

Gesellschaftliche Effizienzpotenziale von Frühdiagnostik und frühzeitiger Therapie von Entwicklungsstörungen

ERGEBNISBERICHT

Projektleitung: Prim. Dr. Klaus Vavrik

Projektteam: DSA Christoph Pammer, MPH, MA &
Alena-Maria Strauss, BSc.

Juni 2016

Zum Geleit

Die Risikofaktoren für Gesundheit und Entwicklung sowie die modernen Morbiditäten von Kindern und Jugendlichen haben sich in den letzten Jahrzehnten fundamental verändert. Waren es früher hauptsächlich die klassischen Infektions- und Mangelkrankungen, welche die Gesundheit und Entwicklungschancen von Kindern und Jugendlichen bedroht haben, so wird heute international in Industriestaaten neben einer steten Zunahme von so genannten Lebensstilerkrankungen vor allem über einen Anstieg sowohl von biologisch-funktionellen wie auch psychisch-psychosozialen Entwicklungsstörungen berichtet.

Diese stellen ein äußerst vielfältiges Spektrum an Erkrankungsbildern – sowohl von der Kausalität als auch vom Verlauf her – dar. Gemeinsam ist Ihnen aber häufig, dass sie auf Grund ihres Wesens oder auf Grund unzureichender Behandlung oder Förderung zu Chronifizierung neigen, welche die betroffenen PatientInnen, ihre Familien aber auch die Gesellschaft nachhaltig belastet.

Die Absicht dieses Reviews war es daher zu erheben, ob bzw. wenn ja, welche Hinweise es in der internationalen Literatur dafür gibt, dass Frühdiagnostik und Frühintervention nach validierter Methodik erfolgen kann, ob und in welcher Weise bei deren Einsatz ein klinisch verbesserter Outcome belegbar ist und ob es vorliegende Arbeiten gibt, welche eine gesundheitsökonomische Bewertung dieses Benefits erlauben. Hierbei soll primär auf Massnahmen innerhalb der sozialversicherungsrechtlichen Zuständigkeit sowie auf das frühe Lebensalter (0 – 6 Jahre) abgestellt werden.

Der vorliegende Abschlussbericht enthält Ausführungen der Herangehensweisen an den Forschungsgegenstand, eine ausführliche Darstellung der auf Vorschlag des Projektteams auf Grund ihrer Prävalenz und/oder klinischen Relevanz einzuschließenden Entwicklungsstörungen, sowie eine Übersicht zu empirischen sowie validen (Test-)Instrumenten der Frühdiagnostik und effektiven Frühinterventionen (Nebenfragestellung 1 » Kap.2). Dabei wird systematisches Wissen aus epidemiologischen Studien sowie klinischer Expertise zu den einzelnen Aspekten zusammengefasst.

Dann erfolgt eine Beschreibung des methodischen Vorgehens, die Darstellung der Ergebnisse zur Nebenfragestellung 2 (Studien über Krankheitskosten und indirekte Kosten) sowie eine Problemdarlegung der Schwierigkeiten zur Nebenfragestellung 3, der gesundheitsökonomischen Bewertung evidenzbasierter Methoden zur Früherkennung und -intervention in der frühen Kindheit. Der Ergebnisbericht liefert somit Entscheidungsgrundlagen, ohne mögliche Rationalisierungspotenziale durch Investitionen in Maßnahmen der Frühidentifikation und -therapie frühkindlicher Entwicklungsstörungen genauer abschätzen zu können.

Inhaltsverzeichnis

Zum Geleit.....	2
1. Begründung der Voraussetzungen und Herangehensweisen	6
1.1 Die Lebensverlaufsperspektive	7
1.2 Exkurs zum Status-Syndrom	9
1.2.1 niedriger sozio-ökonomischer Status als Risikofaktor für Entwicklungsstörungen	9
1.2.2 geringere Chance auf effektive Förderung und Therapie	10
1.2.3 Impact sozialer Ungleichheit auf die Gesundheitschancen aller Kinder	11
2. Entwicklungsstörungen - valide Früherkennung und effektive Frühintervention	13
2.1 Störungen von Bindung, Emotion oder psychosozialem Verhalten	13
2.1.1 Störungen der frühen Bindung	13
2.1.1.1 Früherkennung von Störungen der Bindungsentwicklung	14
2.1.1.2 effektive Frühintervention	15
2.1.2 Emotionale Störungen inkl. Angststörungen.....	15
2.1.2.1 Früherkennung emotionaler Störungen	16
2.1.2.2 Effektive Frühintervention.....	16
2.1.2.3 Prävention von Bindungsstörungen und emotionalen Störungen	18
2.1.3 Störungen des Sozialverhaltens	19
2.1.3.1 Früherkennung von Störungen des Sozialverhaltens	20
2.1.3.2 effektive Frühinterventionen	21
2.2 Frühgeburtlichkeit als hoher Risikofaktor für Entwicklungsstörungen	22
2.3 Motorische Entwicklungsstörungen.....	23
2.3.1 Infantile Zerebralparese	24
2.3.2 Muskelerkrankungen.....	25
2.3.3 Umschriebene Störungen der motorischen Entwicklung	25
2.3.4 Früherkennung von Bewegungsstörungen und Störungen der motorischen Koordination ..	25
2.3.4.1 Früherkennung der infantilen Zerebralparese	26
2.3.4.2 Früherkennung von Myopathien	27
2.3.4.3 Früherkennung von umschriebenen Störungen der motorischen Entwicklung	28
2.3.5 Frühintervention bei Bewegungsstörungen und Störungen der motorischen Koordination	29
2.4 Spracherwerbsstörungen.....	32
2.4.1 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache.....	32
2.4.1.1 Früherkennung von umschriebenen Sprachentwicklungsstörungen	33
2.4.1.2 effektive Frühintervention	34

2.5	Kognitive Entwicklungsstörungen und geistige Behinderung	35
2.5.1	Früherkennung kognitiver Störungen	36
2.5.2	effektive Frühintervention.....	37
2.6	Autismus-Spektrumstörungen	39
2.6.1	Früherkennung autistischer Störungen	39
2.6.2	effektive Frühintervention.....	41
2.7	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen (ADHS)	44
2.7.1	Früherkennung der ADHS	45
2.7.2	effektive Frühintervention.....	47
Tab. 1	Übersicht der epidemiologischen Grundlagen nach Entwicklungsstörung	50
3.	Fragestellung und Methodik.....	52
3.1	Zielsetzung und Eingrenzungen	52
3.2	Forschungsfragen	53
3.2.1	Hauptfragestellung	53
3.2.2	Nebenfragestellung 1	53
3.2.3	Nebenfragestellung 2	54
3.2.4	Nebenfragestellung 3	55
3.3	systematische Literatursuche	55
4.	Ergebnisse zur Nebenfragestellung 2.....	57
4.1	Entwicklungsstörungen (unspezifisch).....	57
4.2	emotionale Störungen	58
4.3	Angst-Störungen.....	58
4.4	Störungen des Sozialverhaltens.....	59
4.5	Frühgeburt.....	59
4.6	Cerebralparese (CP)	61
4.7	Spina Bifida (SB).....	62
4.8	Sprache.....	63
4.9	kognitive Entwicklungsstörungen und geistige Behinderung.....	64
4.10	Autismusspektrumstörung (ASD).....	65
4.11	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen (ADHS).....	67
5.	Zusammenfassung	71
6.	Diskussion	73
	Literaturverzeichnis.....	76
	Anhang 1: Spezifizierung der Kosten	106

1. Begründung der Voraussetzungen und Herangehensweisen

Das Erkrankungsspektrum von Kindern und Jugendlichen in Industriestaaten verschiebt sich von den früheren Bedrohungen durch Infektions- und Mangelkrankungen zunehmend in Richtung so genannter Lebensstilerkrankungen, zu Chronifizierung neigenden Entwicklungsstörungen und psychosozialen Integrations- und Regulationsstörungen („Moderne Morbiditäten“) (Vavrik, Bericht zur Lage der Kinder- und Jugendgesundheit, 2010).

Der Begriff „Entwicklungsstörung“ wird je nach Definition und Einschlußkriterien unterschiedlich weit gefasst, weshalb Angaben zu deren Häufigkeiten eine große Bandbreite aufweisen. In großen Reihenuntersuchungen werden durchschnittliche Prävalenzen von 10 – 20% angegeben.

Generell kann geschätzt werden, dass etwa jeder sechste Bub (im Alter von null bis 17 Jahren) und jedes neunte Mädchen einen länger als 12 Monate andauernden Bedarf an Behandlung, Therapie oder Förderung wegen einer funktionellen Entwicklungsstörung hat (von Suchodoletz, 2010). In der HBSC-Studie gaben 16,8% der 11-17 jährigen österreichischen SchülerInnen an, eine ärztlich diagnostizierte chronische Erkrankung bzw. Behinderung zu haben (HBSC-Survey 2010). **Österreichische epidemiologische Daten zur Prävalenz von Entwicklungsstörungen sind im Allgemeinen nur unzureichend vorhanden.**¹

Obwohl die Angabe von exakten Häufigkeiten von seelischen Entwicklungsstörungen angesichts der vielen möglichen Falld Definitionen, der vielfältigen Erscheinungsformen und der anspruchsvollen Diagnosestellung eine große methodische Herausforderung ist, hat etwa die KÍGGs-Studie in Deutschland (Ravens-Sieberer et al., 2009) anhand eines standardisierten Testinstruments erhoben, dass im Alter von sieben bis 17 Jahren 21,9 % aller Kinder Hinweise auf psychische Auffälligkeiten zeigen. Als spezifische Auffälligkeiten treten Ängste bei 10 %, Störungen des Sozialverhaltens bei 7,6 % und Depressionen bei 5,4 % der Kinder und Jugendlichen auf.

Als Risikofaktoren erwiesen sich insbesondere ein ungünstiges Familienklima sowie ein niedriger sozio-ökonomischer Status als bedeutsam. Bei kumuliertem Auftreten mehrerer Risikofaktoren steigt die Häufigkeit von Entwicklungsauffälligkeiten stark an. Personale, familiäre und soziale Gesundheitsressourcen sind bei unauffälligen Kindern stärker ausgeprägt. Die gesundheitsbezogene Lebensqualität auffälliger oder beeinträchtigter Kinder und Jugendlicher ist deutlich eingeschränkt.

Nur durch eine Früherkennung sowohl von funktionell-somatischen wie auch psychisch-sozialen Entwicklungsrisiken oder -beeinträchtigungen wird es möglich, Kindern und deren Eltern frühzeitig Hilfen anzubieten, um das Auftreten einer manifesten Entwicklungsstörung zu verhindern bzw. deren Folgen zu mildern. Wenn so genannte „kritische Entwicklungsphasen“ verstrichen sind, ist ein Aufholen von Entwicklungsrückständen nur mehr deutlich erschwert oder nicht mehr möglich.² Eine

¹ Die epidemiologische Kenntnislage erlaubt weder österreichweite noch repräsentative Aussagen zur Häufigkeit entwicklungsbedingter Auffälligkeiten und von Entwicklungsstörungen. Die Datenbestände liegend zumeist nicht in einer vergleichbaren Weise vor und decken einer Zusammenführung des ÖBIG (2012) zufolge zudem nur spezifische Altersausschnitte ab. Die Kenntnislage wird dennoch im Rahmen des Kap. 2 auf Basis des ÖBIG-Berichts verwertet, muss jedoch vorsichtig interpretiert werden. Auf die Darstellung von Inanspruchnahmedaten wird wegen der starken Unterschätzung der Prävalenz und anderer Qualitätsprobleme der Dateninterpretation wie im ÖBIG-Bericht verzichtet. Zu sog. tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (Autismus, ADHS) fehlen deshalb Prävalenzschätzungen aus Österreich als Grundlage für den gegenständlichen Review.

² in Anlehnung an von Suchodoletz, Früherkennung von Entwicklungsstörungen, S.3

grundsätzlich vorhandene Veranlagung braucht die rechtzeitige Stimulation und das nötige Erfahrungslernen, um zeitgerecht (hoch motivational und ökonomisch) zu einer reifen, lebenspraktischen Fertigkeit zu werden. Diese Zeitfenster sind laut neurobiologischer Forschung aber relativ begrenzt (Spitzer 2002).

Frühdiagnostik braucht jedenfalls hohe Qualität und Expertise, um die Differenzierung zwischen physiologischer Varianz und Pathologie inhaltlich kompetent, zeitgerecht und im Kontext der Familie angemessen zu erfassen. Andernfalls kann sie durch Verunsicherung und Ängstigung auch mehr Schaden und Irritation erzeugen, als sie Nutzen bringt (vgl. Kap 3.1.2, S. 50).

1.1 Die Lebensverlaufsperspektive

Die Lebensverlaufsperspektive ("*Life-course approach*", Yu 2006) spielt eine zunehmend wichtige Rolle, um die Entwicklung der Gesundheit in der Bevölkerung besser als bisher zu verstehen. Gesundheit ist in Anlehnung an die Gesundheitsdefinition der WHO und den gegenwärtigen Stand der epidemiologischen Forschung eine Folge von gesundheitlichen Risikofaktoren versus Ressourcen und Faktoren der technischen und sozialen Umwelt, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf das menschliche Leben einwirken und aufeinander kumulativ, additiv und gar multiplikativ bezogen sind. Der *Life-course approach* geht auf aufwändige britische Langzeitstudien zurück (s. u.) und kombiniert Erkenntnisse aus der Epidemiologie inkl. der Sozialepidemiologie und Gesundheitsförderungsforschung. Der Ansatz erhält eine spezielle Bedeutung, wenn es darum geht zu verstehen, auf welche Art und Weise früh im Leben stattfindende Einflüsse und Erfahrungen die Gesundheitschancen in unterschiedlichen Lebensaltern beeinflussen.

Die gesundheitlichen Unterschiede sind aus den Befunden der Lebenslauforschung (Dragano & Siegrist; 2009) - je nach individuell-biographischem Hintergrund - vor allem auf zwei Ebenen zu verstehen: einerseits auf der Ebene von günstigen oder schädlichen Einflüssen während wichtiger Lebens- und Entwicklungsphasen („Modell der kritischen Perioden“), und andererseits auf der Ebene von Summationseffekten verschiedenster Belastungen im Laufe eines Lebens („Kumulationsmodell“).

Für das „**Modell der kritischen Perioden**“ sind vor allem die Phasen mit großer Wachstums- und Differenzierungsdynamik wie etwa die fötale Entwicklung im Mutterleib, Geburt und die ersten 1.000 Tage des Lebens von hoher Bedeutung. Aber auch im weiteren Kindes- und Jugendalter finden wichtige Reifungs- und Entwicklungsprozesse statt. Schädigungen, welche in solchen „kritischen Perioden“ gesetzt werden (Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen durch Schadstoffe wie Alkohol, Nikotin, u.ä. während der Schwangerschaft, peripartale Geburtsschädigungen, Bindungsstörungen, geringe motorische oder Sprachkompetenz durch mangelnde frühkindliche Förderung) sind häufig nicht oder schwer reversibel und verbleiben als faktisches Krankheitsbild oder als hohes Erkrankungsrisiko lebenslang bestehen. Daher spricht man auch von „biologischer Programmierung“.

