

Neuropädiatrie für Sprachtherapeuten

Bearbeitet von
Thomas Lücke, Sylvia Costard, Sabine Illsinger

1. Auflage 2017. Buch inkl. Online-Nutzung. XIV, 304 S. Mit Zugang zur Medizinwelt. Gebunden

ISBN 978 3 437 45283 3

Format (B x L): 18 x 24,9 cm

Gewicht: 761 g

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Sonstige Medizinische Fachgebiete > Logopädie,
Sprachstörungen & Stimmtherapie](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.



T. Lücke S. Costard S. Illsinger

Neuropädiatrie für Sprachtherapeuten

Leseprobe



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung in die Neuropädiatrie und in die neuropädiatrische Diagnostik	1	2.3	Altersgemäße Sprachentwicklung und Sprachentwicklungsstörungen sowie weitere sprachassoziierte Störungen unter besonderer Berücksichtigung neuropädiatrischer Krankheitsbilder	41
1.1	Einführung in die Neuropädiatrie ..	1	2.3.1	Normaler Spracherwerb	41
1.1.1	Definition und Teilgebiete der Neuropädiatrie	1	2.3.2	Late Talker	42
1.1.2	Neuropädiatrische Diagnostik und ergänzende Untersuchungen	2	2.3.3	Sprachentwicklungsstörungen	42
1.2	Klinisch-neuropädiatrische Aspekte und allgemeine Vorsorgeuntersuchungen im Kindesalter	4	2.3.4	Verbale Entwicklungsdyspraxie	51
1.2.1	Neuropädiatrische Untersuchung	4	2.3.5	Aphasie im Kindesalter	51
1.2.2	Vorsorgeuntersuchungen	7	2.3.6	Neurogene Redeflussstörungen im Kindesalter	52
1.2.3	Weitere Untersuchungen: U10, U11, J1 und J2	12	2.3.7	Kindliche Stimmstörungen bei neuropädiatrischen Krankheitsbildern	54
1.3	Weiterführende diagnostische Aspekte in der Neuropädiatrie	13	3	Neuropädiatrische Erscheinungsformen/ Störungsbilder	57
1.3.1	Apparative Untersuchungen	13	3.1	Frühgeburt	57
1.3.2	Bildgebungsverfahren	14	3.1.1	Neonatale Neurologie	57
1.3.3	Laboruntersuchungen	14	3.1.2	Sprachentwicklung nach Frühgeburt	64
2	Entwicklung von Nervensystem und Sprache sowie mögliche Störungen	17	3.2	Ausgewählte genetische Syndrome	70
2.1	Entwicklung des Nervensystems ..	17	3.2.1	Down-Syndrom (DS, Trisomie 21) ..	73
2.1.1	Einleitung	17	3.2.2	Fragiles-X-Syndrom (FXS, Martin-Bell-Syndrom)	74
2.1.2	Embryogenese des Nervensystems ..	17	3.2.3	Triple-X-Syndrom (Triplo X, Trisomie X)	74
2.1.3	Reifung des ZNS	23	3.2.4	Mikrodeletionssyndrom 22q11.2 (Shprintzen-Syndrom, velokardiofaziales Syndrom)	75
2.1.4	Postnatale Entwicklung des Gehirns	27	3.2.5	Turner-Syndrom (Ullrich-Turner Syndrom, 45,X-Syndrom)	75
2.2	Pathologische Entwicklung des ZNS, Hydrozephalus und Spina bifida ..	30	3.2.6	Williams-Beuren-Syndrom (WBS, Williams-Syndrom)	76
2.2.1	Einleitung	30	3.2.7	5p-Syndrom („Cri-du-chat-Syndrom“, „Katzenschrei-Syndrom“)	77
2.2.2	Entwicklungsstörungen des ZNS ..	31			
2.2.3	Neuronale Migrationsstörungen ..	32			
2.2.4	Mikro- und Makrozephalus, Hydrozephalus	36			
2.2.5	Spina bifida und Neuralrohrdefekte	38			

XII Inhaltsverzeichnis

3.2.8	Rett-Syndrom (klassische Form und Varianten)	78	3.6.2	Enzephalitis	119
3.2.9	Angelman-Syndrom (AS, Happy Puppet Syndrome)	78	3.6.3	Hirnabszess	120
3.2.10	Pitt-Hopkins-Syndrom (PHS)	79	3.7	Chronisch entzündliche Erkrankungen des ZNS	121
3.2.11	Prader-Willi-Syndrom (PWS)	80	3.7.1	Multiple Sklerose	121
3.2.12	Neurofibromatose Typ 1 (NF1, Morbus von Recklinghausen)	81	3.7.2	Weitere entzündliche ZNS-Erkrankungen	122
3.2.13	Tuberöse-Sklerose-Komplex (TSC, Morbus Bourneville-Pringle)	81	3.8	Kopfschmerzen und Migräne	123
3.3	Verhaltensstörungen und Störungen der Sprachentwicklung und des Sprechens	84	3.8.1	Einleitung	123
3.3.1	Autismus	84	3.8.2	Primäre Kopfschmerzen	125
3.3.2	ADHS	90	3.8.3	Sekundäre Kopfschmerzen	126
3.4	Neurometabolische Erkrankungen mit Störungen der Sprachentwicklung und des Sprechens	98	3.8.4	Ätiologie und Pathophysiologie von Kopfschmerzen	127
3.4.1	Einleitung	98	3.8.5	Diagnostisches Vorgehen	128
3.4.2	Wann sollte man an eine angeborene Stoffwechselerkrankung denken und welche diagnostischen Schritte sind hilfreich?	98	3.8.6	Therapie	130
3.4.3	Manifestationsformen neurometabolischer Erkrankungen	100	3.9	Epilepsien	134
3.4.4	Angeborene Stoffwechselerkrankungen mit Auffälligkeiten der Sprach- entwicklung und des Sprechens	101	3.9.1	Einleitung	134
3.5	Neuromuskuläre Erkrankungen mit Störungen der Sprachentwicklung und des Sprechens	109	3.9.2	Beschreibung der verschiedenen Anfallstypen	136
3.5.1	Einleitung	109	3.9.3	Ausgewählte Epilepsie-Syndrome im Kindesalter	139
3.5.2	Wann sollte man an eine neuro- muskuläre Erkrankung denken und welche diagnostischen Schritte sind hilfreich?	110	3.9.4	Medikamentöse Therapie	144
3.5.3	Ausgewählte neuromuskuläre Erkrankungen mit Auffälligkeiten der Sprachentwicklung und des Sprechens	112	3.9.5	Epilepsiechirurgie	146
3.6	Akut entzündliche Erkrankungen des ZNS	116	3.10	Raumfordernde intrakranielle Prozesse	149
3.6.1	Meningitis	117	3.10.1	Einleitung	149
			3.10.2	Symptomatik und Diagnostik intrakranieller Raumforderungen	150
			3.10.3	Hydrozephalus	153
			3.10.4	Intrakranielle Blutungen	153
			3.10.5	Hirntumoren	157
			3.11	Schädel-Hirn-Trauma	161
			3.11.1	Einleitung	161
			3.11.2	Definition und Einteilung nach Schweregrad	161
			3.11.3	Erstversorgung	164
			3.11.4	Diagnostik im Krankenhaus	165
			3.11.5	Therapie im Krankenhaus	166
			3.11.6	Spätfolgen, Prognose und Rehabilitation	168

3.12	Motorische Störungen und Zerebralparese	171	4.4.3	Folgerungen für die Sprachdiagnostik und Sprachförderung bei Kindern mit einer geistigen Behinderung	223
3.12.1	Umschriebene Entwicklungsstörung motorischer Funktionen (UEMF)	171	4.4.4	Erweitertes Modell der sprachlichen Repräsentationsveränderungen als theoretische Grundlage	223
3.12.2	Infantile Zerebralparese (ICP)	172	4.4.5	Entwicklungsorientierte Sprachdiagnostik bei Kindern mit einer geistigen Behinderung	227
4	Besondere Aspekte der sprachtherapeutischen Diagnostik und Therapie im Rahmen der Neuropädiatrie	181	4.4.6	Entwicklungsorientierte Sprachförderung bei Kindern mit einer geistigen Behinderung	236
4.1	Pädaudiologische Diagnostik und Therapie bei neuropädiatrischen sprachassoziierten Krankheitsbildern	181	4.5	Diagnostik und Therapie nach Barbara Zollinger	240
4.1.1	Ursachen und Einteilung kindlicher Hörstörungen	181	4.5.1	Überblick	240
4.1.2	Pädaudiologische Diagnostik	183	4.5.2	Meilensteine der Sprachentwicklung und Vorläuferfähigkeiten	240
4.1.3	Früherkennung	189	4.5.3	Durchführung und Auswertung der Diagnostik	242
4.1.4	Wichtige Hörstörungen des Kindesalters	189	4.5.4	Therapie	242
4.1.5	Besonderheiten bei Kindern mit neuropädiatrischen Störungsbildern	193	4.6	Aphasie bei Kindern: Erscheinungsbild, Diagnostik und Therapie	244
4.2	Diagnostik und Therapie von Sprachentwicklungsstörungen und weiteren sprachassoziierten Störungen bei neuropädiatrischen Krankheitsbildern	198	4.6.1	Überblick	244
4.2.1	Diagnostik von Sprachentwicklungsstörungen bei neuropädiatrischen Krankheitsbildern	198	4.6.2	Definition	244
4.2.2	Therapie von Sprachentwicklungsstörungen und weiteren sprachassoziierten Störungen bei neuropädiatrischen Krankheitsbildern	212	4.6.3	Ätiologie	245
4.3	Ess-, Trink- und Fütterstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter	218	4.6.4	Erscheinungsbild	246
4.4	Entwicklungsorientierte Sprachdiagnostik und -förderung bei Kindern mit geistiger Behinderung	221	4.6.5	Anamnese	247
4.4.1	Einleitung	221	4.6.6	Diagnostik	248
4.4.2	Variabilität in den (Sprach-)Entwicklungsprofilen bei Kindern mit einer geistigen Behinderung	221	4.6.7	Therapie	249
			4.7	Unterstützte Kommunikation (UK)	252
			4.8	Sprachförderung bei Kindern aus herausfordernden psychosozialen Kontexten	255
			4.8.1	Risiko- und Schutzfaktoren in der kindlichen Entwicklung	255
			4.8.2	Sprachentwicklung in herausfordernden psychosozialen Kontexten	257
			4.8.3	Implikationen für die Sprachförderung	258

Anhang	261
Verzeichnis der Abkürzungen	263
Fachbegriffe	267
Lösungen zu den Fragen zur Wissensprüfung	283
Abbildungs- und Tabellennachweis	291
Register	293

Einführung in die Neuropädiatrie und in die neuropädiatrische Diagnostik

1.1 Einführung in die Neuropädiatrie

Thomas Lücke, Sylvia Costard und Sabine Illsinger

Die Neuropädiatrie ist neben der Kinderonkologie, der Neonatologie, der Kardiologie und der Intensivmedizin eines der vier Schwerpunktfächer innerhalb der Kinder- und Jugendmedizin.

