zwangsgedanken
 - 43. Zwangsgedanken
 - 44. Zwangsgedanken
 - 45. Zwangsgedanken
 - 46. Zwangsgedanken
 - 47. Zwangsgedanken
 - 48. Zwangsgedanken
 - 49. Zwangsgedanken
 - 50. Zwangsgedanken
 - SUMME
- VI AUFMERKSAMKEITSPROBLEME**
 - 1. Verhält sich
 - 2. Verhält sich
 - 3. Verhält sich
 - 4. Verhält sich
 - 5. Verhält sich
 - 6. Verhält sich
 - 7. Verhält sich
 - 8. Verhält sich
 - 9. Verhält sich
 - 10. Verhält sich
 - 11. Verhält sich
 - 12. Verhält sich
 - 13. Verhält sich
 - 14. Verhält sich
 - 15. Verhält sich
 - 16. Verhält sich
 - 17. Verhält sich
 - 18. Verhält sich
 - 19. Verhält sich
 - 20. Verhält sich
 - 21. Verhält sich
 - 22. Verhält sich
 - 23. Verhält sich
 - 24. Verhält sich
 - 25. Verhält sich
 - 26. Verhält sich
 - 27. Verhält sich
 - 28. Verhält sich
 - 29. Verhält sich
 - 30. Verhält sich
 - 31. Verhält sich
 - 32. Verhält sich
 - 33. Verhält sich
 - 34. Verhält sich
 - 35. Verhält sich
 - 36. Verhält sich
 - 37. Verhält sich
 - 38. Verhält sich
 - 39. Verhält sich
 - 40. Verhält sich
 - 41. Verhält sich
 - 42. Verhält sich
 - 43. Verhält sich
 - 44. Verhält sich
 - 45. Verhält sich
 - 46. Verhält sich
 - 47. Verhält sich
 - 48. Verhält sich
 - 49. Verhält sich
 - 50. Verhält sich
 - SUMME
- VII DISSOZIALES VERHALTEN**
 - 26. Nicht schuldig
 - 27. Nicht schuldig
 - 28. Nicht schuldig
 - 29. Nicht schuldig
 - 30. Nicht schuldig
 - 31. Nicht schuldig
 - 32. Nicht schuldig
 - 33. Nicht schuldig
 - 34. Nicht schuldig
 - 35. Nicht schuldig
 - 36. Nicht schuldig
 - 37. Nicht schuldig
 - 38. Nicht schuldig
 - 39. Nicht schuldig
 - 40. Nicht schuldig
 - 41. Nicht schuldig
 - 42. Nicht schuldig
 - 43. Nicht schuldig
 - 44. Nicht schuldig
 - 45. Nicht schuldig
 - 46. Nicht schuldig
 - 47. Nicht schuldig
 - 48. Nicht schuldig
 - 49. Nicht schuldig
 - 50. Nicht schuldig
 - SUMME
- VIII AGGRESSIVES VERHALTEN**
 - 3. Streit mit
 - 4. Streit mit
 - 5. Streit mit
 - 6. Streit mit
 - 7. Streit mit
 - 8. Streit mit
 - 9. Streit mit
 - 10. Streit mit
 - 11. Streit mit
 - 12. Streit mit
 - 13. Streit mit
 - 14. Streit mit
 - 15. Streit mit
 - 16. Streit mit
 - 17. Streit mit
 - 18. Streit mit
 - 19. Streit mit
 - 20. Streit mit
 - 21. Streit mit
 - 22. Streit mit
 - 23. Streit mit
 - 24. Streit mit
 - 25. Streit mit
 - 26. Streit mit
 - 27. Streit mit
 - 28. Streit mit
 - 29. Streit mit
 - 30. Streit mit
 - 31. Streit mit
 - 32. Streit mit
 - 33. Streit mit
 - 34. Streit mit
 - 35. Streit mit
 - 36. Streit mit
 - 37. Streit mit
 - 38. Streit mit
 - 39. Streit mit
 - 40. Streit mit
 - 41. Streit mit
 - 42. Streit mit
 - 43. Streit mit
 - 44. Streit mit
 - 45. Streit mit
 - 46. Streit mit
 - 47. Streit mit
 - 48. Streit mit
 - 49. Streit mit
 - 50. Streit mit
 - SUMME