Ein ganz besonders hervor zu hebendes Zielorgan frühkindlicher Erfahrungen und Entwicklung ist, aufgrund der großen neurobiologischen Plastizität, das menschliche Gehirn. Kein anderes Lebewesen kommt mit einem derart gering determinierten Gehirn auf die Welt, wie das menschliche Baby. Neben den funktionellen Folgen frühkindlicher Hirnschädigungen sind daher ganz besonderers die kognitive Entwicklung und die psychische Gesundheit von diesen frühen prägenden Einflüssen

betroffen. Aus der Mannheimer Longitudinal-Studie von Manfred Laucht et al. sind die faktischen Ausmaßen der Auswirkungen von frühkindlichen Risikobelastungen auf die weitere Biographie von Kindern und Jugendlichen bekannt. In dieser seit 1989 laufenden Kohorten-Studie wurde die Entwicklung von Kindern sowohl mit biologischen (Frühgeburt, cerebrale Hypoxie, Sepsis, etc.) wie auch mit Umwelt-Risiken (Armut, geringer Bildungsstand, psychische oder chronische Erkrankung der Eltern, Gewalterfahrung, uam.) in regelmäßigen Abständen verfolgt. Die Ergebnisse sind gleichzeitig beeindruckend wie erschreckend: Kinder mit erheblichen bis schweren biologischen Risiken zeigten mit 8 Jahren zu 33,1% motorische Entwicklungsbeeinträchtigungen und wurden zu 21,2% nicht in der ihrem Lebensalter entsprechenden Regelklasse beschult; der Anteil von kognitiv entwicklungsverzögerten 8-Jährigen war in der hoch psychosozial belasteten Gruppe mit 27,7% knapp dreimal so hoch als in der unbelasteten Gruppe, die Rate von psychischen Auffälligkeiten bei Kindern dieser Altersgruppe lag bei 41,4%. Die Weiterverfolgung der Kohorte ergab bei denselben später 19-Jährigen eine 11 mal so hohe Rate an Suchterkrankungen, 3 mal so hohe Zahlen bezüglich Störung des Sozialverhaltens und eine Verdoppelung von affektiven und depressiven Störungen. Die pathologischen Folgen von traumatischen Erfahrungen sind heute bis hinein in den genetischen Code nachweisbar, was die Übertragung einer Vulnerabilität in die nächste Generation wahrscheinlich macht.

Dem „**Kumulationsmodell**“ hingegen liegt das Wissen zu Grunde, dass viele - v.a. chronische - Erkrankungen oftmals erst durch die Kombination verschiedener Belastungsfaktoren ausgelöst werden oder im Laufe des Lebens, durch die „Summation“ von negativen Gesundheitseinflüssen (Verursachungs- oder Risikoketten) entstehen, sich agravieren oder erst durch mangelnde bzw. versäumte Therapieoptionen bzw. Fördermöglichkeiten klinisch relevant werden. Es gibt also zumeist nicht bloß den einen isolierten Auslöser oder Erkrankungshintergrund einer Störung, sondern oftmals „ein Bündel von Faktoren, die in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter wirken, sich gegenseitig verstärken oder abschwächen bzw. in zeitlichen Sequenzen folgen“ (Blane, 2006). Solche „**Risikoketten**“ oder „**Teufelskreise**“ können sich auf unterschiedlichen Ebenen bilden und den faktischen Outcome von Entwicklungsstörungen sowie die erreichbare Lebenskompetenz und Lebensbewältigung erheblich beeinflussen.

Ebenso ist die Lebensverlaufsperspektive bei der Erforschung gesundheitlicher Ungleichheiten relevant, etwa wenn auf Kinder mit Migrationsbiographie im Vergleich zu Kindern aus Familien der Aufnahmegesellschaft stark ungleiche Lebensbedingungen in Bezug auf die sozio-ökonomische Situation, die Sprachentwicklung oder den Zugang zu Gesundheitsdiensten einwirken. Andererseits bestehen aber auch Hinweise dafür, dass die sozialen Netzwerke und die soziale Unterstützung von Kindern mit Migrationsbiographie in der frühen Kindheit vergleichsweise besser ausgeprägt sind (Hermann & Mielck, 2001). Dieses Wechsel- und Zusammenspiel von Risikofaktoren und Ressourcen in unterschiedlichen Lebenslagen und -kontexten und ihr Einwirken auf Gesundheit werden zur Ausgangslage des *Life-course approach*.

Die Lebenslaufperspektive führt zur - für den gegenständlichen Review - zentralen Frage, welche Interventionen institutionalisiert werden können, um den negativen Einfluss verschiedener Risikofaktoren in der Kindheit zu verlangsamen und Gesundheitsressourcen zu erweitern, nicht zuletzt um die enormen gesellschaftlichen Folgekosten durch frühe Risiken sowie wachsende sozial bedingte gesundheitliche Ungleichheit zu reduzieren.

In Bezug auf kindliche Entwicklungsstörungen liegt ein wesentlicher Vorteil der Lebensverlaufs-perspektive in der perspektivischen Erweiterung bei der Erklärung von Ätiologie und Pathogenese unterschiedlicher kindlicher Störungsbilder. So führte eine eingeschränkte Perspektive bloß auf biologische Risikofaktoren etwa bei Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) dazu, dass der genetischen Prädisposition eine ausschließliche ätiologische Bedeutung beigemessen wurde, die eine Störung des Neurotransmitter- (insbesondere Dopamin-) Stoffwechsels bewirkt. Mittlerweile werden psychosoziale Faktoren– über eine dysfunktionelle Interaktion zwischen dem Kind und seinen Bezugspersonen einwirkend – zurecht auch als ursächlich bzw. bedeutsam für den Schweregrad und die Chronizität von ADHS erachtet. Erst durch die Erweiterung der Perspektive auf psychosoziale Einflussfaktoren konnte der sprunghafte und kontinuierliche Anstieg der ADHS-Prävalenz in den letzten 15 Jahren ausreichend gut erklärt werden (Schlack, 2004).

1.2 Exkurs zum Status-Syndrom

Die Anwendung einer breiten Perspektive auf die gesundheitlichen Problemlagen in der Bevölkerung, wie sie etwa die Lebenslaufperspektive bietet, streicht die Bedeutung der Unterschiede im sozio-ökonomischen Status in vielerlei Hinsicht als ein wesentliches Grundproblem der Gesundheit von Kindern und Jugendlichen hervor. Der Zusammenhang zwischen sozialer Ungleichheit und Gesundheit ist schon allein deshalb komplex, weil von einem indirekten Einfluss der sozioökonomischen Lage auf die Gesundheit auszugehen ist. Das Ausmaß sozial bedingter gesundheitlicher Ungleichheit ist aus mindestens dreierlei Perspektive für den gegenständlichen Review relevant:

1.2.1 niedriger sozio-ökonomischer Status als Risikofaktor für Entwicklungsstörungen

Kinder und Jugendliche aus Familien mit niedrigem sozio-ökonomischen Status sind höheren Risiken für das Eintreten von Entwicklungsstörungen ausgesetzt. Nahezu alle somatischen Krankheiten sind schichtspezifisch zu Ungunsten der unteren Statusgruppen verteilt. Eine soziale Ungleichverteilung findet man bei Männern bei 62 der 66 häufigsten Todesursachen, bei Frauen bei 64 der 70 häufigsten Todesursachen (Drever et al. 1996, S. 15-20). Kinder und Jugendliche aus Familien mit niedrigem sozio-ökonomischen Status sind in ihrer gesundheitlichen Entwicklung beeinträchtigt, und die Unterschiede bei den Erkrankungsrisiken bleiben langfristig – oft über die gesamte Lebensspanne - aufrecht (Richter-Kornweitz 2010a; BMFSJ 2009; Power & Kuh 2008, Siegrist & Marmot 2008).

So hat etwa jedes zweite Kind, das im Vorschulalter in relativer Armut aufwächst, auch beim Eintritt ins Berufsleben eine negativ verfestigte Ausgangslage (Hock 2000, Holz Puhmann 2005, Holz 2005), wobei sich vor allem materielle Armut stark auf die Wahrscheinlichkeit negativer Selbstbilder, von Minderwertigkeitsgefühlen und Vermeidungstendenzen und autoaggressiver Verhaltensweisen (Elder & Caspi, 1988 und 1991), sowie insgesamt auf Gesundheit und Wohlbefinden von Kindern und Jugendlichen auswirkt (Schoon, 2006). Seitens der personalen Gesundheitsressourcen verfügen Kinder und Jugendliche aus niedrigen sozialen Schichten über weniger Selbstwirksamkeitsüberzeugung (Hurrelmann, 2013). Schoons Ergebnisse belegen einen überdauernden Zusammen-

hang zwischen sozio-ökonomischer Benachteiligung im frühen Kindesalter und dem Fehlen von Resilienzfaktoren im Erwachsenenalter.

Da nahezu alle Gesundheitsdeterminanten sozial ungleich verteilt sind, spricht man auch von kumulierter Deprivation, etwa wenn niedriger sozio-ökonomischer Status mit schlechten Wohnverhältnissen, Arbeitsbedingungen/Arbeitslosigkeit, schlechtem Zugang zu adäquaten Freizeiteinrichtungen etc. einhergeht. So waren in einer qualitativen Studie über die Gesundheitsdeterminanten von Volksschulkindern in unterschiedlichen Grazer Stadtbezirken (Haring & Zelinka-Roitner, 2011) erwartungsgemäß alle biologischen, psychischen und sozialen Krankheitsdaten in Abhängigkeit von der Lage der Volksschule (bzw. der sozialen Lage der Eltern) ungleich verteilt. Mit abnehmendem sozio-ökonomischen Status gab es viel seltener familiäre Aktivitäten, auch am Wochenende. In einem wohlhabenden Stadtteil beurteilten die Eltern den familiären Zusammenhalt zu 90 % als stark, in einem ehemaligen Arbeiterbezirk nur zu etwas mehr als der Hälfte. Diese Eltern nahmen auch weit häufiger depressive Verstimmungen, Angst und Wutanfälle bei ihren Kindern wahr.

1.2.2 geringere Chance auf effektive Förderung und Therapie

Ökonomisch schwache Kinder und Jugendliche haben eine geringere Chance auf effektive Förderung und Therapie. Ob die mit Frühdiagnostik verbundenen Chancen auch genutzt werden können, hängt nicht nur davon ab, ob Entwicklungsrisiken frühzeitig erkannt werden können, sondern auch davon, ob das Erkennen konsequent in therapeutisches Handeln umgesetzt werden kann. Dies entspricht auch Anforderungen an Maßnahmen der Sekundärprävention, zu der in der klassischen Differenzierung von Präventionsmaßnahmen alle Maßnahmen zur Früherkennung klinisch symptomloser Frühstadien mit dem Ziel, die Inzidenz der jeweiligen (Anm.: hier:) Entwicklungsstörung zu reduzieren (» Kap. 3.1.2). Bei Werner & Erb zeigte sich 2003 in Deutschland, dass nur etwa zwei Drittel der Kinder mit einer bekannten Entwicklungsstörung eine Frühförderung in Anspruch nehmen. Die Verteilung der Inanspruchnahme ist zudem von der Nationalität der Familie, in der das Kind aufwächst, abhängig - die Inanspruchnahmeraten betragen in unterschiedlichen Einwanderungsgruppen ein Viertel (türkisch, eh. jugoslawisch) bis zur Hälfte im Vergleich zu Kindern aus der deutschen Mehrheitsgesellschaft.

Im gegenwärtigen Diskurs in Österreich wird - nicht zuletzt wegen eines Mangels an systematischer Information über Prävalenzraten und genaue Kenntnis der Inanspruchnahme von Angeboten - davon ausgegangen, dass zur Einschätzung des Behandlungsbedarfs ein Vergleich mit Inanspruchnahmeraten aus Deutschland (vgl. Püspök 2011, Streissler 2013) sowie mit Prävalenzschätzungen aus Befragungsdaten adäquat sei, um eine allgemeine Unterversorgung bei Kindern mit Entwicklungsstörungen zu konstatieren.

Soziale Unterschiede können sowohl hinsichtlich des Inanspruchnahme-Verhaltens („Unterschichtzugehörige suchen später medizinische Versorgung und vor allem Präventionsangebote auf“) als auch hinsichtlich der zur Verfügung stehenden Versorgungsangebote (z. B. „Unterschichtangehörige konsultieren eher Allgemeinmediziner/innen als Fachärzt/innen und nehmen weniger therapeutische Leistungen in Anspruch“) beobachtet werden, und auch weitere Kommunikationseffekte und andere

Einflussfaktoren auf die helfende Beziehung sind in unterschiedlichen Subgruppen untersucht worden (z. B. "Einverständnis im Missverständnis" bei Gruppen von Migrant/innen - Brucks, 1994).

Die Debatte um Zuzahlungen bzw. privat vorauszubehaltende Angebote und Leistungen, die das Angebotsspektrum in den Bereichen der funktionalen Therapien sowie Psychotherapie prägen, ist sowohl epidemiologisch als auch gesundheitsökonomisch relevant. Es gilt dazu als erwiesen, dass Selbstbehalte – vor allem bei Kindern und Jugendlichen - zwar als Finanzierungsinstrumente, nicht jedoch als Steuerungselemente betrachtet werden können, weil sie dazu führen, dass notwendige Leistungen nicht oder zu spät in Anspruch genommen werden (Laimböck, 2000) und die bestehende soziale Ungleichverteilung in den Gesundheitsrisiken durch die Zugangsselektion zu den Angeboten verstärkt wird. Selbstbehalte sind daher gesundheitspolitisch kontraproduktiv, wenn es darum geht, mehr Kindern als bisher einen gesunden bzw. gesünderen Lebensstart zu ermöglichen.

Einschränkend bemerkt z. B. Babitsch (2007, S. 108), dass in Fragen sozial bedingter Ungleichheit es sich um einen „bis dato nicht so gut untersuchten Gegenstandsbereich" handelt. Dies mag mit Angst vor iatrogenen Ursachenzuschreibungen, Tabuisierung von Ungleichheiten und anderen Faktoren einhergehen. Bezeichnenderweise nennen Tiesmeyer et al. ihr 2008 zu dieser Frage erschienenes Buch „Der blinde Fleck.“ Darin versuchen sie, zu einer Rollenklärung des Medizinsystems in der Frage gesundheitlicher Ungleichheit beizutragen und nach „Gewissheit darüber [zu suchen], ob das System der Krankenbehandlung [...] den bestehenden Zusammenhang zwischen sozio-ökonomischem Status und Krankheit nur reflektiert, ob es darauf reagiert, oder ob einzelne Bereiche des Systems diesen Zusammenhang zu Ungunsten bestimmter vulnerabler Gruppen sogar noch verstärken (vgl. Tiesmeyer et al., 2008, o. S.).