Synonyme

Pädiatrische Neurologie, Kinderneurologie, Kinder- und Jugendneurologie, Neuromedizin des Kindes- und Jugendalters und andere (Syllabus der Gesellschaft für Neuropädiatrie)

Die Spezialisierung zum Kinderneurologen erfolgt nach der Facharztausbildung zum Kinder- und Jugendarzt in einer mindestens dreijährigen Zusatzausbildung.

1.1.1 Definition und Teilgebiete der Neuropädiatrie

Die Neuropädiatrie befasst sich mit der normalen Entwicklung des zentralen und peripheren Nervensystems von der Fetalzeit bis zur Adoleszenz sowie mit Abweichungen, Entwicklungsstörungen, Funktionsstörungen und definierten Erkrankungen. Die Neuropädiatrie beinhaltet sowohl Diagnostik, Behandlung, Erforschung und Lehre der betreffenden Erkrankungen und Funktionsstörungen als auch die qualitätsgesicherte Versorgung und Betreuung von Patienten im Hinblick auf die resultierenden Störungen und Behinderungen (Syllabus Gesellschaft für Neuropädiatrie).

Neben Diagnostik und Therapie zählen Prävention, Rehabilitation und Begutachtung von Krank-

heiten des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems sowie der Muskulatur zu den Aufgaben von Neuropädiatern.

Inhaltlich beschäftigt sich die Neuropädiatrie mit folgenden Teilgebieten:

- Spezielle Entwicklungsneurologie (Entwicklungsstörungen kognitiver, motorischer, feinmotorischer, kommunikativer, sozialer, psychischer Funktionen inkl. Verhaltensstörung von Säuglingen und Kleinkindern)
- Neonatale Neurologie
- Zerebralpareesen
- Fehlbildungen des zentralen Nervensystems (ZNS)
- Erworbene/traumabedingte ZNS-Erkrankungen
- (Neuro)genetische Erkrankungen
- Entzündliche Erkrankungen, akut und chronisch, des ZNS und peripheren Nervensystems, z. B. autoimmun-entzündlich, neuroimmunologisch, infektiös
- Neurometabolische und neurodegenerative Erkrankungen
- Neuromuskuläre Erkrankungen und Erkrankungen des peripheren Nervensystems
- Neuroonkologie
- Epileptologie
- Bewegungsstörungen
- Neuropsychologische Störungen (Verhalten und Befinden, funktionelle Störungen)
- Schmerzenerkrankungen
- Schlafstörungen
- Neurovaskuläre Erkrankungen
- Neurointensivmedizin inkl. Hirntoddiagnostik
- Neurorehabilitation (in Anlehnung an den Syllabus der Gesellschaft für Neuropädiatrie)

Ein häufig durch Neuropädiater mit abgedecktes Nachbargebiet ist die **Sozialpädiatrie**: Sie umfasst im Rahmen der Kinder- und Jugendmedizin das wissenschaftliche Fachgebiet, das sich für den Erhalt und die Förderung von Gesundheit bei Kindern und



Abb. 1.1 Zusammenarbeit verschiedener Fachdisziplinen in der Neuropädiatrie [L231]

Jugendlichen und für die Prävention und Behandlung von Entwicklungsstörungen in Verbindung mit dem Gemeinwesen unter besonderer Berücksichtigung der Partizipation einsetzt. Das bedeutet, dass frühzeitig, schon bei der stationären Aufnahme von chronisch kranken Kindern und Kindern mit Behinderung, auf deren besondere sozialpädiatrische Bedürfnisse eingegangen werden muss.

Aus den oben genannten Aspekten geht hervor, dass in der Neuropädiatrie eine interdisziplinäre Zusammenarbeit unterschiedlicher Fachgebiete erforderlich ist (> Abb. 1.1). Dabei haben Neuropädiater die oft nicht einfache Aufgabe, alle erhobenen Aspekte/Befunde zusammenzuführen und der individuellen Situation entsprechend anzupassen.

1.1.2 Neuropädiatrische Diagnostik und ergänzende Untersuchungen

Für den Neuropädiater ist es wesentlich, alle seine Sinne zu benutzen und gut beobachten zu können. Ein guter neuropädiatrischer Diagnostiker be-

herrscht die Motoskopie, die Bewegungsbeobachtung. Lähmungen, Koordinationsstörungen oder Reflexausfälle können auf diese Weise frühzeitig erkannt werden. Auch der Muskeltonus, Muskelzuckungen oder ein auffälliger Körpergeruch (> Kap. 3.4) können zur Diagnose führen. Der Neuropädiater achtet darauf, wie ein Kind auf Farben, Geräusche, Mitmenschen etc. reagiert. Gerade bei Kindern ist es besonders wichtig, ein Gefühl dafür zu entwickeln, wie man sich ihnen – dem jeweiligen Alter und der Entwicklungsstufe entsprechend – am besten nähert, um die Kooperationsbereitschaft eines oft primär skeptischen und vielleicht sogar ängstlichen Kindes für die weitere Untersuchung zu gewinnen. Das Einbeziehen der Eltern in die Untersuchung kann dabei hilfreich sein.

Krankengeschichte (Anamnese)

Um eine neuropädiatrische Diagnose stellen zu können, ist zunächst die Durchführung einer sorgfältigen Anamnese erforderlich. Auch wenn oft die

Eltern des Kindes befragt werden, kann es bei Jugendlichen sinnvoll sein, sich mit diesen alleine zu unterhalten. Die Anamnese beinhaltet neben der genauen Befragung zu den akuten Problemen auch eine detaillierte **Familienanamnese** (z. B. familiäre Erkrankungen? Blutsverwandtschaft? Totgeburten? Fehlgeburten?). Wesentlich sind zudem Details zur **Schwangerschaft** (z. B. Infektionen? Noxen wie Nikotin oder Alkohol? Medikamente? Spezialdiäten? Verminderte Kindsbewegung? Zu viel oder zu wenig Fruchtwasser? Vorzeitige Blutungen? Wachstumsstörung des Kindes?). Wichtig sind ebenfalls **Fragen zur Geburt** (z. B. Geburtsmaße? Apgar-Index = postpartale Anpassung und Kreislauffunktion? Nabelschnur-pH? Geburtsmodus? Schwangerschaftswoche? Geburtskomplikationen?). Schließlich sind detaillierte Informationen zur **postpartalen Entwicklung** und zum Erreichen wichtiger Grenzsteine einzuholen. Von besonderem Interesse ist der **Entwicklungsverlauf** für die Frage, ob es sich um ein klassisches Residualsyndrom mit von Beginn an verzögerter Entwicklung handelt oder um einen neurodegenerativen Verlauf mit anfänglich oft noch normaler Entwicklung, bis es zum Entwicklungsstillstand und schließlich zum Verlust bereits erworbener Fähigkeiten kommt. Auch kann die Entwicklung z. B. bei Störungen des Energiestoffwechsels durch einen zickzackartigen Verlauf gekennzeichnet sein (> Kap. 3.4). Schließlich sind Fragen zu etwaigen **Begleit- oder Vorerkrankungen** (wie Multisystemerkrankungen, Störungen der Seh- und Hörfunktion), zum **Impfstatus** und zur **Ernährungssituation** (Unverträglichkeiten, spezielle Diäten, Mangelernährung) wesentlich.

Internistische Befunde

Der Neuropädiater erhebt auch einen internistischen Untersuchungsbefund. Hierbei wird auf auffällige **Körperformen** und Proportionen, auf **körperliche Stigmata** und kleine Auffälligkeiten (z. B. der Ohrmuschel, der Haut) sowie auf Auffälligkeiten an den Ausscheidungs- und Geschlechtsorganen geachtet. **Herzfehler** können z. B. auf genetische Störungen (z. B. Dysmorphiesyndrome) hindeuten, während **Organvergrößerungen** der Leber und der Milz Hinweise auf sog. Speichererkrankungen geben können.

Reflexprüfung

Der **Reflexhammer** dient als Hilfsmittel zur Erhebung des Reflexstatus. Hierbei werden die sog. Muskeleigenreflexe untersucht. Gesteigerte Muskeleigenreflexe mit Reflexzonenverbreiterung deuten auf eine Schädigung der Pyramidenbahn, d. h. von Nervenzellfortsätzen zentraler Motoneurone, oberhalb des Rückenmarks hin. Auch Rückenmarkschädigungen können zu einer Spastik führen. Eine Reflexabschwächung oder Ausfälle können für eine neuromuskuläre Störung sprechen.

MERKE

Monosynaptischer Reflex

Der Schlag mit dem Reflexhammer auf die Sehne setzt einen Dehnungsreiz, der über die Hinterwurzel des Rückenmarks als Afferenz auf das Motoneuron im Rückenmark übertragen und von dort an die Muskulatur weitergeleitet wird, die dann kontrahiert.

Eine **Vibrationsstimmgabel** dient zur Untersuchung der Vibrationsempfindung. Es handelt sich um eine skalierte Stimmgabel, die meist auf den Außenknöchel des Fußes gesetzt wird. Der Patient muss angeben, wann er die Vibration nicht mehr spürt. Ein fehlendes Vibrationsempfinden kann auf eine Störung der sensiblen Bahnen (Hinterstränge bzw. lange Bahnen) im Rückenmark hindeuten.

Augenspiegelung

Mit dem sog. Brückner-Test können Sehstörungen bei Kindern frühzeitig erfasst werden. Es handelt sich um einen Durchleuchtungstest, der auf einfache und rasche Weise eine Früherkennung unterschiedlicher Augenerkrankungen bereits im Säuglings- und Kindesalter ermöglicht. Begutachtet wird hierbei der rote Lichtreflex auf dem Augenhintergrund; jede Seitenungleichheit oder Verschattung ist abklärungsbedürftig.

Zudem kann mit dem Augenspiegel der Augenhintergrund detailliert inspiziert werden, um Hinweise auf einen erhöhten Hirndruck oder z. B. auf Speicherphänomene bei Stoffwechselerkrankungen zu erhalten.