* Wird nicht bei beurteilungsübergreifenden Syndromen berücksichtigt

INT = Syndromskala I + II + III - Frage 103 = _____

EXT = Syndromskala VII + VIII = _____

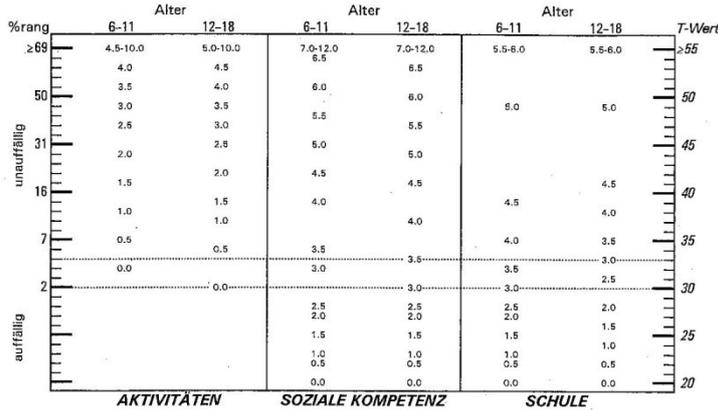
G Strichlinien = Grenzbereich Auffälligkeit

Nicht im Gesamtwert für Problemverhalten berücksichtigt: 2. Allergie; 4. Asthma

Urheberrechtlich geschützt. Copyright Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist und T.M. Achenbach. Nachdruck verboten!

Internisierend	Externisierend		Gesamtwert					
	4-11	12-18	4-11	12-18	4-11	12-18	T	
30-82	31-82	80	35-66	38-66	80	90-236	94-236	80
29	29-30	79	34	36-37	79	86-89	89-93	79
28	28	78	33	34-35	78	85-89	85-88	78
26-27	27	77	31-32	32-33	77	78-81	81-84	77
25	25-26	76	30-31	31	76	75-77	76-80	76
24	24	75	29	29-29	75	69-72	72-75	75
23	23	74	27-28	28-27	74	65-68	68-71	74
22	22	73	26	24-25	73	61-64	63-67	73
20-21	20-21	72	25	22-23	72	57-60	58-62	72
19	19	71	23-24	20-21	71	51-56	52-57	71
18	18	70	21-22	19	70	50	51	70
16-17	17	69	19-20	18	69	48-49	49-50	69
14-15	14-15	68	17-18	17	68	47	48	68
13	13	67	16	16	67	45-46	46-47	67
12	12	66	15	15	66	44-44	43-45	66
11	11	65	14	14	65	39-40	38-42	65
10	10	64	13	13	64	37-38	38	64
9	9	63	12	12	63	33-36	34-37	63
8	8	62	11	11	62	31-32	31-33	62
7	7	61	10	10	61	29-30	29	61
6	6	60	10	10	60	27-28	28-29	60
5	5	59	9	9	59	25-26	25-27	59
4	4	58	8	8	58	23-24	23-24	58
3	3	57	7	7	57	21-22	21-22	57
2	2	56	6	6	56	20	20	56
1	1	55	5	5	55	18-19	18-19	55
0	0	54	4	4	54	16-17	16-17	54
0	0	53	3	3	53	14-15	14-15	53
0	0	52	2	2	52	13	13	52
0	0	51	1	1	51	12	12	51
0								

**CBCL/4-18 Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen
deutsche Normierung für Mädchen (1998) - Kompetenzskalen**