1.2.3 Impact sozialer Ungleichheit auf die Gesundheitschancen aller Kinder

In Abhängigkeit vom gesellschaftlichen Ausmaß sozialer Ungleichheit sinken die Gesundheitschancen aller Kinder und Jugendlichen. Wilkinson (2001) eruierte, dass unter den Industrienationen vor allem jene Gesellschaften gesünder sind, die auch sozial ausgewogen sind und über sozialen Zusammenhalt verfügen. Dies heißt nichts anderes, als dass die Qualität des sozialen Lebens einer Gesellschaft eine der wichtigsten Determinanten für die Gesundheit ihrer Mitglieder ist.

Dass die Wahrscheinlichkeit guten sozialen Kapitals wiederum sehr eng mit dem Ausmaß an Einkommensungleichheit zusammenhängt, bestätigten auch andere Wissenschaftler/innen mehrfach. So wiesen Kawachi et al. (1996) in den USA nach, dass das Ausmaß des sozialen Kapitals innerhalb einer Gesellschaft vom Ausmaß der sozialen Ungleichheit abhängig ist. Sie erklärten damit den Haupteinflussfaktor auf die Mortalitätsraten und die Lebenserwartung der Gesamtbevölkerung anders als durch die sozio-ökonomischen Einflussfaktoren auf Einzelne innerhalb einer Gesellschaft, deren Wirksamkeit unbestritten ist.

Eine solche Beweisführung vertieft Wilkinson in seinem Werk mit Beispielen aus verschiedensten Ländern und Kulturen und unter Berücksichtigung verschiedenster alternativer Faktoren, die solche Ergebnisse ebenso erklären hätten können. Kaplan (1996) sowie Kennedy (1996) zeigten unabhängig voneinander, dass die Aussage „Lebenserwartung ist abhängig vom Sozialkapital ist abhängig vom Ausmaß der Ungleichheit“ nicht nur im internationalen Vergleich besteht, sondern auch innerhalb der

Gesellschaften Gültigkeit besitzt. Beispielsweise wiesen amerikanische Bundesstaaten mit größeren wirtschaftlichen Unterschieden auch niedrigeres soziales Kapital und höhere Sterberaten insgesamt, über das gesamte Krankheitspektrum hinweg inkl. der schweren körperlichen Erkrankungen, auf.

Die Relationen bleiben auch dann noch äußerst signifikant ($r=0,62$), wenn die durchschnittlichen Einkommen, die absolute Armut und ethnische Unterschiede statistisch mitberücksichtigt werden. Auch Shlomo (1996), der mit Daten kleiner Gebiete in Großbritannien arbeitete, konnte einen statistisch signifikanten Trend beobachten, dass Gebiete mit einer ausgeglicheneren Einkommensverteilung auch bei Berücksichtigung des durchschnittlichen Deprivationsniveaus in diesen Gebieten niedrigere Sterberaten aufweisen (Wilkinson 2001, S. 97).

Mielck verdichtet Wilkinsons Thesen zusammenfassend so, dass die durchschnittliche Mortalität in einem Staat stärker durch das Ausmaß der Einkommensungleichheit geprägt wird als vom durchschnittlichen Wohlstand. Wenn eine geringere Einkommensungleichheit nicht nur zu einer geringeren gesundheitlichen Gefährdung der ärmeren Bevölkerungsgruppen führt, sondern auch zu einer geringeren Mortalität auf der Ebene der Gesamtbevölkerung, dann liegen erheblich stärkere Argumente für eine Verringerung der Einkommensungleichheit vor als bis dahin angenommen wurde. Anders gesagt könnten von einer Verringerung sozialer Ungleichheit auch reichere Bevölkerungsgruppen in Form besserer psychosozialer Lebensbedingungen und durch eine in der Folge höhere Lebenserwartung profitieren.

2. Entwicklungsstörungen - valide Früherkennung und effektive Frühintervention

2.1 Störungen von Bindung, Emotion oder psychosozialem Verhalten

2.1.1 Störungen der frühen Bindung

Eine sichere emotionale Bindung zu einer Hauptbindungsperson gilt als zentraler Bestandteil einer gelungenen Entwicklung des Säuglings im ersten Lebensjahr. Grundlegend bei allen Formen von Bindungsunsicherheit ist eine nicht adäquate, unzureichende oder widersprüchliche Antwort der Bindungsperson auf das kindliche Bedürfnis nach Schutz und Nähe oder bei ängstlicher Aktivierung des Bindungsbedürfnisses. John Bowlby entwickelte in den 1950er Jahren seine Bindungstheorie, nach der bei Angst oder Trennung das Bindungssystem des Säuglings aktiv wird, um so Schutz und Nähe zur Bindungsperson herzustellen. Evolutionsbiologisch hat diese Schutzfunktion eine zentrale Bedeutung (Bowlby, 1983). Der im ersten Lebensjahr entwickelte Bindungstypus bleibt weitgehend während des gesamten Lebens bestehen.

Durch intensive Forschungstätigkeiten konnten verschiedene Konzepte der Bindungstheorie empirisch validiert werden (Brisch 2005, S. 24). Hinsichtlich der Bindungsqualität des Kindes lassen sich vier unterschiedliche Typen differenzieren: sicher gebundene Kinder (Typ B), unsicher-vermeidende Kinder (Typ A), unsicher-ambivalent gebundene Kinder (Typ C) sowie Kinder mit einem desorganisierten, desorientierten Bindungsmuster (Typ D) (Main & Hesse, 1990). Nach ICD-10 können zwei Formen der Bindungsstörung klassifiziert werden: reaktive Bindungsstörung (F94.1) und Bindungsstörung mit Enthemmung (F94.2) (Dilling et al., 1991).

Eine sichere Bindung ist ein bedeutsamer Schutzfaktor für die kindliche Entwicklung. Sie erhöht die Widerstandskraft gegenüber psychischen Belastungen („resilience“), stärkt Stressresistenz, fördert Empathie, Flexibilität und prosoziales Verhalten bis hin zu kognitiven Funktionen und Lernverhalten. Eine unsichere Bindungsentwicklung hingegen ist ein wesentlicher Risikofaktor für die weitere emotionale Entwicklung des Kindes (Brisch 2005, S. 25ff). Störungen der Bindungsentwicklung, insbesondere desorganisiertes Bindungsverhalten konnte mit einer Reihe von anderen Entwicklungsproblemen und -störungen in Zusammenhang gebracht werden, insbesondere sind hier vor allem bei Buben frühe Verhaltensprobleme und Defizite hinsichtlich der sprachlichen Fertigkeiten und der Ausprägung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) zu nennen (Brisch 2005, S. 32). Bei Weiterbestand können sie sich zu überdauernden psychopathologischen Mustern einer schweren Persönlichkeitsstörung verfestigen (Brisch & Hellbrügge 2003).

Die stärksten Prädiktoren für ein desorganisiertes Bindungsverhalten sowie Bindungsstörung sind Kindesmisshandlung bzw. Trauma in der frühen Kindheit. Diese *Men-Made-Disasters* gehen mit einer Veränderung in der Entwicklung der rechten Gehirnhälfte, die für verschiedenen Aspekte der Bindung und Affektregulation verantwortlich ist, einher (Schore, 2001). Der zweitstärkste Effekt geht von einem erlebten Trauma der Bezugspersonen aus (Lyons-Ruth & Block 1996; Lyons-Ruth & Jacobvitz 1999).

Es konnte eine 75%ige Übereinstimmung zwischen der eigenen Bindungsqualität der Bindungsperson und jener des Kindes nachgewiesen werden. Selbst unsicher gebundene Bindungspersonen haben häufiger auch unsicher gebundene Kinder (van Ijzendoorn & Sagi, 1999). Dieser Zusammenhang weist auf eine Weitergabe von Bindungsstilen und -mustern zwischen den Generationen hin. Diese kann sowohl direkt zwischen Bezugspersonen und Kindern erfolgen, oder sich indirekt, über Generationen hinweg, z. B. über eine Traumatisierung der Bindungspersonen durch die Großeltern auf die Kinder auswirken (Brisch 2005, S. 33).

Der Anteil von Kindern mit desorganisiertem Bindungsmuster beträgt in nicht-klinischen Stichproben ca. 15%, in niedrigen sozialen Schichten steigt er je nach Messinstrument auf 25-34%. In klinischen Stichproben konnten unter den Kindern mit neurologischen Auffälligkeiten 35% mit desorganisiertem Bindungsmuster identifiziert werden, 43% der Kinder mit drogen- oder alkoholabhängigen Müttern waren desorganisiert gebunden. Bezugspersonen, die in ihrer Kindheit selbst Erfahrungen mit Misshandlungen gemacht hatten, wiesen den größten Anteil (48-77%) an Kindern mit desorganisiertem Bindungsmuster auf (Brisch 2005, S. 37).

2.1.1.1 Früherkennung von Störungen der Bindungsentwicklung

Störungen in der Bindungsperson-Kind-Interaktion können am besten durch Videoaufnahmen und Mikroanalyse diagnostiziert werden. Störungen der Feinfühligkeit und der Interaktion – etwa bei Tätigkeiten wie Wickeln, Spielen oder Füttern – können so einer fachlichen Analyse unterzogen werden (Brisch 2005, S. 35).

Die Qualität sowie der Typus der Bindungsentwicklung kann mit der „**Fremden Situation**“ im späteren Säuglings- sowie Kleinkindalter – besonders valide zwischen dem 12. und dem 19. Lebensmonat - analysiert werden (Ainsworth & Witting, 1969). Zu beachten sind vorbestehende Erfahrungen des Kindes mit Fremdbetreuung. Die „Fremde Situation“ besteht aus 8 Episoden, bei denen in einem fremden Spielzimmer und unter Anwesenheit einer fremden Person jeweils zwei standardisierte Bindungsperson-Kind-Trennungen durchgeführt und per Video aufgezeichnet werden. Das Bindungsmuster des Kindes wird auf Grund seines Verhaltens sowohl bei der Trennung wie auch bei der Rückkehr der Bezugsperson eingeschätzt. Details zu den psychometrischen Eigenschaften, insbesondere zur sehr guten Test-Retest- sowie Inter-Rater-Reliabilität finden sich bei Solomon & George (1999). Für ältere Kinder gibt es Adaptionen der „Fremden Situation“, **Puppenspiele** sowie das **Geschichtsergänzungsverfahren** (Gloger-Tippelt & König 2009), die mit bindungsrelevanten Stammgeschichten und deren Ergänzungen arbeiten. Ab dem 10. Lebensjahr bis zur Adoleszenz bietet sich die Möglichkeit, das **Child Attachment Interview** (Target et al., 2003) bei der Bindungsklassifikation einzusetzen (Brisch 2005, S. 36f).

Es gibt zahlreiche Interview- und Fragebogeninstrumente, mit denen Bindungsqualitäten Erwachsener – so etwa auch der Eltern - untersucht werden können. Inwieweit diese als Screenings (Reihenuntersuchungen) zur Sekundärprävention eingesetzt werden können, ist Gegenstand einer andauernden Methodendiskussion.

Es ist anzunehmen, dass mittels Fragebögen für Bezugspersonen und Personal in Einrichtungen der Elementarbildung andere Konstrukte von Bindung erfasst werden können, als dies beim Einsatz von

projektiven Verfahren und Interviews der Fall ist. Daher könnten sie als Screening-Instrumente besonders für Kleinkinder potenziell hilfreich sein. Insbesondere, wenn in einem Bindungsfragebogen erhöhte Werte festgestellt werden, die mit erhöhten Werten in anderen Fragebögen kindlicher Verhaltens- bzw. Entwicklungsstörungen korrelieren, ergäbe sich daraus die Notwendigkeit zu weiteren Untersuchungen und therapeutischen Interventionen (Brisch 2005, S. 38).

2.1.1.2 effektive Frühintervention

Frühzeitige Bindungsdiagnostik sowie eine bindungsorientierte-psychotherapeutische Behandlung des Bindungsperson-Kind-Systems gelten als sinnvoll und notwendig, um durch feinfühligere Interaktions- und Bindungserfahrungen die psychodynamischen und neurobiologischen Reifungsprozesse des Kindes positiv zu beeinflussen und eine Chronifizierung der Störung zu verhindern (Brisch 2005, S. 39). [» Kap. 2.1.2.2: effektive Frühintervention bei emotionalen Störungen, S. 15]

2.1.2 Emotionale Störungen inkl. Angststörungen

Obwohl emotionale Störungen zu den häufigsten Störungen des Kindesalters gehören, ist die Abgrenzung dieser Störungsgruppe zwischen Auffälligkeit und Normalität als schwierig anzusehen. Als die beiden zentrale Merkmale für das Vorliegen einer emotionalen Störung werden unter Berücksichtigung des Altersstands Normabweichungen hinsichtlich des Verhaltens und/oder des Erlebens und einer daraus resultierenden Beeinträchtigung verstanden (Steinhausen 2004b, S. 13). Als typische Merkmale gelten Konstellationen von Ängstlichkeit und Verstimmtheit, Scheu, soziale Isolation, Empfindsamkeit und Beziehungsprobleme (Steinhausen, 2002).

Bei jungen Kleinkindern sind emotionale Störungen eher selten. In einer Studie mit eineinhalbjährigen Kindern aus Dänemark konnte eine Rate von 4,3% an emotionalen Störungen - auch in Kombination mit Störungen des Sozialverhaltens - ermittelt werden (Skovgaard et al., 2007). Mit zunehmendem Alter steigt der Anteil von emotionalen Störungen betroffenen Kinder (McDonnell & Glod, 2003).

Emotionale und Verhaltensauffälligkeiten werden in Österreich bei ca. 10 % der Vier- bis Siebenjährigen vermutet (Basis: regionale Ergebnisse von Schuleingangsuntersuchungen in Graz sowie Vorarlberg). Dies stimmt mit der Erwartungshaltung bezüglich des Anteils inzidenter Fälle überein, der aus deutschen Studien abgeleitet bzw. geschätzt werden kann, wonach 7% - 11% der drei- bis 13jährigen Kinder emotionale Auffälligkeiten aufweisen (ÖBIG 2012, S. IV-V).

Der Fokus in diesem Kapitel liegt auf den emotionalen Störungen des Vorschulalters, also der Altersspanne bis zum Schuleintritt. Durch die Entwicklungsdynamik in diesem Alter finden sich rasche Veränderungen. Störungen lassen sich oft schwer von Varianten normaler Entwicklung abgrenzen. Junge Kinder zeigen zudem spezifische Störungsbilder, die in den klassischen Klassifikationsschemen der IDC-10 und der DSM-IV nicht in ausreichender Differenzierung abgebildet sind.