1.2 Klinisch-neuropädiatrische Aspekte und allgemeine Vorsorgeuntersuchungen im Kindesalter

Sabine Illsinger und Thomas Lücke

1.2.1 Neuropädiatrische Untersuchung

Durch die neuropädiatrische Untersuchung und die Prüfung der psychomotorischen Entwicklung sollen Störungen im Erwerb motorischer und kognitiver Fertigkeiten erfasst werden, um bei Bedarf weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen einzuleiten. Im Folgenden soll praxisnah ein Überblick über diese Untersuchungen und deren Ziele vermittelt werden. Einzelne Testverfahren zur standardisierten Entwicklungsdiagnostik werden hier nicht besprochen.

Der klinischen Untersuchung vorangestellt ist die **Anamneseerhebung**. Zunächst sollte nach dem Grund der Vorstellung und nach akuten Problemen gefragt werden. Es folgt die Fremd- bzw. Eigenanamnese mit Fragen zur Perinatalperiode, zur bisherigen Entwicklung des Kindes inkl. Beschulung, zu etwaigen Fördermaßnahmen, chronischen Erkrankungen und Medikamenteneinnahme. Das Vorsorgeheft wird eingesehen. Die vegetative Anamnese umfasst neben dem Schlaf- und Essverhalten die Sauberkeitsentwicklung. Die Familienanamnese sollte, wenn möglich, anhand eines Stammbaums erhoben werden, um sich einen schnellen Überblick verschaffen zu können [5].

Beim Säugling und Kleinkind ist auf einen behutsamen Umgang und eine problemorientierte Untersuchung zu achten; erschreckende, verängstigende Manöver sind zu vermeiden, um die Untersucher-Kind-Eltern-Interaktion nicht zu stören. Mit der Anwendung von Hilfsmitteln wie z. B. dem Reflexhammer sollte man zunächst zurückhaltend sein, um keine unnötige Angst auszulösen.

Zur **klinischen neuropädiatrischen Untersuchung** gehört primär die Beurteilung des Gesamterscheinungsbilds. Dies kann zu Beginn der Untersuchung, je nach Alter des Kindes, auch auf dem Schoß eines Elternteils erfolgen. So kann der Untersucher bei „speziellem Aussehen“ des Kindes (z. B. bei Trisomie 21) einen ersten Eindruck gewinnen, ob es

seinen Eltern ähnlich sieht. Auch lässt sich dabei das Aufeinandereinwirken von Eltern und Kind beobachten. Wichtige Eindrücke über die Sprachentwicklung können bereits hier situativ gewonnen werden. Bei guter Beobachtung können u. U. Augenbewegungsstörungen spielerisch erkannt werden. Im Verlauf der körperlichen Untersuchung sollte das Kind jedoch entkleidet werden, um die Körperhaltung, das Muskelrelief (z. B. schwächlicher oder athletischer Aspekt), den Bewegungsapparat (z. B. Klumpfüße), die Haut und deren Anhangsgebilde (z. B. auffällige Flecken/Behaarung), Rumpf und Extremitäten genau ansehen zu können.

Die weitere Beurteilung des Kindes beginnt bereits beim Entkleiden. Bei kleinen Kindern sollte man dies, wenn möglich, selbst vornehmen, um einen ersten Eindruck zu gewinnen. Beurteilt werden z. B. bei Säuglingen die Spontanmotorik, bei älteren Kindern das Gangbild, Haltepositionen im Sitzen und Stehen, z. B. der Einbeinstand beim Hoseausziehen, und koordinative Fähigkeiten wie das Aufstehen vom Boden. Stets ist auf Anzeichen einer Kindesmisshandlung zu achten.

Untersuchung im Säuglings- und Kleinkindalter

Im Unterschied zur neurologischen Untersuchung bei Erwachsenen, die nach den jeweiligen anatomischen Systemen und Strukturen topisch gegliedert ist, erfolgt die neuropädiatrische Untersuchung insbesondere in den ersten beiden Lebensjahren auf funktioneller Basis. Dabei ist die Beobachtung des Untersuchers von besonderer Bedeutung. Das Verhalten des Kindes und seine Fähigkeiten zur Kontaktaufnahme stellen wesentliche Aspekte dar. Die Untersuchung ist gerade bei Kleinkindern bei Bedarf individuell anzupassen und kann meist nicht nach einem starren Schema durchgeführt werden. Trotzdem muss nach einer diagnostischen Systematik vorgegangen werden. Beim Säugling und Kleinkind sind folgende Aspekte und Qualitäten zu prüfen (modifiziert und ergänzt nach [1]):

- Verhalten und Stimmung, z. B. müde, hungrig, weinerlich
- Haltungskontrolle von Rumpf und Kopf, z. B. beim Aufrichten

- Spontanmotorik in Bauch- und Rückenlage
- Aktiver und passiver Muskeltonus
- Muskeleigenreflexe und Fremdre reflexe, die z. B. Hinweise auf Asymmetrien oder eine Spastik geben
- Übermäßige Schreckhaftigkeit des Kindes
- Neonatale Reaktionen und Automatismen [5] (> Abb. 1.2)
- Testung der Hirnnerven

- Visuelle und auditive Wahrnehmung und Verarbeitung
- Kognition, einschließlich Kommunikation, Neugier, „Fremdeln“, Habituation (Gewöhnung an Bedingungen) und Tröstbarkeit

Relevante klinische Befunde, die stets als auffällig einzustufen sind, können z. B. eine muskuläre Hyper- oder Hypotonie sein. Der Muskeltonus, also die Grundspannung der Muskulatur, wird im Gegensatz

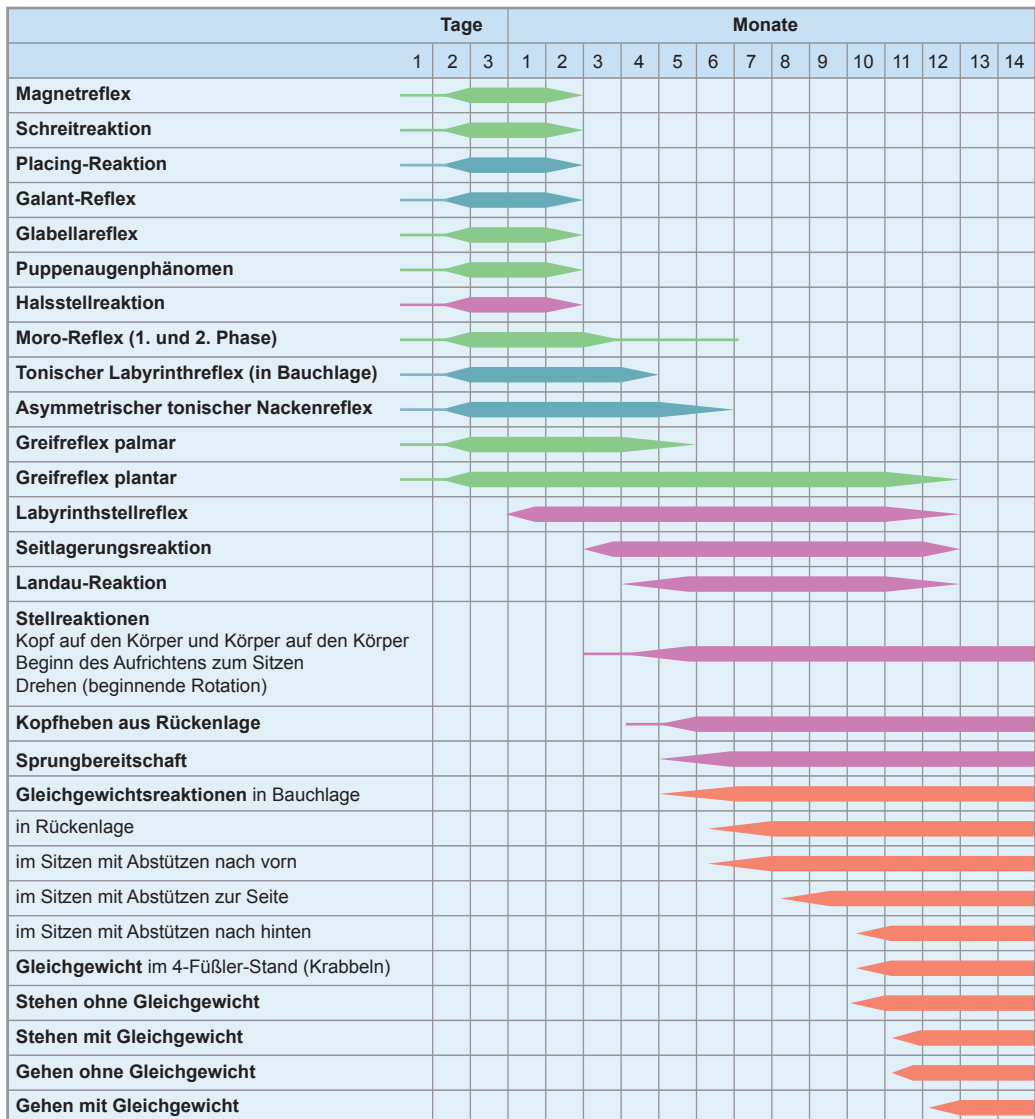


Abb. 1.2 Neonatale Reaktionen und Primitivreflexe (nach Flehmig [6]) [L231]

Entwicklung von Nervensystem und Sprache sowie mögliche Störungen

2.1 Entwicklung des Nervensystems¹

Sabine Weiss und Horst M. Müller

2.1.1 Einleitung

Das Nervensystem des Menschen besteht aus zwei Teilen, dem zentralen Nervensystem (ZNS) und dem peripheren Nervensystem (PNS), die funktionell eng miteinander verbunden sind. Das ZNS ist in Gehirn und Rückenmark gegliedert und umfasst auch noch diejenigen Abschnitte der Hirn- und Spinalnerven, die von Hirn- und Rückenmarkshäuten umgeben sind. Das PNS umfasst die peripheren Nervenbahnen, wobei eine strikte Trennung zwischen ZNS und PNS aus physiologischer Sicht nicht sinnvoll ist.

Das Nervensystem sorgt für die Koordination von Abläufen im Körper. Es reguliert unter anderem die Körpertemperatur, analysiert Informationen über den Zustand des eigenen Körpers (z. B. Gliedmaßenstellung und Organfunktionen) und steuert über motorische Nerven Bewegungsabläufe. Es verarbeitet zudem sensorische Wahrnehmungen (Seh-, Hör-, Geruchs-, Geschmacks- und Tastempfindungen) und konstruiert einen inneren Eindruck der Umwelt. Diese sehr komplexe Integrationsleistung des Nervensystems ermöglicht es dem aus ca. 90 Billionen Zellen bestehenden Körper eines Menschen sowohl Umwelteigenschaften wahrzunehmen als auch sich zielgerichtet in einer komplexen Umwelt zu bewegen.