- ___ I. A. Zahl Sportarten
- ___ B. Mittlere Zeit und Können in Sportarten
- ___ II. B. Mittlere Zeit und Können bei angegebenen Aktivitäten
- ___ IV. A. Zahl der Arbeiten / Pflichten
- ___ B. Mittlere Ausführung der Arbeiten / Pflichten
- ___ SUMME
- ___ III. A. Zahl der Gruppen / Vereine
- ___ B. Mittlere Aktivität in diesen
- ___ V. 1. Zahl der Freunde
- ___ 2. Treffen mit Freunden
- ___ VI. A. Auskommen mit anderen
- ___ B. Selbständiges Spielen / Arbeiten
- ___ SUMME
- ___ VII. 1. Mittlere Schulleistung
- ___ 2. Sonderschule
- ___ 3. Klasse wiederholt
- ___ 4. Lern-/Schulprobleme
- ___ SUMME

Strichlinien = Grenzbereich Auffälligkeit

Nicht auf den Kompetenzskalen:
___ II. A. Zahl nichtsportlicher Aktivitäten

Bezug: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugendlichen- und Familiendiagnostik (KJFD),
Geschäftsstelle KJFD: c/o Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Universität zu Köln, Robert-Koch-Straße 10, 50931 Köln.
Fax: 0221 / 478-6104

Urheberrechtlich geschützt. Copyright Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist und T.M. Achenbach. Nachdruck verboten!

Gesamtergebnis für Kompetenzen

Alter 6-11 Jahre		Alter 12-18 Jahre	
Rohwert	T-Wert	Rohwert	T-Wert
23,5-28,0	80	23,5-28,0	80
22,5-23,0	78	23,0	78
22,0	77	22,5	77
21,0-21,5	76	22,0	76
20,5	75	21,5	75
20,0	74	21,0	74
19,5	73	20,5	73
19,0	72	20,0	72
18,5	71	19,5	71
18,0	70	19,0	70
17,5	69	18,5	69
17,0	68	18,0	68
16,5	67	17,5	67
16,0	66	17,0	66
15,5	65	16,5	65
15,0	64	16,0	64
14,5	63	15,5	63
14,0	62	15,0	62
13,5	61	14,5	61
13,0	60	14,0	60
12,5	59	13,5	59
12,0	58	13,0	58
11,5	57	12,5	57
11,0	56	12,0	56
10,5	55	11,5	55
10,0	54	11,0	54
9,5	53	10,5	53
9,0	52	10,0	52
8,5	51	9,5	51
8,0	50	9,0	50
7,5	49	8,5	49
7,0	48	8,0	48
6,5	47	7,5	47
6,0	46	7,0	46
5,5	45	6,5	45
5,0	44	6,0	44
4,5	43	5,5	43
4,0	42	5,0	42
3,5	41	4,5	41
3,0	40	4,0	40
2,5	39	3,5	39
2,0	38	3,0	38
1,5	37	2,5	37
1,0	36	2,0	36
0,5	35	1,5	35
0,0	34	1,0	34
	33	0,5	33
	32	0,0	32

CBCL/4-18 Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen
deutsche Normierung für Jungen (1998) - Kompetenzskalen

%rang	Alter 6-11		Alter 12-18		Alter 6-11		Alter 12-18		T-Wert
	6-11	12-18	6-11	12-18	6-11	12-18	6-11	12-18	
≥69	4.5-10.0	5.0-10.0	7.0-12.0	7.0-12.0	5.5-6.0	5.5-6.0			≥55
50	4.0	4.5	6.5	6.5					50
31	3.5	4.0	6.0	6.0	5.0	5.0			45
16	3.0	3.5	6.0	6.0					40
7	2.5	3.0	5.5	5.5					35
2	2.0	2.5	5.0	5.0	4.5	4.5			30
	1.5	2.0	4.5	4.5	4.0	4.0			25
	1.0	1.5	4.0	4.0	3.5	3.5			20
	0.5	1.0	3.5	3.5	3.0	3.0			
	0.0	0.5	3.0	3.0	2.5	2.5			
			2.0	2.5	2.0	2.0			
			1.5	2.0	1.5	1.5			
			1.0	1.5	1.0	1.0			
			0.5	0.5	0.5	0.5			
			0.0	0.0	0.0	0.0			