Ängste und Furcht gehören auch zur normalen Entwicklung eines Kindes. Im Laufe ihrer Entwicklung haben daher viele Kinder alterstypische Ängste. Diese sind vergleichsweise mild und temporär. Als Hinweise für das Vorliegen einer Angststörung können Intensität, Unangemessenheit, Dauer der Ängste und die daraus resultierende Beeinträchtigung dienen. Angsterkrankungen bei Kindern sind Risikofaktoren für die Ausbildung von späteren Angststörungen, affektiven Störungen und Substanzabhängigkeit im Erwachsenenalter (Brückl et al., 2008; Schneider & Nündel, 2002). Als Median für das Auftreten von Angststörungen konnte das Alter von elf Jahren ermittelt werden (Kessler et al., 2005). Daher ergibt sich ein Bedarf für Maßnahmen zur Prävention von Ängsten im Kindes- und Jugendalter (Blatter & Schneider 2007, S. 116).

Nach ICD-10 können vier unterschiedliche Ausprägungen von Angststörungen im Kindes- und Jugendalter unterschieden werden: emotionale Störung mit Trennungsangst (F93.0), phobische Störung (F93.1), Störung mit sozialer Ängstlichkeit (F93.2) und die generalisierte Angststörung (F93.80) (Blatter & Schneider 2007, S. 117).

2.1.2.1 Früherkennung emotionaler Störungen

Die Diagnostik einer emotionalen Störung im Vorschulalter benötigt große Sorgfalt. Besonderer Wert wird auf eine umfassende Anamnese sowie die Einbeziehung des sozialen Umfeldes gelegt. Es folgen Beobachtungen zu Interaktion und Beziehung – je nach methodischer Ausrichtung und Möglichkeit in einer Spielsitzung, einer videogestützten Interaktionsdiagnostik, o.a. - sowie ein psychopathologischer Befund nach den Kategorien des **Infant and Toddler Mental Status Exam -ITMSE** (AACAP, 1997). Standardisierte Untersuchungsinstrumente umfassen Entwicklungstests, Intelligenztests, Verhaltensskalen, Fragebogenverfahren, Interaktionsinstrumente und strukturierte psychiatrische Interviews (DelCarmen-Wiggins & Carter, 2004).

Bis zum Alter von fünf Jahren empfiehlt Von Gontard ein eigenes Klassifikationssystem für Säuglinge und junge Kleinkinder, das sog. **Zero-to-Three** (1994), das wegen der Schwierigkeiten in der Frühdiagnostik als Ergänzung zu ICD-10 und DSM-IV entwickelt wurde (2010, S. 180f).

2.1.2.2 Effektive Frühintervention

Nach Deutschen Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter kommen bei emotionalen Störungen folgende Interventionen in Frage: Aufklärung und Beratung, kognitiv-verhaltenstherapeutische, psychodynamische, auf das Familiensystem bezogene und medikamentöse Interventionen. Nach den amerikanischen Empfehlungen zur Pharmakotherapie bei jungen Kleinkindern sollte immer eine **Psychotherapie an erster Stelle** stehen und nur in extremen Fällen auf medikamentöse Interventionen zurückgegriffen werden.

Psychotherapie ist eindeutig - mit mittleren bis großen Effektstärken - wirksam. Allerdings sind verhaltenstherapeutische Zugänge wesentlich häufiger evaluiert worden als einsichtsorientierte, tiefenpsychologische Zugänge, die in einer Meta-Analyse von Weisz et al. (2006) besser abschnitten

als verhaltenstherapeutische Verfahren.³ Ein aktueller Review wiederum unterstreicht die Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei Kindern und Jugendlichen vor allem bei Angststörungen (James et al., 2015). Zudem beziehen sich Evaluationsstudien psychotherapeutischer Verfahren vorwiegend auf ältere Kinder, während für das Vorschulalter kaum Analysen vorliegen.

Psychotherapie bei Kindern muss sich nach deren kognitivem und emotionalem Entwicklungsstand sowie der allgemeinen Problemlage im sozialen System richten. Die Abwägung für das jeweilige Setting (Einzeltherapie, Bezugspersonen-Kind-Therapie oder systemische Familientherapie) muss mit entsprechender fachlicher Qualifikation getroffen werden. Einzeltherapie wird nach von Gontard auf Grund der altersbedingten Trennungsproblematik frühestens ab einem Altern von etwa vier Jahren empfohlen. Dabei müssen für das Kind ansprechende nonverbale Medien wie das Spiel gewählt werden. Unter Spieltherapie werden verschiedenen Therapieformen, die alle über den Modus „Spiel“ wirken, aber hinsichtlich theoretischer Schwerpunkte und des auf das Spiel gelegten Fokus unterschieden werden können, zusammengefasst. Von den vielen verschiedenen Spieltherapien werden drei Vertreter exemplarisch genannt (von Gontard 2010, S. 182f).

Die ***Patient Child Interaction-Therapy (PCIT)*** nach Eyberg und Hanf ist eine strukturierte Kurzzeit-Therapie mit Fokus auf die Bezugsperson-Kind-Beziehung. Die Kombination von Verhaltenstherapie und Spieltherapie erfolgt in Blöcken, zu Beginn steht immer der Beziehungsaufbau zwischen den Bezugspersonen und dem Kind. Als Hauptindikationen gelten externalisierende Störungen des Kleinkindalters mit oppositionellem, verweigerndem und aggressivem Verhalten und klassische emotionale, internalisierende Störungen. Es handelt sich um eine außergewöhnlich wirksame Therapieform, mit Effektstärken von 0,61 bis 1,45 (Thomas & Zimmer-Gembeck, 2007).

Die **personenzentrierte Spieltherapie nach Rogers** und Axline, als klassische „humanistische“ Therapie zielt sie auf die Wiederherstellung der Kongruenz zwischen dem Kind selbst und der Umgebung. Der Fokus liegt auf dem bewussten Erleben und Wahrnehmen des Kindes. Sie ist, bei leichten bis mittelschweren Störungen weit verbreitet. Die Effektivität wurde empirisch untersucht, allerdings konnten eher geringe Effektstärken nachgewiesen werden (Weisz et al., 1995).

Die **Sandspieltherapie** dient als Beispiel für eine tiefenpsychologisch fundierte Form der Spieltherapie. Die Sandbilder drücken sowohl reales Erleben, als auch intrapsychische Inhalte aus. Entscheidend ist das Übertragungsgeschehen zwischen Kind und Therapeut/in, d.h. die Beziehung. Die Datenlage zur Sandspieltherapie ist spärlich, aus diesem Grund wurde die SAT-Studie, eine nicht-randomisierte, prospektive Studie (von Gontard et al. 2009) durchgeführt. Mit ihr konnte eine hoch signifikante Verbesserung aller Symptome nachgewiesen werden, die in weiterer Folge mit kontrollierten Studien überprüft werden (von Gontard 2010, S. 186).

³ Je eher die Performance (Durchführungsqualität) von psychotherapeutischen Leistungen standardisierbar (und damit systematisch evaluierbar) gemacht werden kann, desto eher belegen Studien in *Peer reviewed journals* die erwartbaren Effekte therapeutischer Leistungen auf unterschiedliche Outcomes.

2.1.2.3 Prävention von Bindungsstörungen und emotionalen Störungen

Ziel der Prävention von emotionalen Störungen ist es, eine sichere Bindungsentwicklung als Basis für eine resiliente und gesunde Persönlichkeitsentwicklung zu fördern. Psychosoziale Belastungen sind mit Verzögerungen bis hin zu schwerwiegenden Störungen sowohl in den kognitiven wie in den emotionalen Fähigkeiten der Kinder verbunden. So zeigen 11-jährige Kinder nach frühkindlichen psychosozialen Risikobelastungen zu 22,1% kognitive Beeinträchtigungen und zu 36,1% Auffälligkeiten im Sozialverhalten (Laucht, 2002). Sie weisen eine Persistenz auf und können ohne neue positive Beziehungserfahrung oder therapeutische Intervention nicht aufgelöst werden (Brisch 2007, S. 167f).

Safe (Sichere Ausbildung für Eltern) ist ein von Dr. Brisch (Haunersches Kinderspital, München) entwickeltes primärpräventives Programm, das spezifisch eine sichere Bindungsentwicklung zwischen Eltern und Kind fördern, die Entwicklung von Bindungsstörungen verhindern und ganz besonders die Weitergabe von traumatischen Erfahrungen über Generationen verhindern soll. Die Intervention beginnt Mitte der Schwangerschaft und wird bis zum Ende des ersten Lebensjahres des Kindes fortgesetzt. Das Setting besteht aus Eltern-Gruppen sowie bei Bedarf auch videogestützten Einzelinterventionen. Traumazentrierte Psychotherapie kann zusätzlich extern zum Einsatz kommen. Diese Möglichkeit der Kombination der Effekte ermöglicht ein Durchbrechen von sekundären Traumatisierungsmustern (Brisch 2007, S. 176).

STEEP (Steps Toward Effective Enjoyable Parenting) ist ein videogestütztes Beratungs- und Frühinterventionsprogramm, das auf der Bindungstheorie basiert und in den USA von Martha Erickson und Byron Egeland, University of Minnesota – Center for early education and development – entwickelt wurde. Ziel des Programms ist es, besonders Eltern aus Belastungssituationen beim Aufbau einer gelingenden Eltern-Kind-Beziehung zu unterstützen. Daher setzt STEEP bereits in der Schwangerschaft an und wird bis ins dritte Lebensjahr angewandt. Dabei kommen sowohl Einzelkontakte (Hausbesuche) mit videogestützter Beratung, als auch Eltern-Kind-Gruppen zum Tragen. So kann die beginnende Bindungsentwicklung zwischen Eltern und Kind optimal gefördert werden. Im Prozess der Begleitung, der an dem Programm teilnehmenden Familien dienen objektive Methoden zur Einschätzung der Interaktionsqualität (z.B. Feinfühligkeitsskala) als Interventionsgrundlage. Eltern sollen nicht perfekt, jedoch ausreichend gut mit ihren Kindern umgehen können. Insofern wird auch ein kritisch-reflexiver Umgang mit dem eigenen Erziehungsverhalten und der eigenen Biographie angestrebt. Das STEEP™-Programm dient insbesondere der Resilienzförderung und der Verhinderung von Kindeswohlgefährdungen und richtet sich spezifisch an psychosozial hochbelastete Familien.

B.A.S.E. (Babywatching gegen Aggression und Angst zur Förderung von Sensitivität und Empathie) ist eine primär- wie auch sekundärpräventive Maßnahme für Kindergartenkinder zur Verhinderung oder Reduktion aggressiver und ängstlicher Verhaltensstörungen. Diesen Verhaltensauffälligkeiten soll durch die Entwicklung von Empathie und selbstreflexiven Kompetenzen entgegengewirkt werden. Die Kinder beobachten – angeleitet von einer/m ausgebildeten Pädagog/in - einmal wöchentlich die Interaktion einer Mutter mit ihrem Säugling. Die Kinder sollen drei Ebenen erfassen: die Handlungsebene (Was macht die Mama? Was macht das Kind?), sie sollen sich Gedanken über Motive hinter den Handlungen (Warum macht das die Mama / das Kind?) und darüber, wie es Mutter und Kind in der jeweiligen Situation emotional geht (Wie geht es der Mama / dem Kind

dabei?), machen. Die letzte Stufe der Babybeobachtung ist die Empathiestufe, bei der die Kinder sich selbst in die Mutter oder das Baby hineinversetzen sollen. Nach einem Jahr Babywatching konnten bei Buben und Mädchen signifikant positive Effekte auf externalisierende und internalisierende Auffälligkeiten festgestellt werden. Bei den Mädchen konnten auch körperliche Beschwerden und Schlafstörungen reduziert werden. In der Kontrollgruppe konnten solche positiven Veränderungen nicht festgestellt werden (Brisch 2007, S. 177f).

Das **Freunde-Programm** ist die deutsche Version des etablierten australischen *Friends-Programme* zur Prävention von Angststörungen (Barrett et al., 2000). Es basiert auf zwei kognitiv-verhaltens-therapeutischen Therapieprogrammen (Kendall, 2000d sowie Barrett et al., 1994). Im Rahmen von zwölf Gruppensitzungen erlernen Kinder Strategien zur Identifikation von Angst sowie Bewältigungsstrategien. Die Effektivität des *Friends-Programme* konnte in verschiedenen Studien nachgewiesen werden. Nach Beendigung der Intervention zeigte sich ein Rückgang der Ängste und depressiven Symptome, auch bei Durchführung der Intervention durch gut geschulte Lehrer/innen (Barrett & Turner, 2001). Es konnte eine Reduktion der selbst berichteten Angstsymptome bei Kindern mit höherem Risiko für Angststörungen festgestellt werden (Lowry-Webster et al., 2001).

Wenn eine Bezugsperson unter einer Angststörung leidet, hat auch das Kind ein erhöhtes Risiko, eine Angststörung zu entwickeln. Eine erfolgreiche **Behandlung der Bezugsperson** hat einen positiven Einfluss auf die Entwicklung des Kindes. Möglicherweise kann die Behandlung von Bezugspersonen als Präventionsstrategie gegen emotionale Störungen bei Kindern eingesetzt werden (Schneider et al. 2008).

Als weitere Möglichkeit der Prävention kann eine frühe Auseinandersetzung mit dem Thema Angst anhand einer kindgemäßen **psychoedukativen Broschüre** sein. In einer Evaluationsstudie konnte die Präventionsbroschüre „Nur keine Panik“ (Schneider und Borer, 2002) als inhaltlich valide, didaktisch gut aufbereitet und empfehlenswert für Kinder und Jugendliche, mit hoher Akzeptanz bei Bezugspersonen und Kindern eingeschätzt werden (Blatter& Schneider 2007, S. 127).

2.1.3 Störungen des Sozialverhaltens

Der Alltag von Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens ist durch Streit und Konflikte geprägt. Sie zeigen wiederkehrende Muster von dissozialem, aggressivem oder aufsässigem Verhalten und haben Schwierigkeiten beim Aufbau von Beziehungen und Freundschaften. Durch die Chronizität des gestörten Sozialverhaltens erfahren die Kinder eine Reihe von negativen Konsequenzen. Je länger diese Chronizität aufrecht erhalten wird, desto unwahrscheinlicher wird eine gesunde psychische Entwicklung und Prognosen für das Erwachsenenalter fallen ungünstig aus (Petermann & Koglin 2005, S. 119).

Hinter dem Begriff Störung des Sozialverhaltens stehen heterogene Verhaltensweisen, denen als gemeinsamer Aspekt eine Schädigungsabsicht zu Grunde liegt. Die Ausdrucksformen aggressiven Verhaltens verändern sich mit dem Entwicklungsstand des Kindes (Petermann& Koglin 2005, S. 120).