In diesem Kapitel besprechen wir nach einer Darstellung der Embryogenese und einem Überblick über die makroskopische Gliederung des Gehirns die

wesentlichen Vorgänge der Hirndifferenzierung: die Entstehung, Wanderung und Vernetzung von Nervenzellen (Neuronen) sowie die Strukturoptimierung durch den systematischen Abbau verzichtbarer Neuronen. Diese auch als Hirnreifung bezeichneten Vorgänge werden in ihrer Entwicklung bis zur Geburt (pränatal) und nach der Geburt (postnatal) vorgestellt. So ist das Gehirn eines Neugeborenen noch lange nicht voll einsatzfähig. Es folgt vielmehr ein Reifungsprozess, der Jahre andauert und letztlich erst im Alter von 20 bis 22 Jahren abgeschlossen ist.

2.1.2 Embryogenese des Nervensystems

Bei der Entwicklung des menschlichen Nervensystems werden drei Zeitabschnitte vor der Geburt unterschieden:

- 1. Pränatalphase (1. Trimenon/Schwangerschaftsdrittel): 15. postkonzeptioneller Entwicklungstag (ET) bis 12. Schwangerschaftswoche (SSW)
- 2. Pränatalphase (2. Trimenon): 13. SSW bis Ende 28. SSW
- 3. Pränatalphase (3. Trimenon): 29. SSW bis Ende 40. SSW

Nach der Geburt schließt sich die postnatale Phase an (> Tab. 2.1).

Nach der Befruchtung der Eizelle beginnen Zellteilung und Differenzierung, die dazu führen, dass der Körper von Neugeborenen aus etwa 5 Billionen Zellen aufgebaut ist. Während die Zeit der Embryogenese die ersten acht Wochen umfasst, wird die Entwicklung ab der 9. SSW als Fetogenese bezeichnet. Am 18. Entwicklungstag (ET) entsteht durch Auffaltung der Randbereiche der Neuralplatte die Neuralrinne, die sich im weiteren Verlauf zum Neuralrohr schließt (Neurulation). Am 25. ET schließt sich die vordere Öffnung (Neuroporus) des Neural-

¹ Auf ausdrücklichen Wunsch der Kapitelautoren werden die Begriffe „Cerebellum“, „Aquaeductus“ und „fronto-temporal“ in dieser Schreibweise für Kapitel 2.1 verwendet.

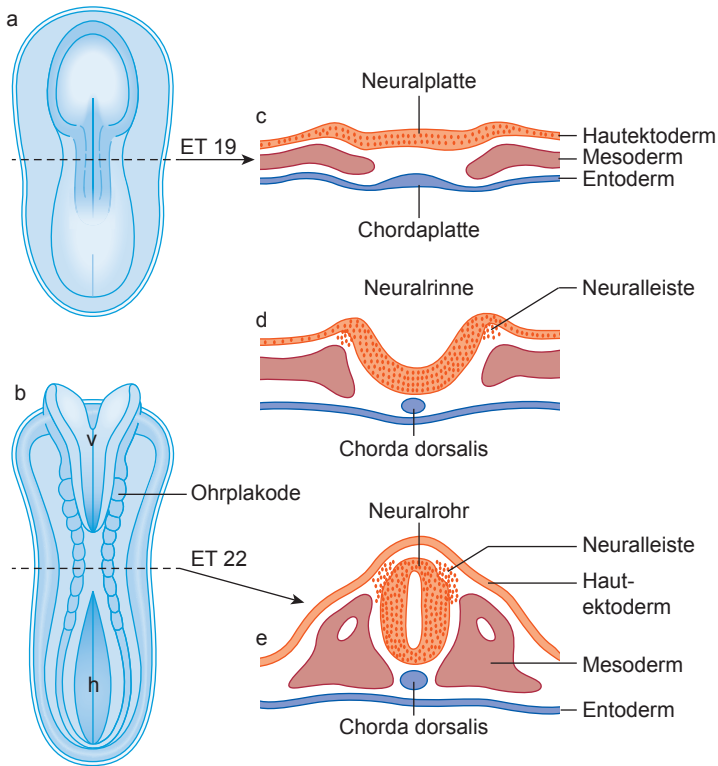


Abb. 2.1 Aufsichten (A, B) und Querschnitte (C–E) eines Embryos zwischen dem 19. und 22. Entwicklungstag (ET). Dargestellt ist die durch Botenstoffe der Chorda dorsalis ausgelöste Entwicklung von der Neuralplatte über die Neuralrinne zum Neuralrohr. Aus den Zellen der Neuralleiste entwickeln sich u. a. die Spinalganglien und die Schwann-Zellen. Eine Verschlussstörung des vorderen Neuralrohrs (v) führt zur Anenzephalie, eine Verschlussstörung des hinteren Neuralrohrs (h) zur Spina bifida (verändert nach [1, 2]). [L231]

rohrs, am 28. ET die hintere Öffnung. Anschließend wird das Neuralrohr von Hautektoderm überzogen und wandert dadurch nach innen. Wenn es hierbei zu Neuralrohrfehlbildungen kommt, ist eine Anenzephalie (Fehlen der Schädelkalotte und von Teilen des Endhirns) oder eine Spina bifida (> Kap. 2.2.4) die Folge (> Abb. 2.1).

In der maßstabgerechten Darstellung der embryonalen bzw. fetalen Hirnentwicklung bis zum Zeitpunkt der Geburt (> Abb. 2.2) fallen neben dem allgemeinen Größenwuchs vor allem die Abknickung des Neuralrohrs sowie die starke Vergrößerung des Endhirns (Telenzephalon) auf, dessen Furchung die Oberfläche noch weiter vergrößert.

In der 4. SSW kommt es durch eine unterschiedlich starke Zellteilung am Kopfende des Neuralrohrs zu Wandverdickungen und systematischen Knick-

bewegungen (Scheitel-, Nacken- und Brückenbeuge; > Abb. 2.3, links). Zunächst bilden sich die drei primären Hirnbläschen aus: das Prosencephalon (Vorderhirn), das Mesencephalon (Mittelhirn) und das Rhombencephalon (Rautenhirn). In der 5. SSW sind bereits fünf Hirnbläschen vorhanden: Aus dem Prosencephalon entstehen als sekundäre Hirnbläschen das Telenzephalon (Endhirn) und das Diencephalon (Zwischenhirn), aus dem Rhombencephalon die sekundären Hirnbläschen: Metencephalon (Hinterhirn) und Myelencephalon (Markhirn). Durch systematische Abknickungen bzw. Krümmungen während der Hirnentwicklung verändert sich die ursprünglich gestreckte Hirnanlage so, dass die Anordnung den späteren Hirnaufbau erkennen lässt, bei dem das Endhirn letztlich alle anderen Hirnteile überformt hat (> Abb. 2.3, rechts).

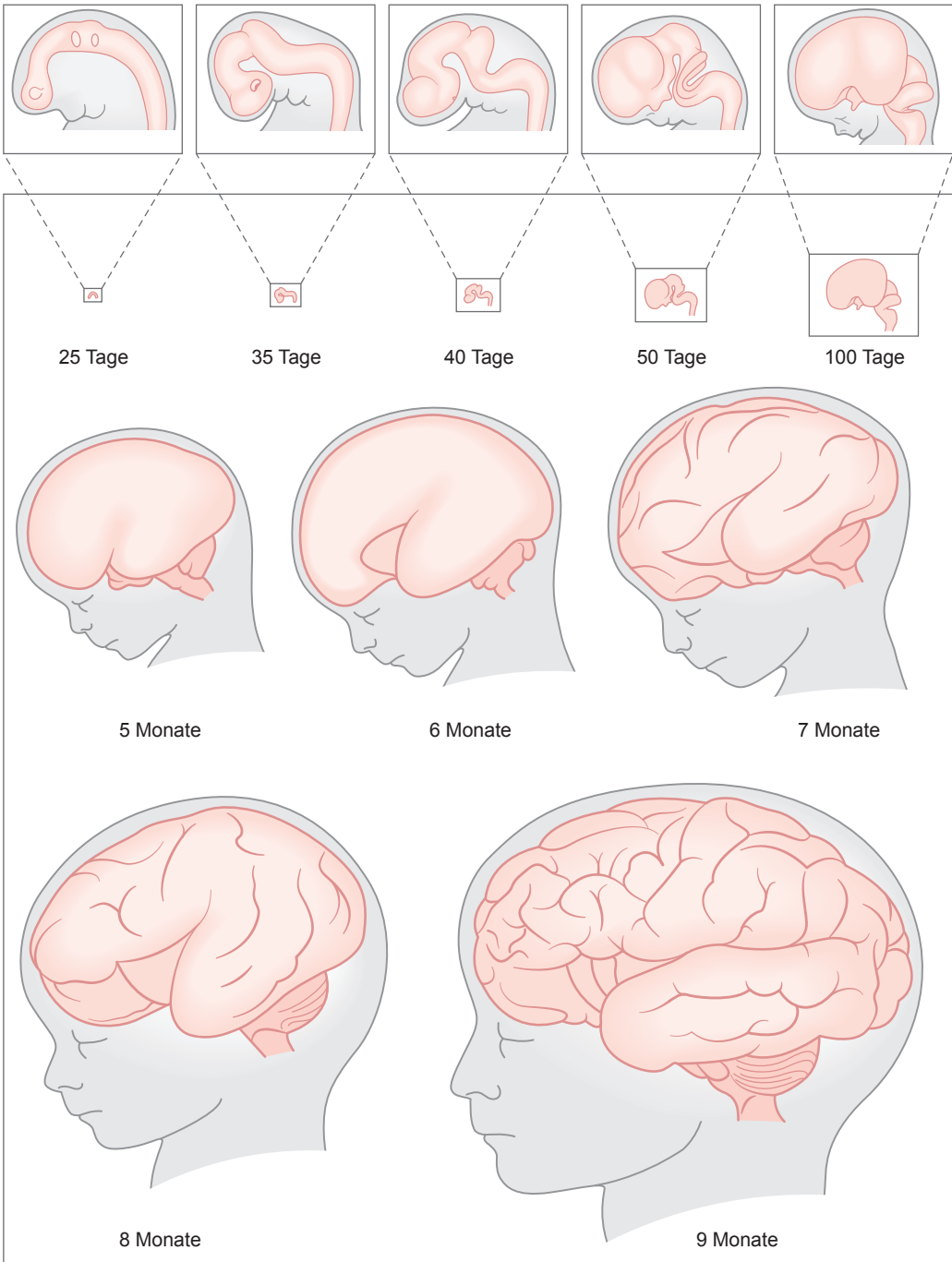


Abb. 2.2 Die vorgeburtliche Entwicklung des Gehirns in mastabgerechter Darstellung (Kasten). Zur besseren Sichtbarkeit sind die ersten fünf Entwicklungsstadien zusätzlich vergrößert dargestellt (vgl. [3], verändert aus [4]). [L23 1]