AKTIVITÄTEN **SOZIALE KOMPETENZ** **SCHULE**

I. A. Zahl Sportarten III. A. Zahl der Gruppen / Vereine VII. 1. Mittlere Schulleistung
 B. Mittlere Zeit und Können in Sportarten B. Mittlere Aktivität in diesen Sportarten 2. Sonderschule
 II. B. Mittlere Zeit und Können bei angegebenen Aktivitäten V. 1. Zahl der Freunde 3. Klasse wiederholt
 IV. A. Zahl der Arbeiten / Pflichten 2. Treffen mit Freunden 4. Lern-/Schulprobleme
 B. Mittlere Ausführung der Arbeiten / Pflichten VI. A. Auskommen mit anderen SUMME
 SUMME B. Selbständiges Spielen / Arbeiten SUMME

Name _____
 ID-Nr. _____
 Alter _____
 CBCL ausgefüllt am: _____
 CBCL ausgefüllt von: _____
Kompetenzen gesamt
 Aktivitäten _____
 Soziale Kompetenz _____
 Schule _____
 SUMME _____
 Gesamt T-Wert aus Tabelle _____

Gesamtergebnis für Kompetenzen

Alter 6-11 Jahre	Alter 12-18 Jahre	24.0-28.0		23.0-28.0	
		Rohwert	T-Wert	Rohwert	T-Wert
79	78	22.5	78		
78	78		78		
77	77		77		
76	76	22.0	76		
75	75		75		
74	74	21.5	74		
73	73		73		
72	72	21.0	72		
71	71		71		
70	70	20.5	70		
69	69	20.0	69		
68	68	19.5	68		
67	67	19.0	67		
66	66	18.5	66		
65	65	18.0	65		
64	64	17.5	64		
63	63	17.0	63		
62	62	16.5	62		
61	61	16.0	61		
60	60	15.5	60		
59	59	15.0	59		
58	58	14.5	58		
57	57	14.0	57		
56	56	13.5	56		
55	55	13.0	55		
54	54	12.5	54		
53	53	12.0	53		
52	52	11.5	52		
51	51	11.0	51		
50	50	10.5	50		
49	49	10.0	49		
48	48	9.5	48		
47	47	9.0	47		
46	46	8.5	46		
45	45	8.0	45		
44	44	7.5	44		
43	43	7.0	43		
42	42	6.5	42		
41	41	6.0	41		
40	40	5.5	40		
39	39	5.0	39		
38	38	4.5	38		
37	37	4.0	37		
36	36	3.5	36		
35	35	3.0	35		
34	34	2.5	34		
33	33	2.0	33		
32	32	1.5	32		
31	31	1.0	31		
30	30	0.5	30		
29	29	0.0	29		
28	28		28		
27	27		27		
26	26		26		
25	25		25		
24	24		24		
23	23		23		
22	22		22		
21	21		21		
20	20		20		
19	19		19		
18	18		18		
17	17		17		
16	16		16		
15	15		15		
14	14		14		
13	13		13		
12	12		12		
11	11		11		
10	10		10		

Urheberrechtlich geschützt. Copyright Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist und T.M. Achenbach. Nachdruck verboten!