Im multiaxialen Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 werden Störungen des Sozialverhaltens (F 91) als Muster wiederholt auftretender Verhaltens-

weisen bezeichnet, bei denen die Grundrechte anderer oder soziale Normen und Gesetze verletzt werden. Die Symptome lassen sich in folgende Bereiche untergliedern: oppositionelles, trotziges Verhalten, aggressives Verhalten gegenüber Menschen und Tieren, Zerstörung von Eigentum, Betrug oder Diebstahl und schwere Regelverstöße (Petermann & Koglin 2005, S. 121)

Die Häufigkeit für Störungen des Sozialverhaltens beträgt je nach Methodik und Definition 5%-15% der Kinder und Jugendlichen. Buben sind mit 6%-16% häufiger betroffen als Mädchen (2%- 9%).

Kinder mit Störungen des Sozialverhaltens sind häufig von komorbiden Störungen betroffen. Mit 5% bis 45% tritt am häufigsten eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung auf, auch emotionale Störungen treten vermehrt auf. Besonders im Jugendalter besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von Störungen mit Substanzkonsum (Petermann & Koglin 2005, S. 123), Depressionen und antisozialer Persönlichkeitsstörungen (Petermann 2010, S. 213).

2.1.3.1 Früherkennung von Störungen des Sozialverhaltens

Störung des Sozialverhaltens ist eine klinische kinder- und jugendpsychiatrische Diagnose, welche zur Spezifizierung und in Beachtung von Differenzialdiagnosen und komorbiden Störungen tunlichst im multiprofessionellem Team gestellt werden sollte. Die Identifikation orientiert sich an der entwicklungspsychopathologischen Forschung, die ein multifaktorielles Ursachenmodell nahe legt. Es wird von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren mit wechselseitigem Einfluss ausgegangen. Neben der Art der Risikofaktoren ist auch die Anzahl selbiger von Bedeutung für die Entwicklung einer Störung des Sozialverhaltens (Petermann & Koglin 2005; Petermann 2010). In Risiko- und Entwicklungs-Modellen werden Hinweise auf Risikofaktoren für die Entwicklung von Störungen des Sozialverhaltens modelliert. Es gibt eine Reihe von Entwicklungsmodellen zu Störungen des Sozialverhaltens (Webster-Stratton & Taylor, 2001; Loeber & Hay, 1997; Moffitt, 1993; Silverthorn & Frick, 1999; alle z. n. Petermann & Koglin 2005).

Bei einer Störung mit frühem Beginn sieht die Prognose wenig günstig aus. Häufig bleibt eine antisoziale Persönlichkeitsstörung auch im Erwachsenenalter bestehen. Betroffene fallen häufig durch wiederholtes kriminelles und gewalttätiges Verhalten auf (Petermann & Koglin 2005, S.126f). Bei einer Störung des Sozialverhaltens mit spätem Beginn liegen oft weit weniger Risikofaktoren vor, Hier steht meist der Anschluss an deviante Gleichaltrige, negative Lebensereignisse im Jugendalter oder vermehrt internalisierte Probleme im Vordergrund. Das aggressiv-dissoziale Verhalten wird im Erwachsenenalter meist abgelegt und durch ein verantwortungsbewussteres und angepassteres Leben ersetzt (Petermann & Koglin, 2005).

Effiziente Frühdiagnostik basiert auf bekannten Entwicklungsverläufen von Risikokonstellationen. Als guter Prädiktor gilt, „schwieriges Verhalten in der frühen Kindheit“, insbesondere **frühe Probleme durch trotziges und aggressives Verhalten** (Petermann & Koglin 2005).

Werden Störungen nur durch Screeningverfahren erhoben, ist in einer repräsentativen Stichprobe mit einer erhöhten Rate an Fehlklassifikationen zu rechnen. Um die Effizienz des Screenings zu erhöhen ist es sinnvoll, diese um die **Betrachtung multipler Problembereiche** zu erweitern. Die zusätzlich bestehenden Probleme können dabei unabhängig von der Störung des Sozialverhaltens

bestehen, sie können Folge oder Ausgangspunkt darstellen. Mittels Erweiterung um die Betrachtung multipler Problembereiche konnte die Sensitivität eines Screenings von 0,45 auf 0,80 erhöht werden, das heißt bei der erweiterten Screeningmethode wurden 80% der Kinder richtig erkannt. Die Spezifität ist mit der Erweiterung von 88% auf 79% gesunken (Flanagan et al., 2003).

Petermann & Koglin (2005, S. 129) empfehlen ein Stufen-Screening mit möglichst hoher Sensitivität, um alle Risikokinder im ersten Schritt zu identifizieren. In einem zweiten Schritt werden zusätzliche Informationen von verschiedenen Bezugspersonen und über weitere Entwicklungsbereiche hinweg eingeholt. Durch eine Vernetzung der unterschiedlichen Informanten kann ein umfassendes Bild über den Entwicklungsstand des Kindes gewonnen werden (Petermann & Koglin, 2005, S. 129).

Zur Frühdiagnostik von Risikokindern sollen alltagstaugliche Verfahren, die in standardisierter Form über hohe Durchführungs- und Auswertungsobjektivität verfügen, von klinisch erfahrenen Expert/innen als Hilfsmittel eingesetzt werden. In diesem Rahmen bieten sich Fragebögen an, die vielfältige Entwicklungsbereiche umfassen an und bei denen die Bezugspersonen aufgefordert werden, die Entwicklungsbereiche ihrer Kinder zu beurteilen. Beispiele sind der Elternfragebogen zur ergänzenden Entwicklungsbeurteilung- EEE U6-U, Petermann & Macha, 2003, *Eyberg Child Behavior Inventory-ECBI*, 1999, deutsche Version von Lösel et al., 2002.

Aktuell kann die Treffsicherheit von Screeningverfahren zu Störungen des Sozialverhaltens nur bei bestimmten Risikokonstellationen als hoch eingeschätzt werden, in der Allgemeinbevölkerung gelingt eine Früherkennung bestenfalls mittelmäßig gut, und ist daher angesichts des notwendigen Ressourceneinsatzes eher fragwürdig. Idealerweise könnte ein Screening-System verschiedene Informationsquellen aus unterschiedlichen Lebensbereichen des Kindes miteinander vernetzen (Petermann & Koglin 2005, S. 134).

2.1.3.2 effektive Frühinterventionen

In einem Review werden 11 evidenzbasierte Ansätze zur Behandlung von Kindern mit Störungen des Sozialverhaltens vorgestellt (Eyberg et al., 2008).

Bezugspersonentrainings gelten - vor allem bei jüngeren Kindern - als besonders effektive Methode, um Störungen des Sozialverhaltens zu begegnen, da der direkte Einfluss des Erziehungsverhaltens auf das Verhalten ihrer Kinder unbestritten ist. Die zentralen Komponenten hinsichtlich des Erfolgs sind In-vivo-Übungen mit dem eigenen Kind und Fertigkeiten zur Kommunikation über Emotionen. Auf Kinderebene kann externalisiertes Verhalten am deutlichsten reduziert werden, wenn es den Bezugspersonen gelingt, positiv mit ihrem Kind zu interagieren und bei Fehlverhalten konsistent zu reagieren (Kaminski et al., 2008).

Furlong et al. (2012) überprüften später in einem systematischen Review (Meta-Analyse) der *Cochrane Collaboration* die Wirksamkeit von Gruppenschulungen für Eltern auf das Verhalten von Kindern mit Verhaltensproblemen sowie auf eine Stressreduktion bei Eltern. Dabei wurden 13 *Randomised Controlled Trials* und zwei gesundheitsökonomische Evaluationsstudien eingeschlossen (n=1078). Die Ergebnisse zeigen, dass Elternt raining zu einer statistisch signifikanten Reduktion der Verhaltensprobleme von Kindern und Verbesserung der psychischen Gesundheit von Bezugs-

personen führt, unabhängig davon, ob dies diese selbst oder Expert/innen einschätzten. Ebenso unabhängig davon reduzierte sich die Häufigkeit der Anwendung gewaltnaher Erziehungsmethoden. Die Autoren betonen, dass die kurzfristige Wirksamkeit von Eltern-Gruppentrainings klar belegt ist, Langzeit-Evaluationsergebnisse jedoch fehlen.

Ein weiterer systematischer Review von Woolfenden, Williams & Pete (2009) zeigt, dass die Wirksamkeit familienbezogener Ansätze bei bereits älteren Kindern und Jugendlichen von 10 bis 17 Jahren begrenzt ist. Es zeigten sich keine psychosozialen Verbesserungen bei der Familiensituation, jedoch eine kurzfristige Reduktion institutioneller Unterbringung und einer mittelfristig reduzierten Wahrscheinlichkeit für Haftaufenthalte. Allerdings waren sieben von acht RCTs, die ausgewertet wurden, auf fremduntergebrachte Kinder bezogen.

Während kindzentrierte und andere Angebote für Eltern vielversprechend sind, weisen die Ergebnisse eines dritten systematischen Reviews darauf hin, dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen für die Bezugspersonen auf das Verhalten von Kindern, das Wohlbefinden der Eltern sowie das Kommunikationsverhalten zwischen Eltern und Kindern keinen nennenswerten Effekt haben (Turner, McDonald & Dennis, 2009).

2.2 Exkurs zu Frühgeburtlichkeit als hohem Risikofaktor für v.a. funktionelle Entwicklungsstörungen

Guillen et al. (2010) identifizierten in einem systematischen Review, der anglosächsische und europäische Studien von Frühgeburtlichkeit vor der 28. SSW bzw. mit einem Geburtsgewicht von weniger als 1000 g verglich, hohe Anteile neurologischer Entwicklungsstörungen. In dieser Gruppe steigt die Prävalenz bis auf 57 % an. Die Autor/innen verschiedener Studien verweisen sowohl auf einen Bias, der durch Loss-to-follow-up zu einer Überschätzung der Prävalenz in den verglichenen Studien führte als auch auf die Rolle der Qualität in der geburtshilflichen Versorgung, die für die Höhe der Frühgeburtenrate mitverantwortlich gemacht wird.

In Österreich resultieren zwei Drittel der Mehrlingsschwangerschaften in Frühgeburten (< 37. SSW) - womit Österreich in einer internationalen Vergleichsstudie (Blondel, 2006) die höchste Inzidenzrate aufwies.

Das Alter der Mutter bei der Geburt, die Anwendung von Methoden zur künstlichen Befruchtung sowie das Vorliegen einer Mehrlingsschwangerschaft sind bekannte Einflussfaktoren auf Frühgeburtlichkeit (Cheong & Doyle, 2012). In ihrer retrospektiven Kohortenstudie analysierten Messerschmidt et al. (2010) eine Kohorte von 1423 Frühgeburten in Österreich und verglichen den Gesundheitszustand von Babies aus spontanen Schwangerschaften mit den Outcomes von Babies, die durch IVF gezeugt wurden. Die Inzidenz von Mehrlingsgeburten nach einer IVF war signifikant höher als nach spontan gezeugten Embryonen. Das bedeutet, dass die moderne Reproduktionsmedizin die Rate von Mehrlingsschwangerschaften und somit indirekt die Frühgeburtenrate negativ beeinflusst.

Allerdings steht die Frühgeburtenrate, als geburtshilflicher Outcome, in unauffälligen Schwangerschaftsverläufen nicht direkt mit der Qualität der geburtshilflichen Versorgung in

Verbindung bzw. ist relativ unabhängig von der Performance von GesundheitsdiensteanbieterInnen der Geburtshilfe (NCHOD, 1999). Im Falle pathologischer Schwangerschaftsverläufe nimmt die Qualität der geburtshilflichen Versorgung sehr wohl Einfluss auf das Frühgeburtenrisiko (Steer, 2006). Die Prävalenz von Frühgeburten ist jedoch primär von anderen Faktoren abhängig. Shapiro et al. (2013) haben z. B. herausgefunden, dass zusätzlich zu den physiologischen Risikokonstellationen Ängste, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Schwangerschaft stehen, als primärer psychosozialer Stressfaktor bei unauffälligen Schwangerschaften auf das Risiko einer Frühgeburt einwirken (Shapiro et al., 2013).

Demgegenüber steht die Evidenz aus geburtshilflichen Versorgungsmodellen durch kontinuierliche Hebammenbetreuung. In Ländern wie Österreich mit wenigen Kontakten zu Gesundheitsdiensten durch Schwangere mit Ausnahme von Gynäkolog/innen, zeigt die Evidenz in nationalen Gesundheitssystemen in U.K., Niederlande, Australien und Neuseeland auf, dass seine früh einsetzende kontinuierliche Hebammenbetreuung mehreren Meta-Reviews zufolge die Frühgeburtenrate signifikant senkt. Ebenso signifikant sinkt die Interventionsrate unter der Geburt, verglichen mit medizinisch geleiteten Geburtsverläufen (Sandall, 2013).

2.3 Motorische Entwicklungsstörungen

Im Säuglingsalter bestehen zahlreiche Reflexantworten, die sich entlang wesentlicher motorischer Meilensteine zu Willkürbewegungen entwickeln. Als motorische Meilensteine werden jene Entwicklungsschritte gesehen, die von normalentwickelten Kindern bis zu dem jeweiligen Meilensteinalter gemacht werden (z.B. Kopf halten, Sitzen, Stehen, Gehen). Andererseits weist die motorische Entwicklung außerordentliche inter- und intraindividuelle Variabilität hinsichtlich des Erreichens der einzelnen motorischen Meilensteine wie auch der Qualität der Bewegungskompetenz auf, da ein starker Zusammenhang der motorischen Entwicklung mit kognitiven, motivationalen und emotionalen Fähigkeiten des Kindes besteht (von Suchodoletz 2005, S. 46f).

Die Ursachen motorischer Entwicklungsstörungen sind vielfältig: frühkindliche Hirnschädigungen, Fehlbildungen, genetische Syndrome, u.a.m. Bei Kindern mit motorischen Entwicklungsstörungen ist die Summe der prä- und perinatalen biologischen Risikofaktoren signifikant höher, als bei Kindern ohne motorische Entwicklungsstörung (Esser, 2002). Sie treten häufig in Kombination mit Sprech- und Sprachstörungen, sowie auch mit sozialen, emotionalen und Verhaltensproblemen auf. Gelegentlich können bei Kindern mit motorischen Entwicklungsstörungen auch schwerwiegende Schulprobleme auftreten (von Suchodoletz 2005, S48f). 70% der Kinder mit Lernstörungen weisen auch motorische Entwicklungsstörungen auf (Polatajko, 1999).