Neuropädiatrische Erscheinungsformen/ Störungsbilder

3.1 Frühgeburt

3.1.1 Neonatale Neurologie

Almut Weitkämper

Physiologische Entwicklung des Neugeborenen

Die Entwicklung des ZNS einschließlich des Hör- und Sprechvermögens beginnt nicht erst zum Zeitpunkt der Geburt, sondern bereits intrauterin (> Kap. 2.1). Erste Bewegungen in Form von Seitwärtsbewegungen des Kopfes und des Steißes können bei menschlichen Embryonen bereits in der 8. SSW beobachtet werden, etwa 2 Wochen später bewegt sich bereits der ganze Körper (*General Movements*). In der 11. bis 12. SSW treten erste Atembewegungen auf, etwa um die gleiche Zeit erste Schluckbewegungen. Um die 18. SSW macht der Fetus bereits rhythmische Saugbewegungen und trinkt Fruchtwasser [1]. Der Fetus trainiert also bereits in diesen frühen Gestationswochen die Mundmotorik, die später auch für die Sprachentwicklung benötigt wird. Erste Hörerfahrungen durch intrauterine akustische Reize – Umgebungsgeräusche wie den mütterlichen Blutfluss oder Darmgeräusche, aber natürlich auch die Stimme der Mutter – kann der Fetus etwa ab der 24. SSW machen [2]. Schon lange weiß man, dass Neugeborene bereits in den ersten Lebenstagen die bekannte Stimme ihrer Mutter anderen Stimmen oder Geräuschen gegenüber bevorzugen [3]. In den letzten Wochen der Schwangerschaft verändern sich die spontanen, ungerichteten und unwillkürlichen Körperbewegungen von sehr schnellen, großamplitudigen zu eher langsameren, kraftvollen und windenden Bewegungen. Wenn Kinder zu früh geboren werden, können diese *General Movements* auch auf der Früh- und Neuge-

borenen-Intensivstation beobachtet und beurteilt werden [1].

Die Geburt bedeutet für jedes Kind eine sehr komplizierte Umstellung fast aller Vitalfunktionen. Plötzlich besteht keine Verbindung mehr zu Eihäuten und Plazenta, die bislang Isolierung, Ernährung, Ausscheidung und Gasaustausch gewährleistet haben. Der im Wasser lebende Fetus wird zum Luft atmenden Neugeborenen, dessen Atmung, Kreislauf, Wärmeregulation, Ernährung, Stoffwechsel, Ausscheidung sowie Infektabwehr nun selbstständig funktionieren müssen. Vom Arzt oder der Hebamme, die bei der Geburt anwesend sind, wird die postnatale Anpassung des Kindes mit Hilfe des APGAR-Scores erfasst, indem sie in der 1., 5. und 10. Lebensminute Hautfarbe, Atmung, Herzfrequenz, Muskeltonus und spontane Bewegung des Kindes beurteilen. Für jeden Parameter können 0, 1 oder bestenfalls 2 Punkte vergeben werden, also maximal 10 Punkte. Ein APGAR von 7–10 Punkten zeigt eine normale Adaptation, ein APGAR von 4–6 Punkten eine mäßige Depression und ein APGAR von 0–3 Punkten eine schwere Depression. Ein 5-Minuten-APGAR unter 4 Punkten ist prognostisch ungünstig in Bezug auf die weitere motorische und auch kognitive Entwicklung [4].

Nach der postnatalen Adaptation schreitet die allgemeine Entwicklung des Kindes fort. Auch jetzt zeigen sich *General Movements*, die aber nicht mehr so schnell, ausladend oder windend sind, sondern zunehmend kleineren, tänzelnden Bewegungen in einzelnen Gelenken gleichen. Am Ende der Neonatalzeit, im Alter von 28 Tagen, kann ein gesundes Kind Arme und Beine gegen die Schwerkraft anheben und strampeln. In der Bauchlage kann es den Kopf anheben und zur Seite drehen. Es reagiert auf Geräusche, vor allem auf die menschliche Stimme, und ist in der Lage, kräftig zu saugen und sich sowohl mit Vokallauten als auch mit Schreien zu äußern.

MERKE

Die Entwicklung des Kindes beginnt nicht erst nach der Geburt, sondern schon früh intrauterin. Zum Zeitpunkt der Geburt müssen sich fast alle Organsysteme auf die extrauterine Situation umstellen. Die postnatale Adaptation wird mit dem APGAR-Score beurteilt. Liegt der 5-Minuten-Wert unter 4, ist dies prognostisch ungünstig in Bezug auf die weitere Entwicklung.

Risikofaktoren für erworbene Entwicklungsstörungen

Zu den Risikofaktoren für erworbene Entwicklungsstörungen zählen insbesondere Frühgeburtlichkeit, perinatale Infektionen und Hirnschädigungen durch Hirnblutung, Asphyxie oder Schlaganfall, da es hierdurch sowohl zum Untergang von Hirngewebe als auch zu einer Beeinträchtigung der noch nicht abgeschlossenen Hirnentwicklung kommen kann.

Frühgeburt

Frühgeborene sind definiert als Kinder, die mehr als 3 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin zur Welt kommen. Das betrifft in Deutschland jährlich etwa 60 000 Kinder, also 9 % aller Neugeborenen. Etwa 1,5 % der Kinder werden vor der 32. SSW, also mehr als 8 Wochen zu früh, geboren und wiegen zum Zeitpunkt der Geburt in der Regel weniger als 1 500 g (*very low birth weight infants*, VLBW) [5]. Bei diesen sehr kleinen Frühgeborenen muss die postnatale Adaptation bereits zu einem Zeitpunkt erfolgen, an dem die meisten Organsysteme noch nicht ausreichend entwickelt sind. Ein erheblicher Teil ihrer Entwicklung findet daher nicht mehr in der geschützten Umgebung des Uterus, sondern auf einer Früh- und Neugeborenen-Intensivstation statt. In dieser Zeit können zahlreiche Komplikationen auftreten.

Ein häufiges Problem bei Frühgeborenen ist der primäre Surfactant-Mangel ihrer strukturell unreifen Lunge (sog. Atemnotsyndrom, ANS). Daher besteht oft die Notwendigkeit einer Beatmung, die zu einer Schädigung der Lungenentwicklung und damit zur Ausbildung einer bronchopulmonalen Dysplasie (BPD) führen kann. Wegen Unreife der Leberfunktion kann eine Hyperbilirubinämie auftreten, die aufgrund der Unreife der Blut-Hirn-Schranke bei Frühgeborenen schneller zu einer Bilirubin-En-

zephalopathie bzw. einem Kernikerus mit bleibenden neurologischen Schäden führen kann (z. B. Innenohrschädigung, Sehstörungen, mentale Retardierung und Zerebralparese). Die Unreife des Magen-Darm-Trakts erlaubt nur einen langsamen Ernährungsaufbau, sodass Frühgeborene lange Zeit parenteral oder über eine nasogastrale Sonde ernährt werden müssen. Dies führt oft zu Gedeihstörungen mit niedrigem Körpergewicht, Kleinwuchs und Mikrozephalie. Weitere Probleme sind die erhöhte Infektanfälligkeit durch ein unreifes Immunsystem und die Gefahr einer nekrotisierenden Enterokolitis (NEC) durch Infektion einer vermutlich ischämisch vorgeschädigten Darmwand, bei der Darmgewebe nekrotisch wird, also zugrunde geht. Auch die Retinopathia praematurorum (RPM), eine Entwicklungsstörung der retinalen Blutgefäße, in deren Folge es zur Netzhautablösung und Erblindung kommen kann, ist eine häufige Komplikation bei sehr kleinen Frühgeborenen. Zu den schwersten Frühkomplikationen gehören intraventrikuläre Hämorrhagien (IVH) und die periventrikuläre Leukomalazie (PVL), die wegen des Untergangs von Hirnparenchym, z. B. nach Minderdurchblutung, ein besonders hohes Risiko für allgemeine Entwicklungsstörungen einschließlich Hörstörungen darstellen [6]. Unabhängig von solchen Komplikationen darf auch das Risiko für lärminduzierte Hörstörungen durch die notwendigen Geräte, wie Inkubator und Beatmungsgerät, sowie die Monitoralarmedien auf einer Neugeborenen-Intensivstation nicht unterschätzt werden [7]. Häufige Spätkomplikationen, die oft erst im (Vor-)Schulalter diagnostiziert werden, sind Interaktions- bzw. Regulationsstörungen, Störungen der körperlichen Entwicklung, chronische Atemwegsprobleme, leichte motorische Koordinationsstörungen oder Ungeschicklichkeiten und kognitive Probleme wie Störungen der Sprachentwicklung (> Kap. 2.3 und > Kap. 3.1.2), Wahrnehmungs- oder Wahrnehmungsverarbeitungsstörungen, kognitive Teilleistungsschwächen und Verhaltensauffälligkeiten. Besonders schwere Spätkomplikationen bei Frühgeborenen sind ausgeprägte Bewegungsstörungen wie die infantile Zerebralparese (ICP, > Kap. 3.12), hochgradige Minderung der Intelligenz mit einem IQ < 50, schwere Sehbehinderungen und Hörstörungen, die eine Hörgeräteversorgung notwendig machen [8].

MERKE

Sehr kleine Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g haben ein erhöhtes Risiko für allgemeine Entwicklungsstörungen, besonders bei Beatmungsnotwendigkeit und Komplikationen wie Infektionen, Hirnblutungen oder -parenchymschädigungen. Als Spätkomplikationen können ausgeprägte Bewegungsstörungen, hochgradige Minderung der Intelligenz, schwere Sehbehinderungen oder Hörstörungen, aber auch leichtere motorische Auffälligkeiten oder kognitive Probleme auftreten, die manchmal erst im (Vor-)Schulalter diagnostiziert werden.

Fallbeispiel 3.1**Frühgeborenenbehandlung auf einer Neugeborenen-Intensivstation**

Nach unauffälliger Schwangerschaft wird in der 24 + 5. SSW ein Mädchen mit einem Geburtsgewicht von 640 g geboren, das über einen Zeitraum von drei Monaten auf der Neugeborenen-Intensivstation behandelt werden muss.

Es benötigte eine maschinelle Beatmung, in deren Folge sich eine bronchopulmonale Dysplasie entwickelte. Eine Hyperbilirubinämie wurde mit Phototherapie behandelt, Infektionen erforderten mehrfach antibiotische Behandlungen. Wegen einer Retinopathia praematurorum musste eine Laserkoagulation durchgeführt werden. Das primäre Hörscreeing zum Zeitpunkt der Entlassung von der Intensivstation war auffällig. Eine Hirnblutung trat erfreulicherweise nicht auf.