Strichlinien = Grenzbereich Auffälligkeit

Nicht auf den Kompetenzskalen:
II. A. Zahl nichtsportlicher Aktivitäten

Bezug: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugendlichen- und Familiendiagnostik (KJFD),
Geschäftsstelle KJFD: c/o Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Universität zu Köln, Robert-Koch-Straße 10, 50931 Köln.
Fax: 0221 / 478-6104

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

2. Wie oft pro Woche unternimmt Ihr Kind etwas mit seinen Freunden außerhalb der Schulstunden? (bitte Geschwister nicht mitzählen) weniger als einmal ein- bis zweimal dreimal oder häufiger *Kindergarten*

VI. Verglichen mit Gleichaltrigen:

	schlechter	etwa gleich	besser	<input type="checkbox"/> Einzelkind:
a. Wie verträgt sich Ihr Kind mit den Geschwistern?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Wie verträgt sich Ihr Kind mit anderen Kindern/Jugendlichen?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Wie verhält sich Ihr Kind gegenüber den Eltern?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Wie spielt oder arbeitet Ihr Kind alleine?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

VII. 1. Gegenwärtige Schulleistungen (für Kinder ab 6 Jahren):

besucht keine Schule

	ungenügend	unterdurchschnittlich	durchschnittlich	überdurchschnittlich
a. Lesen, Deutsch	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Sachkunde, Geschichte oder Sozialkunde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Rechnen oder Mathematik	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Naturwissenschaften (falls zutreffend)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
andere Fächer (wie Erdkunde, Fremdsprachen; nicht Fächer wie Kunst, Musik, Sport usw.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. Besucht Ihr Kind eine Sonderschule bzw. hat es eine besondere Art der Beschulung (z.B. Integrationskind)?

nein ja, bitte genaue Beschreibung:

3. Hat Ihr Kind eine Klasse wiederholt? nein ja, welche und warum:

4. Sind bei Ihrem Kind schon einmal Lernschwierigkeiten oder andere Probleme in der Schule aufgetreten?

nein ja, bitte beschreiben:

Wann fingen die Probleme an?

Haben diese Probleme aufgehört? nein ja, wann:

Hat Ihr Kind eine Krankheit, körperliche oder geistige Beeinträchtigung oder Behinderung? nein ja

wenn ja, bitte beschreiben:

Worüber machen Sie sich bei Ihrem Kind die meisten Sorgen? *Wachstum / Schule*

(evtl. bitte weiteres Blatt beifügen)

Was gefällt Ihnen an Ihrem Kind am besten? *sehr lachend, Ausstrahlung / Hilfsbereit / ~~mit~~ andere Menschen gegenüber freundlich.*

(evtl. bitte weiteres Blatt beifügen)

Es folgt eine Liste von Eigenschaften und Verhaltensweisen, die bei Kindern und Jugendlichen auftreten können. Nach jeder Eigenschaft finden Sie die Ziffern 0, 1, 2. Beantworten Sie bitte für jede Eigenschaft, ob sie jetzt oder innerhalb der letzten 6 Monate bei Ihrem Kind zu beobachten war. Wenn diese Eigenschaft genau so oder häufig zu beobachten war, kreuzen Sie die Ziffer 2 an, wenn die Eigenschaft etwas oder manchmal auftrat, die Ziffer 1, wenn sie für Ihr Kind nicht zutrifft, die Ziffer 0. Beantworten Sie bitte alle Fragen so gut Sie können, auch wenn Ihnen einige für Ihr Kind unpassend erscheinen.

0 = nicht zutreffend (soweit bekannt) 1 = etwas oder manchmal zutreffend 2 = genau oder häufig zutreffend