Schätzungen der Prävalenz spezifischer motorischer Entwicklungsstörungen können in Österreich auf der Basis von Reihenuntersuchungen inkl. der schulärztlichen Statistik vorgenommen werden. Die Übertragbarkeit und Gültigkeit der Raten muss jedoch vorsichtig interpretiert werden. Einer oberösterreichischen Reihenuntersuchung zufolge war bei 25 % der vier- bis fünfjährigen Kinder ein Unterstützungsbedarf festzustellen, weitere 35 % waren leicht auffällig. Im Rahmen der Salzburger Schuluntersuchung wurden bei 16% der sechs- bis achtjährigen Kinder grobmotorische sowie bei

ebenso vielen feinmotorische Auffälligkeiten festgestellt, allerdings überlappten die Gruppen (vgl. ÖBIG 2012, S. 30).

2.3.1 Infantile Zerebralparese

Die international anerkannte Klassifikation der europäischen Arbeitsgemeinschaft „*Surveillance of Cerebral Palsy in Europe*“ (SCPE) definiert die Zerebralparese (Zerebralparese, „cerebral palsy“, CP) als „eine Gruppe von Krankheitsbildern, die zu einer Störung von Bewegung, Haltung und motorischer Funktion führen, permanent, aber nicht unveränderlich sind und durch eine nicht progrediente Störung, Läsion oder Auffälligkeit des sich entwickelnden oder unreifen Gehirns entstehen“ (Cans, 2000). Diese Definition impliziert bereits, dass es sich um ein klinisch und pathophysiologisch äußerst vielfältiges Krankheitsbild in der frühen Kindheit handelt, das einen interdisziplinären Ansatz in Diagnostik, Therapie und Rehabilitation nahelegt.

In der ICD-10 wird die Infantile Zerebralparese (G80) als zerebrale Lähmung, die durch einen frühkindlichen Hirnschaden verursacht wird, erfasst. Unter einer spastischen tetraplegischen⁴ Zerebralparese (G80.0) bezeichnet man die mit etwa 60 % der Betroffenen häufigste symptomatische Ausprägungsform. Von Ataxie (Störung in der Koordination von Bewegungsabläufen) sind ca. 15 % der Kinder mit Zerebralparese betroffen, von Athetose ca. 10 % (G80.4). Unter G80.1 sind in der ICD-10 spastische diplegische Zerebralparesen erfasst (ausgenommen Hereditäre spastische Paraplegie - G11.4). G80.2 bezeichnet die infantile hemiplegische Zerebralparese.

Zusätzlich zu den Bewegungsstörungen treten häufig weitere Krankheitserscheinungen auf, die durch die zugrundeliegende Hirnschädigung verursacht werden. Eine erhebliche Zahl der Patient/innen haben eine symptomatische Epilepsie. Auch die geistige Entwicklung kann verzögert sein. Dabei treten möglicherweise auch Verhaltensstörungen auf. Etwa die Hälfte der Betroffenen hat aber eine normale oder nur leicht verminderte Intelligenz. Wenn die Hirnschädigung entsprechende Regionen betrifft, können auch Symptome in Form von Schielen, Sprachstörungen sowie Hörbehinderung hinzutreten. Die Störung der Steuerung der Muskulatur kann in ausgeprägten Fällen schließlich zu Minderwuchs und Muskelschwund führen.

Unter 110 Frühgeburten am LKH Graz (23.-26. SSW) hatten im Alter von 12 und 24 Monaten insgesamt 8 % eine Zerebralparese und weitere 29 % milde neurologische Symptome (Sommer, 2007). Zu einer ähnlichen Prävalenzrate von 9 % führten die Beobachtungen von Palsy et al. (2006) in einer Gruppe von 546 Frühgeburten in einer französischen Region. Die Gruppe um Weber (et al., 2005) beobachtete Frühgeburten mit einem Gestationsalter von der 22. bis zur 26. Schwangerschaftswoche (1999-2001) in 14 österreichischen Versorgungszentren. Im Alter von 1 Jahr litten - abhängig von der Geburtswoche - 25 bis 50 % der Kleinkinder an einer Zerebralparese.

⁴ Die häufig im Zusammenhang mit infantiler Zerebralparese gebrauchten Begriffe der Para-, Hemi-, Di- oder Tetraplegie sind insofern ungenau und nicht zutreffend als eine Plegie eine vollständige/irreversible Lähmung etwa im Rahmen einer Querschnittlähmung beschreibt.

2.3.2 Muskelerkrankungen

Bei Muskelerkrankungen handelt es sich um spezifische motorische Behinderungen. Myopathien umfassen Funktions-, Stoffwechsel- und Strukturveränderungen der Skelettmuskulatur. Es handelt sich insgesamt um eine klinisch und genetisch heteroge Krankheitsgruppe.

Myopathien können schneller oder langsamer voran schreiten und sind von Muskelschwund bzw. -schwäche und zunehmenden Einschränkungen der motorischen Fertigkeiten geprägt.

Prävalenzstudien zur Häufigkeit von kongenitalen Myopathien beziffern ihr Auftreten mit 1:26.000 (Darin, 2000) bis 1:27.000 (Amburgey et al., 2011), es handelt sich also um sehr selten auftretende Erkrankungen.

2.3.3 Umschriebene Störungen der motorischen Entwicklung

Charakteristisch für umschriebene Störungen der motorischen Entwicklung ist, dass es sich um primäre Beeinträchtigungen der betroffenen Funktion handelt, familiäre Häufungen auftreten, ein stetiger Verlauf zu beobachten ist, Buben häufiger betroffen sind als Mädchen und mit dem älter werden häufig eine Besserung eintritt (von Suchodoletz 2005, S. 45).

Die ICD-10 definiert unter F82 umschriebene motorische Entwicklungsstörungen als schwerwiegende Beeinträchtigung der Entwicklung der motorischen Koordinationsfähigkeit, die nicht durch andere Ursachen zu erklären ist. Die Koordinationsfähigkeit des Kindes bei fein- oder grobmotorischen Anforderungen liegt deutlich unter dem Niveau, das auf Grund des Alters und der Intelligenz zu erwarten gewesen wäre.

Die Häufigkeit umschriebener motorischer Entwicklungsstörungen wird mit 4% bis 6% (Krach, 2002) angegeben, wobei Buben doppelt so oft betroffen sind wie Mädchen (Esser, 1991). Die in der Literatur zu findenden Häufigkeitsangaben sind insgesamt widersprüchlich und von der Definition abhängig. Für eine Zunahme motorischer Störungen in den letzten Jahren gibt es keine empirischen Belege (von Suchodoletz 2005, S. 49).

2.3.4 Früherkennung von Bewegungsstörungen und Störungen der motorischen Koordination

Eine gründliche Anamnese und klinisch-neuropädiatrische Untersuchung liefert Hinweise, sowohl auf eine infantile Zerebralparese und anderer Bewegungsstörungen, als auch für eine umschriebene Entwicklungsstörung motorischer Funktionen. Zusätzlich können sowohl Schwangerschafts- und Geburtsrisiken als auch familiäre Häufungen von motorischen Entwicklungsstörungen auf diesem Weg identifiziert werden (von Suchodoletz 2005, S. 52f).

Bei der Diagnostik von Bewegungsstörungen, müssen neben der körperlichen Symptomatik, auch Gesamtentwicklung, mental-kognitive Entwicklung sowie psychische und soziale Begleitumstände Beachtung finden. Neben diesen, im Konzept der Multiaxialen-Diagnostik festgehaltenen

Diagnosebausteinen ist, nach der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF-CY) der WHO, vor allem die Teilhabe der Betroffenen am gesellschaftlichen Leben von entscheidender Bedeutung. Daher besteht die Forderung diese Partizipation als diagnostisches Kriterium aufzunehmen (Straßburg 2010, S. 27).

2.3.4.1 Früherkennung der infantilen Zerebralparese

Neuro-Imaging (kraniale Sonographie und/oder Magnetresonanztomographie) gehört zur medizinisch-diagnostischen Standardversorgung für "Frühchen" und ermöglicht die frühzeitige Erfassung etwa von cerebralen Einblutungen und anderen Vorstufen der Erkrankung (Van Wezel-Meijler, 2014). Eindeutige Auffälligkeiten können mit zunehmender Genauigkeit vorhersagen, ob sich mit hoher Wahrscheinlichkeit eine infantile Zerebralparese entwickeln könnte. Eine neue visuelle, semi-quantitative Skala, die in sich stabile Reliabilitätswerte aufweist (Fiori, 2014), zeugt von aktuellen Bemühungen zur Erhöhung der Treffsicherheit, wenn Auffälligkeiten im bildgebenden Verfahren (bevorzugt MRT) nicht eindeutig sind.

Als Hinweis auf motorische Entwicklungsstörungen können Auffälligkeiten im Bereich der **General Movements**, komplexer Spontanbewegungen des Neugeborenen oder jungen Säuglings, gewertet werden. Hinsichtlich der Früherkennung von infantilen Zerebralparesen wurden für Spezifität und Sensivität bei Hochrisikokindern Werte von 90-100% berechnet (Bode, 2004). Die Treffsicherheit der Beurteilung von *General Movements* ist deutlich höher als die einer neurologischen Untersuchung (Seme-Ciglenecki, 2003). Es sind Interrater-Reliabilität von über 0,9 zu erreichen.

Für die Früherkennung von zerebralen Bewegungsstörungen werden beim **Vojta-Test Lagereaktionen** des Säuglings standardisiert beurteilt. Die Aussagekraft der Untersuchung ist schwer einzuschätzen, da Sensitivität und Spezifität nicht näher untersucht wurden.

Das Prinzip der **Essentiellen Grenzsteine** baut auf Erwerb von motorischen Meilensteinen auf. Als Grenzstein ist das Alter definiert, in dem 90-95% der gesunden Kinder die entsprechende Fähigkeit sicher beherrschen. Wenn ein Kind einen essentiellen Grenzstein nicht zeitgerecht erreicht, wird weitere Diagnostik empfohlen. Die diagnostische Aussagefähigkeit wurde bislang nicht auf ihre Verlässlichkeit überprüft, ebenso fehlen Aussagen bezüglich Sensitivität und Spezifität.

Der *Gross Motor Function Measure* (GMFM) untersucht Kinder und Jugendliche standardisiert in fünf Subskalen: Liegen und Drehen, Sitzen, Krabbeln und Knien, Stehen, Gehen, Laufen und Hüpfen. Es wird ein Prozentsatz der maximal erreichbaren Punktezahl errechnet (Bode 2009). Bei dem **Gross Motor Function Classification System (GMFCS)** handelt es sich um ein standardisiertes, gut validiertes und reliables System zur Klassifizierung der motorischen Beeinträchtigung auf einer 5-Punkte Ordinalskala von Patienten mit Zerebralparese (Palisano et al., 2000). Es kann hiermit der Schweregrad der Bewegungsstörung bei Kindern mit CP o.a. klassifiziert werden. Ihm wird ein hoher prognostischer Wert bei der motorischen Entwicklung zugeordnet (Ostensjo et al. 2003), der Auswirkungen auf die Therapieentscheidungen und das Outcome der Patienten hat (Mall et al. 2000, Palisano et al. 2000).

Da oftmals nur bei sehr ausgeprägten motorischen Störungen eindeutige Symptome einer infantilen Zerebralparese eine frühe Diagnosestellung ermöglichen und viele Symptome auch als passageres Durchgangsstadium, ohne spätere Entwicklungsstörung, auftreten, wird im frühen Säuglingsalter häufig lediglich der Verdacht auf eine infantile Zerebralparese, ohne diagnostische Festlegung geäußert.

Boyckuck et al. (2014) gingen im Rahmen einer Analyse von Krankenakten der Frage nach, welche Faktoren eine frühzeitige Diagnose und Zuweisung zu rehabilitativen Maßnahmen beeinflussen und stellten erhebliche Unterschiede zwischen "Primary Care Centers" (U.S.; vergleichbar mit allgemeinmedizinischer und therapeutischer Versorgung) und *Specialist Care* (vergleichbar mit Facharzt/innen) fest. Die höherschwelligen Versorgungseinrichtungen diagnostizierten jeweils früher und leiteten eher eine Behandlung ein als Primärversorgungszentren.

Eine weitere Gruppe um Mayorga (2011) entwickelte eine nicht validierte diagnostische Skala, die Pädiater/innen in den ersten Lebensmonaten einsetzen können, um therapeutische Maßnahmen rechtzeitig einzusetzen. Auch sie beobachteten, dass häufig zugewartet wird. Bereits mit einem Therapiebeginn rund um die Vollendung des ersten Lebensjahres gehen aber schon Nachteile im Vergleich zu einem früheren Beginn einher. Ein nicht unwesentliches Problem ist, dass standardisierte Mehrkomponenten-Skalen erst ab dem Alter von 12 Monaten valide Testergebnisse versprechen (Mayson, 2009). Eine kompetente entwicklungs-neuropädiatrische Untersuchung zeigt jedoch auch im Säuglingsalter hohe Erfassungsraten (Seme-Ciglencecki; 2003).

Ein systematischer Review aus dem Jahr 2007 hat in der Frage der möglichst frühen Erkennung motorischer bzw. neurologischer Entwicklungsdefizite (neuromotorische Funktionalität) vier Methoden der Frühidentifikation verglichen (Heinemann & Hedders-Algra, 2008): "Umfassende neurologische Untersuchungen" (Hirnnerven, Körperhaltung, Muskeltonus, Reflexe und Reaktionen) sind weit verbreitet, aber kaum in Evaluationsstudien untersucht. Die prognostische Validität ist insbesondere, was schwerwiegende Entwicklungsstörungen wie die infantile Zerebralparese betrifft, gut. Weniger auffällige Entwicklungsstörungen und -verzögerungen werden hingegen bestenfalls mittelmäßig gut erkannt. Früherkennung mittels standardisierter Scoring- und Testinstrumente liefert zwar zuverlässige Ergebnisse, die prognostische Validität von schwerwiegenden Entwicklungsstörungen ist hingegen mangelhaft. Bezüglich der Frühidentifikation von Entwicklungsverzögerungen wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Auch die bloße Beachtung der Meilensteine der Entwicklung hatte bezüglich der Verlässlichkeit und prognostischen Validität Schwächen. Die beste prognostische Validität für schwerwiegende Störungen und -verzögerungen resultierte aus der Kombination des Einsatzes mehrerer Assessmentmethoden (Meilensteine, neurologische Untersuchungen und die Beobachtung des motorischen Verhaltens).

2.3.4.2 Früherkennung von Myopathien

Kongenitale Myopathien sind Muskelerkrankungen, deren Symptome schon bei der Geburt vorhanden sind oder im frühen Kindesalter auftreten. Einer Beobachtung von 125 Fallverläufen zufolge (Colombo et al., 2013) konnten die Frühsymptome bei 75 % im Säuglingsalter bzw. im ersten Lebensjahr identifiziert werden.