Es erfolgten intensive Fördermaßnahmen, u. a. Physiotherapie, heilpädagogische Frühförderung, Seh- und Hörfrühförderung, Sprachtherapie. Während die entwicklungsneurologischen Verlaufskontrollen eine Zerebralparese ausschließen konnten, ergaben die augenärztlichen und pädaudiologischen Verlaufskontrollen eine hochgradige Sehschwäche und Innenohrschwerhörigkeit (daher Brillenversorgung und beidseits Cochlea-Implantate). Die im Alter von zwei und drei Jahren durchgeführten standardisierten Entwicklungstests zeigten eine dem korrigierten Alter entsprechende mentale und eine leicht retardierte motorische Entwicklung. Inzwischen geht die Siebenjährige in eine integrative Schule, in der sie bislang gut mitkommt.

Gewichtsentwicklung, Längen- und Kopfumfangswachstum verlaufen entlang der untersten Perzentile.

Prä-, peri- oder postnatale Infektionen

Verschiedene virale und bakterielle Infektionen können sowohl prä- als auch postnatale Entwicklungsstörungen verursachen. Zu den sog. kongenitalen, von der Mutter auf das Kind übertragbaren Infektionen zählen Syphilis, Toxoplasmose, Röteln, Zytomegalie, Herpes-simplex-Virus-(HSV-) und andere Infektionen wie z. B. Listeriose oder Ringelröteln. Diese Infektionen können sowohl pränatal über die Plazenta als auch perinatal, z. B. durch Verschlucken infektiösen mütterlichen Blutes unter der Geburt, oder postnatal, z. B. über die Muttermilch, erfolgen. Viele dieser Infektionen verlaufen zu nächst asymptomatisch, können aber im Verlauf schwere Entwicklungsstörungen verursachen.

- Hauptsymptome der kongenitalen Syphilis sind Gedeih- und Entwicklungsstörungen, Knochenveränderungen, Augenentzündungen und Hörstörungen.
- Bei der kongenitalen Toxoplasmose sind Enzephalitis, intrazerebrale Verkalkungen, Epilepsie, Entwicklungsretardierung, Hepatitis und Chorio-retinitis die Hauptsymptome.
- Eine kongenitale Rötelninfektion kann zur Rötelnembryopathie mit Mikrozephalie, globaler Retardierung, Herzfehler, Katarakt und Hörstörungen führen. Die Häufigkeit der Rötelnembryopathie ist durch die von der Ständigen Impfkommission (STIKO) empfohlene Rötelnimpfung deutlich zurückgegangen.
- Die Zytomegalie-Virus-(CMV-)Infektion ist inzwischen die häufigste kongenitale Infektion und auch die häufigste infektiöse Ursache für frühkindliche Hörstörungen (> Kap. 4.1). Weitere Symptome der kongenitalen CMV-Infektion sind Mikrozephalie, intrazerebrale Verkalkungen, globale Entwicklungsretardierung und Sehstörungen, aber auch Hepatitis und Myokarditis.
- Die kongenitale HSV-Infektion kann mit Enzephalitis, Mikrozephalie, Krampfanfällen und als generalisierte Infektion mit septischem Schock,

3.3 Verhaltensstörungen und Störungen der Sprachentwicklung und des Sprechens

3.3.1 Autismus

Marieluise Bartels und Rainer Georg Siefen

3

Einleitung

Bei Autismus liegen schwerwiegende Einschränkungen der sozialen Kommunikation und Interaktion vor. Diese betreffen die soziale Reziprozität, das verbale und nonverbale Kommunikationsverhalten und die Fähigkeit zur Gestaltung sozialer Beziehungen. Hinzu kommen eingeschränkte und sich wiederholende Verhaltensmuster und Interessen [1]. Diese Aufzählung ist nicht erschöpfend. Auch verändert sich das Symptomspektrum im Entwicklungsverlauf. Weitere Symptome werden im Laufe dieses Kapitels detaillierter beschrieben. In epidemiologischen Studien zu Autismus wird nunmehr von einer Prävalenz von etwa 1 % ausgegangen. Dass Diagnosen aus dem Autismusspektrum häufiger gestellt werden, könnte mit größerer öffentlicher Aufmerksamkeit [2], neuen Diagnoseinstrumenten, breiteren Diagnose- und Schweregraddefinitionen sowie mit verbesserter Früherkennung zusammenhängen [3]. Im Klassifikationssystem des DSM-5 [1] werden für Autismus nur noch zwei Kerndomänen definiert: Beeinträchtigungen in der sozialen Kommunikation und Interaktion sowie repetitives und restriktives Verhalten. Krankheitseinheiten wie frühkindlicher Autismus, Asperger-Syndrom, desintegrative Störung im Kindesalter und sonstige tiefgreifende Entwicklungsstörungen gingen in der neuen Kategorie der Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) auf und werden künftig nicht mehr unterschieden (<https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm>). Das wird auch für die ICD-11 gelten, die in Kürze erscheint [4].

Welches Verhalten weist auf Autismus hin und welche diagnostischen Schritte sind notwendig?

Anamnese

Die Anamnese bei Autismusverdacht muss viele Verhaltensbereiche berücksichtigen (<https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm>). Die nonverbale und die verbale (rezeptive und expressive) Kommunikation des Kindes und seine Fähigkeit, andere Menschen zu imitieren, sind oft eingeschränkt. Auffällig sind bei autistischen Kindern außerdem ein unkooperatives Spielverhalten sowie eingeschränkte und fixierte Interessen [2]. Zu berücksichtigen sind geburtsbezogene Komplikationen und gleichzeitig bestehende (komorbide) körperliche Erkrankungen [5]. Erstmals mit der Verdachtsdiagnose „Autismus“ werden Kinder Ärzten häufig deshalb vorgestellt, weil deren Sprachentwicklung verzögert ist oder überhaupt nicht einsetzt. Auch wenn bis zum Alter von 3 Jahren erlernte Wörter und Zweiwortsätze wieder verloren gehen, muss an Autismus gedacht werden. Kinder mit Autismus-Spektrum-Störungen haben nicht nur eine atypische Sprachwahrnehmung [6], sondern brauchen auch mehr Zeit, um den Gesichtsausdruck ihres Gegenübers einordnen zu können [7]. Charakteristische Symptome und Kommunikationseinschränkungen können sich zwar schon in den ersten drei Lebensjahren entwickeln [8]. Doch trotz früher Anzeichen ist eine verlässliche Autismusdiagnose (vor dem Alter von 2–3 Jahren) bislang mindestens schwierig bis unmöglich [9]. Die Kommunikationsprobleme autistischer Kinder oder Jugendlicher sind ein zentrales Symptom. Sie können zu unangepassten Verhaltensweisen in Kindergarten, Schule oder Familie beitragen [10]. Hiernach muss bei der Anamneseerhebung gezielt gefragt werden. Abzuklären ist auch, ob weitere – insbesondere männliche – Familienmitglieder in der Kommunikation autistische Züge im Sinne eines „Broader Autism Phenotype“ [11, 12] aufweisen.

Klinischer Befund und Verlauf

Die personale und testgestützte Diagnostik muss bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) eine breite Informationsbasis schaffen [13]. Dabei stehen die beiden Hauptmerkmale der ASS im Mittelpunkt, nämlich dauerhafte Beeinträchtigungen der wechselseitigen sozialen Kommunikation und Interaktion sowie restriktive, repetitive Verhaltensmuster, Interessen oder Aktivitäten. Die im DSM-5 neu definierte Diagnose einer *sozialen (pragmatischen) Kommunikationsstörung* kann allerdings nicht gleichzeitig mit der Diagnose ASS gestellt werden. Bei der sozialen (pragmatischen) Kommunikationsstörung bestehen anhaltende Probleme im sozialen Gebrauch verbaler und nonverbaler Kommunikation, die jetzt als eigenständige Krankheitseinheit diagnostiziert werden können. Die soziale (pragmatische) und die bei ASS beschriebenen Kommunikationsstörungen überlappen sich in wesentlichen Teilen. Bei ASS kommen noch weitergehende Einschränkungen der sozialen Reziprozität, der Fähigkeit zur sozialen Beziehungsgestaltung sowie eingeschränkte, sich wiederholende Verhaltensmuster und Interessen hinzu. Ob nicht nur psychische, sondern auch somatische komorbide Störungen vorliegen, muss durch eine differenzierte körpermedizinische Diagnostik [5, 14] geklärt werden.

Bei erheblicher Intelligenzminderung wird es schwerer, die für ASS typischen Befunde herauszuarbeiten. Dazu zählen Probleme, Zusammenhänge zu erkennen, also eine schwache zentrale Kohärenz, Schwierigkeiten bei der vorausschauenden Handlungsplanung und eine im Sinne der Theory of Mind beeinträchtigte Fähigkeit, Bewusstseinszustände und -prozesse anderer Menschen zu erfassen. Sehr systematisch ist zudem nach verschiedenen Formen sich wiederholender, eingeschränkter und stereotyper Interessen und Aktivitäten zu fragen [15]. Autismuspezifische Screening-Fragebögen und Eltern-Interviews stehen zunehmend auch für das Kleinkindalter zur Verfügung. Sie müssen ergänzt werden durch neuropsychologische, molekularbiologische, metabolische, neurologische (EEG) und bildgebende Untersuchungsverfahren (MRT des Gehirns) [2, 15, 16]. Eltern haben zuweilen eine eigene Sichtweise auf das Verhalten ihres autistischen Kindes. Das

kann die Trennschärfe der Fragebögen mindern [17].

Bereits früh im Entwicklungsverlauf fallen ein unzureichender Blickkontakt der ASS-Kinder [12], ein verzögertes Reagieren auf den eigenen Namen und Schwierigkeiten mit verbaler und nonverbaler Kommunikation auf. Manche dieser Symptome können wieder abklingen [9]. Angesichts der zahlreichen Veränderungen und Anpassungsanforderungen bei der Transition (Übergang ins Erwachsenenalter) werden aber oft zusätzliche Symptome oder neu auftretende Störungen wie etwa Angststörungen beobachtet [14]. Bei Jungen wird etwa viermal häufiger ein Autismus diagnostiziert als bei Mädchen [9]. Nach der Extreme-Male-Brain-Theorie von Baron-Cohen [18] haben Mädchen mehr Einfühlungsvermögen, Jungen dagegen sehen Objekte lieber als Teil von Systemen, sie „systematisieren“ also eher. Diese Verhaltenstendenz ist bei Autisten bis ins Extrem gesteigert. Noch nicht abschließend geklärt werden konnte, welche entwicklungsneurologischen Prozesse zu diesen Geschlechtsunterschieden beitragen [18]. Mädchen und Frauen scheinen zwar ihre autismusbedingten Einschränkungen deutlicher wahrzunehmen. Sie könnten aber auch geschickter darin sein, ihre autistischen Züge zu verbergen und sich kompensatorische soziale Verhaltensstrategien anzueignen [15].