- 1. Verhält sich zu jung für sein/ihr Alter 1 2
- 2. Leidet unter Heuschnüpfen oder anderen Allergien; bitte beschreiben: 1 2
- 3. Streitet oder widerspricht viel 0 2
- 4. Hat Asthma 1 2
- 5. Bei Jungen: verhält sich wie ein Mädchen
Bei Mädchen: verhält sich wie ein Junge 1 2
- 6. Entleert den Darm außerhalb der Toilette, kotet ein 1 2
- 7. Gibt an, schneidet auf 1 2
- 8. Kann sich nicht konzentrieren, kann nicht lange aufpassen 1 2
- 9. Kommt von bestimmten Gedanken nicht los; bitte beschreiben: 1 2
- 10. Kann nicht stillsitzen, ist unruhig oder überaktiv 1 2
- 11. Klammert sich an Erwachsene oder ist zu abhängig 1 2
- 12. Klagt über Einsamkeit 1 2
- 13. Ist verwirrt oder zerstreut 1 2
- 14. Weint viel 1 2
- 15. Ist roh zu Tieren oder quält sie 1 2
- 16. Ist roh oder gemein zu anderen oder schüchtert sie ein 1 2
- 17. Hat Tagträume oder ist gedankenverloren 1 2
- 18. Verletzt sich absichtlich oder versucht Selbstmord 1 2
- 19. Verlangt viel Beachtung 0 2
- 20. Macht seine/ihre eigenen Sachen kaputt 1 2
- 21. Macht Sachen kaputt, die den Eltern, Geschwistern oder anderen gehören 1 2
- 22. Gehorcht nicht zu Hause 1 2
- 23. Gehorcht nicht in der Schule 1 2
- 24. Ist schlecht 1 2
- 25. Kommt mit anderen Kindern/Jugendlichen nicht aus 1 2
- 26. Scheint sich nicht schuldig zu fühlen, wenn er/sie sich schlecht benommen hat 1 2
- 27. Ist leicht eifersüchtig 1 2
- 28. Ißt oder trinkt Dinge, die nicht zum Essen oder Trinken geeignet sind; bitte beschreiben: (keine Süßigkeiten angeben) 1 2
- 29. Fürchtet sich vor bestimmten Tieren, Situationen oder Plätzen (Schule ausgenommen); bitte beschreiben: 1 2
- 30. Hat Angst, in die Schule zu gehen 1 2
- 31. Hat Angst, etwas Schlimmes zu denken oder zu tun 1 2
- 32. Glaubte, perfekt sein zu müssen 1 2

- 33. Fühlt oder beklagt sich, daß niemand ihn/sie liebt 1 2
- 34. Glaubte, andere wollen ihm/ihr etwas antun 1 2
- 35. Fühlt sich wertlos oder unterlegen 1 2
- 36. Verletzt sich häufig ungewollt, heigt zu Unfällen 1 2
- 37. Gerät leicht in Raufereien, Schlägereien 1 2
- 38. Wird viel gehänselt 1 2
- 39. Hat Umgang mit anderen, die in Schwierigkeiten geraten 1 2
- 40. Hört Geräusche oder Stimmen, die nicht da sind; bitte beschreiben: 1 2
- 41. Ist impulsiv oder handelt, ohne zu überlegen 1 2
- 42. Ist lieber allein als mit anderen zusammen 1 2
- 43. Lügt, betrügt oder schwindelt 1 2
- 44. kaut Fingernägel 1 2
- 45. Ist nervös oder angespannt 1 2
- 46. Hat nervöse Bewegungen oder Zuckungen (betrifft nicht die unter 10 erwähnte Zappeligkeit); bitte beschreiben: 1 2
- 47. Hat Alpträume 1 2
- 48. Ist bei anderen Kindern/Jugendlichen nicht beliebt 1 2
- 49. Leidet an Verstopfung 1 2
- 50. Ist zu furchtsam oder ängstlich 1 2
- 51. Fühlt sich schwindelig 1 2
- 52. Hat zu starke Schuldgefühle 1 2
- 53. Ißt zu viel 1 2
- 54. Ist immer müde 1 2
- 55. Hat Übergewicht 1 2
- 56. Hat folgende Beschwerden ohne bekannte körperliche Ursachen:
 - a) Schmerzen (außer Kopf- oder Bauchschmerzen) 1 2
 - b) Kopfschmerzen 1 2
 - c) Übelkeit 1 2
 - d) Augenbeschwerden (ausgenommen solche, die durch Brille korrigiert sind); bitte beschreiben: 1 2
 - e) Hautausschläge oder andere Hautprobleme 1 2
 - f) Bauchschmerzen oder Magenkrämpfe 1 2
 - g) Erbrechen 1 2
 - h) andere Beschwerden; bitte beschreiben 1 2