Die Diagnose von wird durch Anamnese, klinische Untersuchung, Bestimmung der Muskelenzyme im Serum und Muskelbiopsie oder molekulargenetische Untersuchung gestellt. Hauptsymptome sind Muskelhypotonie, Muskelschwäche, Hyporeflexie und verzögerte motorische Entwicklung. Die Hypotonie ist ein unspezifisches Symptom, das mit einer allgemeinen Verminderung der Muskelspannung (Tonus) einhergeht. Bei Neugeborenen macht sich die Hypotonie durch eine allgemeine Schlaffheit bemerkbar, die Babies liegen bevorzugt flach in Rückenlage mit gespreizten Beinen und in den Ellbogen gebeugten Armen. Die Bewegungsaktivität und die allgemeine Erregbarkeit sind herabgesetzt.

2.3.4.3 Früherkennung von umschriebenen Störungen der motorischen Entwicklung

Das Hauptmerkmal der umschriebenen Störung der motorischen Entwicklung ist eine schwerwiegende Beeinträchtigung der Entwicklung der motorischen Koordination, die nicht alleine durch eine Intelligenzminderung oder durch eine andere angeborene oder erworbene neurologische Störung erklärbar ist. Die Kinder wirken bei komplexen motorischen Anforderungen unbeholfen und ihre feinmotorische Geschicklichkeit entwickelt sich verzögert. Die Abgrenzung zwischen Normvarianten und pathologischen Auffälligkeiten ist im Kleinkindalter oft schwierig. Häufig fallen diese Beeinträchtigungen erst auf, wenn im Kindergarten oder der Schule höhere Koordinationsleistungen erwartet werden (von Suchodoletz 2005, S. 51f).

Zur Diagnose von umschriebenen Entwicklungsstörungen motorischer Funktionen sollen – neben einer qualifizierten neuropädiatrischen oder entwicklungs- und sozialpädiatrischen Begutachtung - nach IDC-10 standardisierte Testverfahren zur Beurteilung der grob- und feinmotorischen Fähigkeiten eingesetzt werden. Zur Feststellung des motorischen Entwicklungsstands stehen zahlreiche **motometrische Tests** zur Verfügung (von Suchodoletz 2005, S. 64). Die **Motometrische Rostock-Oseretzky-Skala (ROS)** ist hinsichtlich der Testgütekriterien gut überprüft (Göllnitz, 1955). Für die **Lincoln-Oseretzky-Skala Kurzform (LOS KF 18)** liegt eine deutsche Adaption (Eggert, 1974) vor. Die Normwerte können für normal entwickelte Kinder mit einer Lernstörung und beeinträchtigte Kinder vom fünften bis zum dreizehnten Lebensjahr eingesetzt werden.

Die **Movement-Assessment-Battery for Children (M-ABC)**, ist die am häufigsten eingesetzte Skala. Neben einer quantitativen Auswertung der motorischen Fähigkeiten soll über eine qualitative Beobachtung eine Bewertung von Verhalten und Motivation durch Expert/innen erfolgen. Mittels Bezugspersonen/Lehrer-Selbstaussfüller-Beobachtungsbogen erfolgt eine Einschätzung der motorischen Alltagskompetenz. Der Test wird neben der Bestimmung des Entwicklungsstands auch zur Therapieplanung und -evaluation eingesetzt. Für die M-ABC werden hohe Interrater- ($r=0,96$) und Retest-Reliabilitäten ($r=0,77 - 0,98$) angegeben. Seit 2005 liegt eine deutsche Adaption vor (Henderson & Sudgen, deutsch von Lugt, 2005; Chow & Henderson, 2003; Schoemaker et al., 2003; alle z. n. von Suchodoletz 2005, S. 66).

Die Testgütekriterien des **Körper-Koordinationstest für Kinder (KTK)** (Kiphard & Schilling, 1974) sind ausreichend überprüft. Die Normen für die Untertests werden zum Teil für Buben und Mädchen getrennt angegeben, für den Gesamtwert liegen Normen für normal entwickelte Kinder mit einer Lernstörung und hirngeschädigte Kinder vor. **Frostings Test der motorischen Entwicklung (FTM)** (Frosting, deutsch: Bratfisch & Ivath, 1985) ist eine deutsche Adaption des Frosting-Tests (1974),

neben der quantitativen Bewertung fließen auch qualitative Beobachtungskriterien in die Auswertung ein. Bei der **Checklist motorischer Verhaltensweisen** (CMV) (Schilling, 1976) steht eine qualitative Beurteilung des Bewegungsverhaltens hinsichtlich der Ausführung unter Berücksichtigung von Antrieb, Motivation, Übereifer und Ängstlichkeit im Vordergrund (von Suchodoletz 2005, S.64 ff).

Auch motorische Entwicklungsstörungen im Kindergarten- und Vorschulalter werden häufig übersehen. Lediglich 40% der Kinder, die bei der Einschulungsuntersuchung fein- und grobmotorische Auffälligkeiten hatten, waren bereits im Rahmen einer vorangegangenen Vorsorgeuntersuchung aufgefallen (Erb & Werner, 2003).

Es gibt eine Reihe von **Entwicklungstests** für das Kleinkindalter, mit dem Ziel eine Vorhersage bezüglich der späteren allgemeinen kognitiven Fähigkeiten zu treffen. Gewöhnlich enthalten diese eine oder mehrere Skalen, die auch den motorischen Entwicklungsstand beurteilen. Wie hoch die Testgütekriterien hinsichtlich der Frühdiagnostik von motorischen Entwicklungsstörungen sind, ist kaum untersucht (von Suchodoletz 2005, S. 62).

Zu einer genauen Diagnostik, insbesondere zur Abgrenzung gegenüber der normalen Variationsbreite, sollen standardisierte motometrische Testverfahren eingesetzt werden. Nicht standardisierte Verfahren sollen auf Grund der fehlenden Normierung nicht zur Unterstützung der Diagnose einer motorischen Störung herangezogen werden (von Suchodoletz 2005, S. 71).

2.3.5 Frühintervention bei Bewegungsstörungen und Störungen der motorischen Koordination

Da die natürliche Bewegungsentwicklung einerseits sowohl nach biologischen inneren Gesetzmäßigkeiten, andererseits aber auch über Erfahrungslernen und Anregung von außen verläuft, ist eine möglichst frühzeitige – das bedeutet möglichst unmittelbar nach Erhebung von ersten Verdachtsmomenten – therapeutische Intervention zu empfehlen. Diese kann je nach Bild und Schweregrad der Störung in unterschiedlichen Settings – etwa Einzel- oder Gruppentherapie, grobmaschige Beratung oder hochfrequente Intensivtherapie – erfolgen.

Eine moderne Therapie/Rehabilitation von Patient/innen mit Zerebralparese (Anmerkung der Autoren: wie auch von allen anderen Bewegungsstörungen) bedarf eines interdisziplinären und multiprofessionellen Vorgehens (Mall, 2009), dies wird im Einklang aller zitierten Studien für hochrelevant erachtet. Eine rezente chinesische Studie beschreibt, dass die Effektivität umfassender Therapie- und Rehabilitationsmaßnahmen bei Kindern mit Zerebralparese vom Ausmaß der Intelligenzbeeinträchtigung der Kinder sowie von einem frühzeitigen Eintreten der Maßnahmen (im ersten Lebensjahr) abhängig ist (Zhang, 2015).

Zerebralparesen (wie auch Myopathien oder Spina bifida) können nach derzeitigem medizinischen Wissensstand nicht geheilt werden, weshalb als bedeutsame Therapieziele die Verbesserung oder Beibehaltung der Funktionalität für alterstypische Aktivitäten sowie gesundheitsbezogenen Lebensqualität gelten, bzw. bei zunehmender Problematik auch die Verlangsamung der Verschlechterung (Sewell, 2014). Dammann & O'Shea (2007) beschreiben aufgrund der Ergebnisse einer europaweit durchgeführten Studie zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität, an der 500

Kinder mit Zerebralparese teilnahmen, dass Kinder mit Zerebralparese im höheren Kindesalter und Jugendalter nicht notwendiger Weise unglücklicher sind.

In Abhängigkeit der motorischen Funktionalität ist die Zufriedenheit mit Körperfunktionen geringer, und Schmerzen erklären die niedrigere Lebensqualität eines kleineren Teils der betroffenen Kinder. Ansonsten war die Mehrheit der Dimensionen von "Kidscreen", einer anerkannten Erhebungsmethode für die gesundheitsbezogene Lebensqualität von Kindern, nicht mit der klinischen Diagnose assoziiert. Auch Dickinson et al. (2007) fanden keine relevanten Unterschiede der Lebensqualität, interessanterweise zeigte in dieser Studie der Schweregrad der motorischen Beeinträchtigung keine direkte Korrelation zur Lebensqualität.

Da infantile Zerebralparesen relativ selten sind, ist die Aussagekraft mancher Studien aus dem Bereich der Versorgungsforschung von vornherein limitiert. Damiano (2014) untersuchte die Ergebnisse klinisch-epidemiologischer Interventionsstudien im Hinblick auf die Sensitivität der erzielten Erfolge für individuelle Bedürfnislagen. Die häufig zur Ergebnisberichterstattung verwendeten Mittelwerte zur Beschreibung der Bedürfnislagen von Subgruppen waren nicht ausreichend geeignet - ihrer Ansicht nach fehlen zuverlässige Patient/innen-Parameter, um unterschiedliche Subgruppen (Geburtsgewicht, klinische Diagnose) der betroffenen Kinder zu spezifischen Therapien zuzuweisen.

Wegen der insgesamt geringen Prävalenz von 2-2,5 Fälle pro 1000 Kinder im Alter von 1 Jahr (Eunson, 2012) ist es notwendig, einen hohen organisatorischen Aufwand zu betreiben, um größere Gruppen von Betroffenen gleichzeitig zu erreichen. Viele der identifizierten Studien beziehen sich auf lediglich 10-15 Teilnehmer/innen und die Studien werden häufig ohne Vergleichsgruppen konzipiert, was die externe Validität ihrer Ergebnisse einschränkt.

So ist auch die Effektivität von **Physiotherapie** und **Ergotherapie** nicht ausreichend gut untersucht, während ihr klinischer Einsatz unumstritten ist (Patel 2005, Dimitrijevic 2014, Sewell 2014). Zu den krankheitsspezifischen Zielen von Physiotherapie und Ergotherapie zählen die Bahnung einer physiologischen motorischen Entwicklung, die Verhinderung negativer Folgen durch Spastizität (Schmerzen, Gelenkskontrakturen) sowie die Unterweisung von Eltern bei der Unterstützung zum Essen, beim Baden, Ankleiden und anderen Alltagsaktivitäten. Bei infantiler Zerebralparese wird Ergotherapie häufig zur Verbesserung der Funktionalität der oberen Extremitäten eingesetzt.

Während Physiotherapie hochakzeptiert und in der Guideline des National Institute for Health and Care Excellence (U.K.) (NICE, 2012) empfohlen wird, gibt es unterschiedliche Evidenz zu ihrer Effektivität. Die Effekte von Physiotherapieprogrammen zum Kraftaufbau ("Strength programmes") sind in drei systematischen Reviews bestätigt worden (Darrah 1997, Dodd 2002, Verschuren 2008). Aus methodischer Sicht ist anzumerken, dass diese Reviews nicht auf randomisierte Studien beschränkt waren (vgl. Einleitung).

Physiotherapie ist eine effektive Interventionsmöglichkeit bei der Behandlung von Bewegungsstörungen. Allerdings kann festgestellt werden, dass jede Form von Physiotherapie die Kontrolle der Körperhaltung verbessert, Sekundärprobleme verringert und positiv auf Motivation und Partizipation der Patient/innen wirkt (Straßburg 2010). Es gibt kaum Evidenz aus wissenschaftlichen Studien, die eine Überlegenheit einer Behandlungsmethode gegenüber einer anderen nachweisen konnte.

Das **Bobath-Konzept** besteht nicht in Form von standardisierten Übungen - vielmehr stehen individuelle und alltagsbezogene therapeutische Aktivitäten (An- und Ausziehen, Aufstehen, Setzen, Gehen, etc.) im Vordergrund. Die/der Therapeut/in versucht über Normalisierung des Spannungszustandes der Muskulatur normale Bewegung zu bahnen. Durch ständiges Wiederholen der Aufgaben sollen andere, nicht betroffene Areale im Gehirn diese Funktion zu übernehmen lernen. Wichtig ist vor allem auch das häusliche Eigentraining ohne die/den Therapeut/in, um durch hohe Übungsfrequenzen bestmögliche Ergebnisse zu erzielen. Sekundär sollen durch die Therapie auch Folgen im emotionalen und sozialen Bereich beeinflusst werden.

Die Grundlage der **Vojta-Therapie** bildet die Reflexlokomotion, bei der es zu einer koordinierten, rhythmischen Aktivierung der Skelettmuskulatur kommt, in dem Reflexzonen stimuliert werden. Die in einer bestimmten Ausgangsstellung durch Druckreize ausgelösten, regelmäßig und zyklisch ablaufenden motorischen Reaktionen sind bereits beim Neugeborenen vollständig auslösbar und beliebig oft reproduzierbar. Durch therapeutische Anwendung der Reflexlokomotion werden beim Patienten die für spontane Bewegungen im Alltag benötigten – unbewusst eingesetzten – Muskelfunktionen, besonders an der Wirbelsäule, aktiviert (vojta.com).

Aus der Vielzahl der Therapiekonzepten konnten einige identifiziert werden, die bei Bewegungsstörungen Anwendung finden. Diese Konzepte werden in altersspezifischen, strukturierten Programmen vor allem im angloamerikanischen, skandinavischen und niederländischen Raum umgesetzt (Straßburg 2010, S. 25).

Beispiele sind:

- NIDCAP (Newborn Individualized Development Care Assessment Programme) für Frühgeborene, das versucht intrauterine Lebensbedingungen nachzuahmen,
- COPCA (COPying with and CARing for infants with neurological dysfunctions- a family centered program) zielt auf die Erhöhung der Variabilität von Reaktionen auf Außenreize ab
- CMOP (Canadian Model of Occupational Performance)
- CIMT (Constraint-induced Movement Therapy) für Kinder mit Hemiparese und
- NDT (NeuroDevelopmental Treatment) als allgemeine Form der motorischen Aktivierung bei Bewegungsstörungen (Straßburg, 2010, S. 25f).

Positive Effekte versprechen psychosoziale Interventionen für Eltern und Angehörige (Martinez, 2014). Studien, die Interventionen zur Verbesserung der Interaktion und Kommunikation evaluierten, konnten hingegen aufgrund von methodischen Problemen nicht direkt verglichen werden (Pennington, 2004).

Zur Behandlung der Zerebralparese bei Kindern stehen auch **medikamentöse** und evidenzbasierte **neurochirurgische Methoden** zur Verfügung, wie etwa die selektive dorsale Rhizotomie (Narayanan, 2012) sowie die Durchführung unterschiedlicher **orthopädisch-chirurgischer Interventionen** (Gorton, 2012). Darüber hinaus können Verbesserungen von Bewegungsstörungen auch mittels Verordnung von Hilfsmitteln erzielt werden (Straßburg 2010, S. 21). Der Review geht hinsichtlich motorischer Entwicklungsstörungen jedoch nicht auf medikamentöse, orthopädische oder chirurgische Behandlungsmöglichkeiten und deren Evidenz ein.