Das Klassifikationsschema für psychische Störungen nach ICD-10 der WHO [19] wird voraussichtlich erst 2018 durch die ICD-11 abgelöst. So lange werden auch noch Diagnosen wie Frühkindlicher Autismus, Atypischer Autismus und Asperger-Syndrom aus der Diagnosegruppe der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen vergeben werden. Dann aber dürfte sich die einheitliche Diagnose „Autismus-Spektrum-Störung“ durchsetzen (<https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm>).

Die dreistufige Schweregradeinteilung bei Autismus-Spektrum-Störungen orientiert sich am Ausmaß der Einschränkungen der verbalen und nonverbalen Kommunikationsfähigkeit und der deshalb erforderlichen Unterstützung. Bei der Beurteilung, ob eine begleitende sprachliche Behinderung vorliegt, sind rezeptives Sprachverständnis und expressive Sprachentwicklung getrennt zu analysieren.

MERKE

Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) sind eine neue Sammel diagnose für autistische Störungsbilder. Bisherige Untergruppen autistischer Störungen gehen darin auf. Die Störungen von Kommunikation und Interaktion werden erst nach und nach deutlich, ebenso die stereotypen Interessen und restriktiven Verhaltensweisen. Störungen der Sprachentwicklung sind ein wichtiger früher Indikator für die Entwicklung einer ASS. Oft liegen gleichzeitig weitere Störungen wie Intelligenzminderung und ADHS vor (> Kap. 3.3.2), aber auch depressive und Angststörungen. Die Therapie ist multimodal und bezieht die Begleitstörungen mit ein. Im multiprofessionellen Behandlungsteam haben Sprachtherapeutinnen eine wichtige Funktion.

Fallbeispiel 3.3**Autismus-Spektrum-Störung**

Die Eltern mussten für den jetzt siebenjährigen Alexander nach einem halben Jahr im Regelkindergarten einen Platz in einem Integrationskindergarten suchen. Am liebsten spielte Alexander für sich allein. Nur selten nahm er von sich aus Kontakt zu anderen Kindern auf. Er spielte bevorzugt mit Autos und hatte zu Hause eine wachsende Sammlung, die er gerne nach Farben ordnete. Sein Spiel ist wenig kreativ.

Zur verzögerten und eingeschränkten Sprachentwicklung kamen fein- und grobmotorische Teilleistungsstörungen hinzu. Schwangerschaft, Perinatalperiode und Geburtsmaße waren unauffällig. Als Säugling zeigte er sich an Körperkontakt und sozialer Zuwendung wenig interessiert. Seine Aufmerksamkeit wechselte schon immer schnell. Er ist psychomotorisch unruhig. Besonders problematisch sind seine Weglauftendenzen, die eine ständige Beaufsichtigung erfordern.

Inzwischen besucht Alexander eine Förderschule für Geistige Entwicklung. Er erhält eine Sprachtherapie, die in die Förderung in einem Autismuszentrum integriert ist. Wegen ADHS (als komorbide Störung) wird er medikamentös und wegen seiner Hundephobie zusätzlich verhaltenstherapeutisch behandelt. Glücklicherweise ist er in der Lage, belastbare emotionale Beziehungen zu Angehörigen und Therapeuten einzugehen.

Komorbide Störungen

Zu den häufigsten komorbiden psychischen Störungen bei Autismus sind ADHS, Angststörungen, Depression, Bindungsstörungen und Sozialphobie zu rechnen [2, 5]. Hinzu kommen Fütterstörungen, Schlafstörungen und Mutismus. Als körperliche Begleiterkrankungen sind tuberoöse Hirnsklerose, Epilepsie, verschiedene neurologische Symptome, Verdauungsbeschwerden und Allergien hervorzuheben [5]. Die Diagnose von Begleiterkrankungen kann aufgrund der eingeschränkten Kommunikationsmöglichkeiten autistischer Kinder und Jugendlicher deutlich erschwert sein. Auf Überschneidungen zwischen ADHS- und Autismus-Symptomen und auf Vermutungen, dass es sich um eine gemeinsame Grunderkrankung handeln könnte, wird im Abschnitt über ADHS (> Kap. 3.3.2) eingegangen.

Therapie bei Autismus-Spektrum-Störungen

Mit der häufigeren Diagnosestellung hat auch die Vielfalt der Therapieformen zugenommen. Die Behandlung muss möglichst früh beginnen und Schweregrad, Entwicklungsalter, Komorbidität sowie insbesondere den sprachlichen Entwicklungsstand berücksichtigen. Therapieprogramme, die verhaltenstherapeutische und pädagogische Konzepte kombinieren, richten sich nicht nur an Sprachtherapeuten, Ergotherapeuten, Pädagogen und Krankengymnasten in Kindergärten und Schulen und spezialisierten Institutionen [2]. Ergänzend müssen die Eltern systematisch angeleitet werden, damit sie – als Teil des Gesamtbehandlungsplans – Förderangebote für ihre Kinder in Alltagsabläufe integrieren können. Mädchen sollten anders gefördert werden als Jungen [15]. Das Behandlungsinteresse kann bei Kindern mit Autismus – abhängig vom jeweiligen Modul des multiprofessionellen Therapiekonzepts – recht begrenzt sein. Darauf sollten sich Therapeuten flexibel einstellen [19]. Autismus-Spektrum-Störungen sind chronische Erkrankungen mit heterogener Symptomatik. Heilung ist nicht möglich, wohl aber eine Förderung auf Grundlage des individuellen Begabungspotenzials, um eine größere Selbstständigkeit im Alltag zu erreichen. Das künftige berufliche

Niveau der Kinder hängt sowohl von ihrem intellektuellen Ausgangsniveau und der psychischen Robustheit als auch von der pädagogisch-therapeutischen Hartnäckigkeit der Therapeuten und der Familie ab. Die Psychoedukation der Eltern muss an deren subjektive Krankheitskonzepte anknüpfen. Elterliche Überbesorgtheit begünstigt möglicherweise die Entwicklung von Angststörungen bei den Kindern [21]. Zusätzliche Hilfen werden bei psychischer Überforderung oder Erkrankung der Eltern notwendig. Therapeuten müssen auch im Auge behalten, dass die Kommunikationskompetenz von Angehörigen autistischer Kinder ebenfalls eingeschränkt sein kann [12].

Bei den verschiedenen Therapieansätzen variieren die Eltern- und Pädagogenbeteiligung, die Auswahl der Therapiesituationen im Alltag sowie das Ausmaß der Verhaltensanalyse und die Art der positiven oder negativen Verstärker. Angesichts der Vielzahl autismusbezogener Therapieprogramme kann eine deutschsprachige Adaptation eines bewährten Programms wie des Early Start Denver Model [22] vorteilhaft sein. Beispielhaft erwähnt werden dort das Applied Behavior Analysis (ABA-)Training nach Lovaas und die Early Intensive Behavioral Intervention (EIBI) als Modifikation des Lovaas-Programms. Das TEACCH-Programm geht über die bildliche Anleitung von Alltags- und Arbeitsschritten hinaus. Der Entwicklung der sozialen Interaktionsmotivation widmet sich das Pivotal Response Training (PRT). Das Picture Exchange Communication System (PECS) fördert auch das nonverbale Kommunikationsverhalten [22].

Sprachtherapeutischer Fokus: präverbale Phänomene und erste Wörter

Eines der Kerndefizite bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) ist die Beeinträchtigung der reziproken sozialen Kommunikation [1]. Erwerbsstörungen auf den sprachstrukturellen Ebenen (Lexikon-Semantik, Morphologie-Syntax, Phonetik-Phonologie) können, müssen aber nicht auftreten. Störungen auf der kommunikativ-pragmatischen Ebene sind hingegen typisch für ASS (nach DSM-IV: Differenzialdiagnose „frühkindlicher Autismus“ vs. „Asper-

ger-Autismus“ [23]). Entsprechend heterogen gestalten sich die sprachlichen Profile von Kindern mit ASS: Sie reichen von nahezu unauffälliger Sprache mit Ausnahme der kommunikativ-pragmatischen Fähigkeiten bis hin zu stark gestörtem Spracherwerb und nonverbalem Stadium [24]. In ca. 25 % der Fälle ist im Alter von 15 bis 24 Monaten ein Verlust bereits erworbener sprachlicher Fähigkeiten zu beobachten [25].

Im Folgenden werden ASS-typische Merkmale der präverbalen Phase und des frühen Worterwerbs beschrieben. Die individuellen Entwicklungsverläufe bei ASS sind jedoch sehr unterschiedlich. Je früher die Diagnose gestellt wird und die Intervention einsetzt, umso günstiger ist die Prognose [26].

Oft ist das **Ausbleiben der ersten Wörter** einer der ersten Indikatoren für Eltern, dass die Entwicklung ihres Kindes nicht typisch verläuft [27]. Jedoch sind bereits in der präverbalen Phase Phänomene in der sozialen Kommunikation zu beobachten, die auf eine mögliche ASS hinweisen.

Physiologische Lallphasen bleiben bei Kindern mit ASS oft aus, sie produzieren generell **weniger Vokalisationen** im ersten Lebensjahr [28]. Die produzierten Vokalisationen sind untypisch für den physiologischen Spracherwerb (z. B. Grunzen, Summen, stereotypes Quietschen). Auch Turntaking-Regeln, die sich ab einem Alter von sechs Monaten beim Vokalisieren beobachten lassen, werden von Kindern mit ASS nicht eingehalten. Außerdem sind ihre Vokalisationen nur selten mit an Personen gerichtetem nonverbalem Verhalten (z. B. Blickkontakt und Arme ausstrecken, um hochgehoben zu werden) kombiniert [29].

Das Blickkontaktverhalten von Kindern mit ASS ist ebenfalls abweichend: Bereits ab einem Alter von sechs Monaten stellen Kinder mit ASS **seltener Blickkontakt** her bzw. weichen häufiger den Blicken anderer Personen aus [30]. Zusätzlich zeigen Kinder mit ASS im Unterschied zu Kindern mit unauffälliger Entwicklung seltener Initiativen und Reaktionen im Sinne von Joint Attention [31].

Joint Attention bezieht sich auf die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zwischen Interaktionspartnern und Objekten/Ereignissen zu koordinieren, um dem Gesprächspartner gegenüber eine Bewusstheit über entsprechende Objekte/Ereignisse zum Ausdruck zu bringen [32]. Das im-

pliziert das Teilen der Aufmerksamkeit mit anderen Personen (z. B. durch Blickkontakt, Blickbewegungen, Zeigegesten, andere nonverbale, aber auch verbale Handlungen), das Verfolgen der Aufmerksamkeit anderer Personen (z. B. Wahrnehmung von deren Blickbewegungen oder deren Zeigegesten) sowie das Lenken der Aufmerksamkeit anderer Personen (ebenfalls z. B. durch Zeigegesten oder Blickbewegungen). Die Fähigkeit zu Joint Attention entwickelt sich im Alter von ca. 8 Monaten [33].

Insbesondere das Verfolgen des Blicks oder der Zeigegeste einer anderen Person gelingt Kindern mit ASS in den ersten 18 Monaten nicht. Auch das Zeigegesten mit gleichzeitigem Blickkontakt zum Interaktionspartner im Alter von 18 bis 24 Monaten noch nicht vorkommen, ist ein starker Indikator für ASS [33]. Da Joint Attention ein zuverlässiger Prädiktor für den Spracherwerb ist [34], erklärt sich hieraus, warum die ersten Wörter und Wortkombinationen von Kindern mit ASS oft verzögert und verlangsamt erworben werden [24]: Der Erwerb von Wörtern, die sich auf außersprachliche Referenten beziehen, erfordert zum einen eine Person, die diese Wortformen produziert, und zum anderen muss sich zeitgleich der Fokus des Kindes auf den benannten Referenten richten [35]. Erst ab einem Alter von 9 Monaten sind Kinder, die sich regelrecht entwickeln, in der Lage, ihren Fokus auf den Referenten oder ein Objekt zu richten, auf dem auch der Fokus des Sprechers liegt (Joint Attention). Durch Defizite im Folgen oder Lenken der Aufmerksamkeit anderer Personen, wie sie typisch für Kinder mit ASS sind, wird das effiziente Wortlernen stark eingeschränkt. Daher ist die Sprachrezeption bei Kindern mit ASS

stärker beeinträchtigt als bei Kindern mit Sprachenerwerbsstörungen aufgrund anderer neurokognitiver Störungen [36]. Des Weiteren produzieren Kinder mit ASS aufgrund der defizitären Joint Attention häufiger Idiosynkrasien und Neologismen anstelle konventioneller Wörter [35]. Sie reagieren auch seltener als Kinder mit anderen Entwicklungsstörungen auf ihren eigenen Namen [31].

Sprachliche Defizite werden bei Kindern mit ASS anfangs manchmal dadurch überdeckt, dass sie Echolalien produzieren, die z. T. auch sehr komplex sind. Diese unmittelbar oder verzögert auftretenden Echolalien können kommunikative Funktionen übernehmen (z. B. als Selbstregulation, Ausdruck kommunikativer Intentionen, Verarbeitungshilfen) [37]. Echolalien lassen sich bei Kindern mit physiologischer Entwicklung nicht im vergleichbaren Maße beobachten [38].

Gelingt der Erwerb der ersten Wörter, weist das 50-Wörter-Lexikon eine ähnliche Zusammensetzung auf wie bei Kindern ohne Entwicklungsstörungen [39].

MERKE

Warnsignale für ASS im präverbalen Stadium

- Das Kind reagiert nicht auf seinen Namen.
- Das Kind folgt nicht der Zeigegeste/der Blickrichtung des Interaktionspartners und nimmt keinen Blickkontakt auf, wenn dieser mit ihm redet.
- Das Kind initiiert keine Joint Attention.
- Das Kind hält beim Vokalisieren die Turntaking-Regeln nicht ein.
- Das Kind produziert vermehrt Idiosynkrasien, Neologismen und Echolalien.

Fragen zur Wissensprüfung

1. Welche Entwicklungsstörung ist der häufigste Anlass für die diagnostische Abklärung einer Autismus-Spektrum-Störung?
2. Welches sonstige Verhalten weist auf Autismus hin?
3. Welche autismspezifischen Diagnostikmethoden kennen Sie?
4. Wie lauten die beiden zentralen Domänen autistischen Verhaltens?
5. Welche komorbiden Störungen treten bei Autismus häufig auf?
6. Nennen Sie sprachtherapeutische Interventionen bei Autismus.

LITERATUR

1. Falkai P, Wittchen HU: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5. Göttingen: Hogrefe, 2015.
2. Kogan MD, Blumberg SJ, Schieve LA, et al. Prevalence of Parent-Reported Diagnosis of Autism Spectrum Disorder among children in the US, 2007. *Pediatrics* 2009; 124: 1395.

tätsrisiko mit niedrigem Geburtsgewicht, kürzerer Gestationsdauer bzw. geringerem Reifestatus. In der Gruppe der extrem früh geborenen Kinder ist ein schlechteres Entwicklungs-Outcome zu erwarten als in der Gruppe der sehr früh geborenen. Gleichzeitig müssen biologisch-medizinische Komplikationen wie z. B. Hirnblutungen angeführt werden.

2: Frühgeborene profitieren bereits auf der Neugeborenen-Intensivstation vom elterlichen Sprachinput. Ihr auditives System ist bereits zwischen der 23. und 26. SSW soweit ausgereift, dass sie akustische Reize wahrnehmen und ab der 35. SSW die Prosodie ihrer Muttersprache erlernen können. Wie Frühgeborene zeigen auch Frühgeborene eine Präferenz für die Stimme ihrer Mutter. Bei Frühgeborenen, die auf der Neugeborenen-Intensivstation Geräuschen ihrer Mutter exponiert waren, traten seltener Bradykardien oder Apnoen auf. Da Frühgeborene in Abhängigkeit davon, wie häufig ihre Eltern sie auf der Station besuchen, zu vokalisieren beginnen, sollten Eltern Frühgeborener unbedingt ermutigt werden, ihre Kinder häufig zu besuchen, mit ihnen zu sprechen und auf Vokalisationen zu reagieren, um ihnen bedeutsame Anreize für die Entwicklung ihrer sprachlichen Kompetenzen zu bieten.

3: Frühgeborene haben ein erhöhtes Risiko für Entwicklungsabweichungen. Somit ist die Sprachförderung mit hoher Wahrscheinlichkeit in ein interdisziplinäres Förderkonzept einzubetten. Ein frühes Screening sprachlicher Leistungen nach Frühgeburt ist sinnvoll und sollte im Zusammenhang mit einem Screening der allgemeinen Entwicklung (das z. B. im Rahmen von Frühgeborenen-Nachuntersuchungen in Perinatal- oder sozialpädiatrischen Zentren ab 24 Monaten standardisiert durchführbar ist) und der Hörleistungen interpretiert werden. Die Auswahl des geeigneten Sprachfördersettings und der Interventionsziele richtet sich nach der vorliegenden Sprachproblematik, wobei für die Therapie möglicher oral-motorischer Dysfunktionen zu beachten ist, dass der Mund-Nasen-Bereich eines Frühgeborenen nach aversiven Stimulationen empfindlich sein kann.

Kap. 3.2

1: Durch eine Kombination von Fehlbildungen, körperlichen Auffälligkeiten und Entwicklungsstörungen infolge einer genetischen Veränderung

2: z. B. Chromosomenstörungen (mikroskopisch und submikroskopisch), Genmutationen, Repeatexpansionen oder Störungen der elterlichen Prägung

3: z. B. das Williams-Beuren-Syndrom

4: bei der Mikrodeletion 22q11.2 (DiGeorge-, Sphrintzen-Syndrom)

5: z. B. beim Angelman-Syndrom, Rett-Syndrom

Kap. 3.3.1

1: Eine Verzögerung der Sprachentwicklung oder das völlige Ausbleiben der Sprachentwicklung. Wenn bis zum Alter von drei Jahren erlernte Wörter und Zweiwortsätze wieder verloren gehen, kann das auch auf Autismus hinweisen.

2: Das Kind reagiert nicht auf seinen Namen. Es folgt Zeigegesten oder der Blickrichtung des Interaktionspartners nicht und nimmt keinen Blickkontakt auf, wenn dieser mit ihm redet. Das Kind initiiert keine Joint Attention. Es hält beim Vokalisieren die Turn-taking-Regeln nicht ein. Auch produziert es vermehrt Idiosynkrasien, Neologismen und Echolalien. Daneben zeigt es unkooperatives Spielverhalten. Seine Interessen sind eingeschränkt und fixiert, das Verhalten in Kindergarten, Schule oder auf Geburtstagsfeiern erscheint oft nicht situationsangemessen.

3: Autissmuspezifische Screening-Fragebögen und Elterninterviews einerseits und neuropsychologische, molekularbiologische, metabolische, neurologische (EEG) und bildgebende Untersuchungsverfahren (MRT des Gehirns) andererseits

4: Beeinträchtigungen in der sozialen Kommunikation und Interaktion sowie rezeptives und restriktives Verhalten

5: ADHS, Angststörungen, Depression, Bindungsstörungen, Sozialphobie und Mutismus

6: Applied Behaviour Analysis (ABA-)Training des Lovaas-Programm, Pivotal Response Training (PRT), Picture Exchange Communication System (PECS)

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



Alles, was Sie als Sprachtherapeut über Neuropädiatrie wissen müssen - Neuropädiatrie für Sprachtherapeuten vermittelt es Ihnen! Sie erhalten:

- Einblick in die altersgemäße und die auffällige Entwicklung von Nervensystem und Sprache
- Informationen über neuropädiatrische Diagnostik und Therapie
- Kenntnis über neurologische Krankheitsbilder und ihre Entwicklungsperspektiven

Dieses Wissen schafft die nötigen Grundlagen und Diagnostikmöglichkeiten, um eine qualitativ gute Sprachtherapie bei den häufig komplexen Störungsbildern durchführen zu können.

Profitieren Sie vom Wissen eines interdisziplinären Autorenteam aus Sprachtherapeuten, Neurolinguisten, Psychologen, Kinder- und Jugendmedizinern, Neuropädiatern und -chirurgen.

Hilfreich in Ausbildung und Praxisalltag: praktische Fallbeispiele zu vielen Störungsbildern | didaktische Wissensaufbereitung mit Kästen, zahlreichen farbigen Abbildungen und Fragen zur Wissensprüfung am Ende jedes Kapitels.

Mit dem Kauf des Buches haben Sie zeitlich begrenzten kostenfreien Zugang* zur Online-Version des Titels auf „Elsevier-Medizinwelten“.

Neuropädiatrie für Sprachtherapeuten

2017. 318 S., 60 farb. Abb., 60 farb. Tab., geb.

ISBN: 978-3-437-45283-3

€ [D] 54,99 / € [A] 56,60

Empowering Knowledge