Umschriebene Entwicklungsstörungen der motorischen Koordination werden – auf Grund der motivierenden Peer-Group-Situation - häufig im Rahmen von Gruppentherapien (Psychomotorik-Gruppe o.ä.) behandelt. Ergotherapie (u.a.a. ergotherapeutisches Klettern) ist insbesondere dann indiziert, wenn eine ausgeprägte Dyspraxie (Handlungsplanungsschwäche) oder Wahrnehmungs-(verarbeitungs)schwäche vorliegen.

2.4 Spracherwerbsstörungen

„Mit dem Eintreten in die Sprache öffnet sich das Tor zur symbolischen Welt. Kinder werden in eine Sprache hineingeboren, die allem um sie herum Bedeutung verleiht. Lange vor dem ersten Wort können Kinder Laute unterscheiden und sprachliche Botschaften entschlüsseln, vor allem durch ihr frühes Verständnis für den emotionalen Gehalt des Gesprochenen. Im Anschluss an die ersten Worte findet dann eine regelrechte Explosion des Wortschatzes statt. Bei entsprechendem Angebot lernen Kinder neben der Muttersprache eine oder sogar zwei Sprachen akzentfrei sprechen. Wenn hingegen Kinder die Sprache ihrer Umgebung nicht ausreichend beherrschen, sinken ihre Bildungschancen dramatisch.“ (Franz Resch & Jörg Maywald, Vorwort Frühe Kindheit, 01/05).

Die Grundlagen des Wortschatzes und der Grammatik der Muttersprache werden in den ersten drei Jahren erworben. Da die Sprache eine zentrale Rolle bei der Sozialisation und dem Wissenserwerb des heranwachsenden Kindes spielt, ist eine normale Sprachentwicklung eine unentbehrliche Voraussetzung für einen intakten Verlauf des Sozialisationsprozesses, der kognitiven Entwicklung und der schulischen Laufbahn (Weissborn 2005).

2.4.1 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache

Mit der Sprachproduktion beginnen Säuglinge bereits durch Schreien, Vokalisieren und Lautieren, welches während des ersten Lebensjahres variantenreicher wird. Kinder sind von Geburt an mit wichtigen Voraussetzungen für den Spracherwerb ausgestattet und erwerben schon in den ersten Lebensmonaten spezifische Kenntnisse über das Laut- und Sprachsystem der Muttersprache. Bestimmte Stufen des Sprachverständnisses und der Sprachproduktion - die Meilensteine der sprachlichen Entwicklung - werden dabei von allen Kindern in einer ähnlichen Reihenfolge durchlaufen (Sachse 2010, S. 156). Diese Stufenabfolge ist ein zeitlich aber sehr variabler Prozess, bei dem etwa Zwei-Wort-Sätze von den schnellsten 10 % im Alter von 15-16 Monaten, von den langsamsten 10 % aber erst 12 Monate später gebildet werden.

Nach der ICD-10 liegen die Sprachfertigkeiten eines Kindes mit einer umschriebenen Sprachentwicklungsstörung - bei guten Hörfähigkeiten, altersgerechtem Kommunikationsbedürfnis und nonverbalen Fähigkeiten - deutlich außerhalb der Norm (definiert als zwei Standardabweichungen). Die Sprachstörung darf dabei auf keine andere bekannte Erkrankung oder Störung wie eine kognitive Störung, hirnorganische Erkrankung, auf emotionale oder soziale Entwicklungsstörungen oder auf mangelnde Anregung in der Umwelt zurückzuführen sein (Sachse 2010, S. 158). Umschriebene Sprachentwicklungsstörungen werden in eine expressive Störung der Sprachentwicklung (F80.1), bei

der die Sprachproduktion deutlich beeinträchtigt ist, aber das Sprachverständnis nicht oder nur gering sowie in eine rezeptive Störung (F80.2), bei der zusätzliche Defizite im Sprachverständnis auftreten, unterschieden. Artikulationsstörungen (F80.0) treten bei sonst gutem Sprachverständnis und -kompetenz auf.

Umschriebene Sprachentwicklungsstörungen treffen einer allgemeinen Einschätzung internationaler Vergleichsdaten zufolge im Vorschulalter einen Anteil von 6% -8% aller Kinder (z. B. Tomblin, 1997) und treten bei Buben häufiger auf als bei Mädchen. Die Ergebnisse der österreichweiten Sprachstandsfeststellungen⁵ lassen vermuten, dass bei 4% - 5% aller Kinder im Alter von vier bis fünf Jahren eine Sprachentwicklungsstörung bzw. ein diesbezüglicher Förderbedarf vorliegt. Diese Schätzung schließt jedoch nur Kinder mit deutscher Muttersprache mit ein.

Aus einer Vielzahl von Studien ist bekannt (vgl. Sachse 2010, S. 158), dass Kinder mit Sprachentwicklungsstörungen gravierende Probleme im schulischen Bereich aufweisen und insgesamt bedeutend schlechtere Chancen im späteren Leben als sprachlich unauffällige Kinder haben. So wird im Multiaxialen Klassifikationsschema des ICD-10, WHO angemerkt: „Einer Sprachentwicklungsstörung folgen oft Schwierigkeiten beim Lesen und Schreiben, Störungen im Bereich der zwischenmenschlichen Beziehungen und im emotionalen und Verhaltensbereich.“ Die Frühdiagnostik und Frühintervention ist wegen dieser sehr hohen Bedeutung von Sprache für die gesamte Entwicklung eines Kindes klinisch hochrelevant.

2.4.1.1 Früherkennung von umschriebenen Sprachentwicklungsstörungen

Die hohe zeitliche Variabilität des Erreichens der Meilensteine in der Sprachentwicklung weist auf die besondere Herausforderung in der Frühdiagnostik hin, nur sprachliche Risikokinder zu identifizieren und Normvarianten der Entwicklung nicht als pathologisch zu beurteilen. Auch die differenzialdiagnostische Früherkennung von Hörbehinderung und Intelligenzminderung ist wesentlich. Entsprechende Untersuchungen sind etwa bei allen Lernstörungen bedeutsam.

Für die Frühdiagnostik **im ersten Lebensjahr** existieren zwar Verhaltensbeobachtungen des Schreiens, Lautierens und Reagierens auf Laute und Sprache, allerdings keine standardisierten Testverfahren. Verschiedene generische Instrumente, die den allgemeinen Entwicklungsstand mit 12 Monaten - und nicht die klinische Diagnostik einer Sprachentwicklungsstörung - mittels Item-Batterien bei Bezugspersonen erfragen, sind als **Screening-Instrumente ungeeignet**. Aber auch spezifische Messinstrumente erfüllen für das Alter von 12 Monaten nicht die erforderliche Testgüte (vgl. Sachse, 2005, S. 187) in der Diagnostik von Verdachtsfällen (einem Bereich mit wesentlich höheren statistische Chancen auf hohe prädiktive Werte des Testverfahrens, da die Testverfahren in einer hochprävalenten Population angewendet wird).

Zu **Beginn des zweiten Lebensjahres** weitet sich der **produktive Wortschatz** bei sprachlich normal entwickelten Kindern sehr schnell aus ("Wortexplosion"). Der Wortschatz ist das wichtigste und durch Forschungsergebnisse am besten bestätigte Kriterium (**SETK-2**) zur Beurteilung des

⁵ Die Vergleichbarkeit von Ergebnissen logopädischer Reihenuntersuchungen sowie von Sprachstandsfeststellungen ist wegen unterschiedlicher Erhebungsmethoden eingeschränkt. In Niederösterreich werden keine Sprachstandsfeststellungen in Kindergärten durchgeführt.

sprachlichen Entwicklungsstandes im Alter von 24 Monaten (Grimm, 2003). Mehr als die Hälfte der im Alter von 24 Monaten identifizierten *Late talkers* haben innerhalb der nächsten 12 Monate die Sprachentwicklung ohne Intervention auf ein normales Niveau verbessern können ("Sprachentwicklungsverzögerung"). Um bereits im Alter von zwei Jahren Aussagen darüber treffen zu können, welche der im Alter von 24 Monaten identifizierten *Late talkers* den Rückstand nur schwer oder nicht aufholen, und somit ein höheres Risiko für eine Sprachentwicklungsstörung im Alter von 36 Monaten haben, hat sich ein niedriger Bildungsstand der Mutter als der belastbarste Einflussfaktor erwiesen. (Kühn & Von Suchodoletz, 2008).

Im dritten Lebensjahr produzieren sprachlich verzögerte Kinder Wortverbindungen mit einer verminderten Äußerungslänge, die erst spät zu Sätzen mit korrekter Syntax und Morphologie zusammengefügt werden können, so dass mit drei Jahren eine eigentliche Sprachentwicklungsstörung mit den oben genannten Kriterien der ICD-10 vorliegen kann. Die endgültige Diagnose von Sprachentwicklungsstörungen kann erst im Alter von drei Jahren mit ausreichender Sicherheit festgestellt werden. Dafür stehen der Elternfragebogen **ELFRA-2**, der **SETK2** zur genauen Klassifikation des Sprachschatzes sowie die **Reynell-Skala** zur Differenzierung von Sprachverständnis und -produktion als geeignete Instrumente für den deutschsprachigen Raum zur Verfügung.

Eine Artikulationsstörung (Dyslalie) liegt vor, wenn die Lautbildungsfähigkeit des Kindes unterhalb des Niveaus seines Intelligenzalters, seine sonstigen sprachlichen Fertigkeiten – inkl. Hörvermögen und rezeptives Sprachverständnis – aber im Normbereich liegen. Im Alter von vier Jahren gibt es häufig noch einzelne Artikulationsfehler. Mit sechs bis sieben Jahren werden die muttersprachlichen Laute üblicherweise komplett beherrscht. Ausgeprägte Störungen der Lautbildung (multiple Dyslalie, stark verwaschene, unverständliche Sprachproduktion) sind auch frühzeitig klinisch bzw. durch logopädische Testbatterien zu diagnostizieren und zu behandeln.

2.4.1.2 effektive Frühintervention

Ziel der sprachtherapeutisch-logopädischen Behandlung und Förderung sprachauffälliger Kinder ist es, sowohl an der Verbesserung der Sprachkompetenz anzusetzen, insbesondere aber auch die soziale Integration des Kindes zu unterstützen und seine Teilhabe am sozialen Leben zu verbessern. Angebote für Bezugspersonen, die nicht nur als Trainer/innen gesehen, sondern vor allem in ihrem psychischen Bewältigungsprozess unterstützt werden, gehören zu wichtigen Voraussetzungen des Therapieerfolgs. Bezugspersonen erwarten einerseits eine umfassende Förderung des Kindes, aber auch eine für sie selbst spürbare Entlastung (von Suchodoletz & Macharey, 2006). Bei jüngeren Kindern besteht die Therapie vorwiegend in einer Anleitung der Bezugspersonen zu sprachförderndem Verhalten.

Viele LogopädInnen gehen nach Von Suchodoletz, 2010 (S. 70) davon aus, dass eine allgemeine kognitive oder emotionale Förderung bzw. ein Training nicht sprachlicher Basisfertigkeiten über Generalisierungseffekte zu einer Verbesserung der Sprachkompetenz führt. Welche Therapieeffekte umgekehrt, von sprachspezifischen Interventionen auf nichtsprachliche Bereiche der Entwicklung bestehen (Motorik, Lese-Rechtschreibkompetenz, etc.), ist ebenfalls nur unzureichend untersucht worden.

Zahlreiche Studien kommen zum Schluss, dass alle Interventionsmethoden positive Effekte mit sich brachten. Vergleichende Evaluationsstudien und systematische Reviews beschreiben, dass keine eindeutigen Vorteile einer evaluierten Methode gegenüber einer anderen Therapieoption bestehen. Untersucht wurden hauptsächlich kurzfristige Ergebnisse logopädischer Therapien, allerdings fehlt es an systematischer Forschung der Effektivität der Ergebnisse in der Langzeitperspektive.

Was den Zeitpunkt des Beginns der Frühintervention betrifft, gehen die Einschätzungen weit auseinander. Für einen zeitigen Beginn spricht, dass die ersten Jahre als sensible Phase für den Spracherwerb anzusehen sind. Andererseits ist die Abgrenzung zu late talkers da oft noch schwer. Auch wenn es dafür noch keine gesicherte Studienlage gibt, ist davon auszugehen, dass eine sprachtherapeutische Frühintervention erhebliche Vorteile der kommunikativen wie sozialen Entwicklung erzielen kann. Prädiktoren für eine eher persistierende Spracherwerbsstörung sind ein niedriger Bildungsstand der Mutter, zusätzliche Sprachverständnisprobleme sowie familiäre Belastungen der Laut- und Schriftsprache (Sachse 2007). Buschmann et al. (2009) zeigten, dass durch eine frühe Anleitung der Bezugspersonen zu sprachförderndem Verhalten die Manifestation von Sprachentwicklungsstörungen verhindert werden kann.

2.5 Kognitive Entwicklungsstörungen und geistige Behinderung

Aufgaben zur Beurteilung von exekutiven Funktionen beanspruchen vielfältige kognitive Teilprozesse und sind erst im späten Kindesalter möglich. Ihre Vorläufer-Fähigkeiten sind anhand von Spiel- und Kommunikationsfähigkeiten bereits im frühen Kindesalter zu beobachten. Bei Kindern mit Intelligenzstörungen verläuft bereits die Entwicklung des Spielverhaltens verlangsamt oder qualitative verändert. Die Entwicklung des nachahmenden und symbolischen Spiels beginnt bei normaler Entwicklung mit dem zweiten Lebensjahr und erfordert die Ausbildung und Koordination einer mentalen Repräsentation vom Selbst und von Anderen. Die Koordination zielgerichteter Tätigkeiten und die Abstimmung gemeinsamer Aufmerksamkeit im sozialen, dialogischen Spiel sind in Abhängigkeit von kognitiven Steuerungs- und Verarbeitungsprozessen zu sehen und bilden als Episoden gemeinsamen Handelns („*joint engagement*“, Tomasello, 1995) die Grundlage für Prozesse des Beobachtungslernens und der Aneignung früher kommunikativer Kompetenzen. Kindern mit einer geistigen Behinderung fallen diese Fähigkeiten, die in Abhängigkeit von kognitiven Steuerungsfunktionen gesehen werden schwerer als normal entwickelten Kindern (Sarimski 2005, S. 147).

Charakteristisch für eine Intelligenzminderung oder geistige Behinderung (IQ < 70) ist neben dem verminderten Intelligenzniveau auch eine erschwerte Anpassung an die Anforderungen des alltäglichen Lebens (Häßler 2010, S. 33). Laut IDC-10 ist eine Intelligenzminderung eine während der Entwicklung sich manifestierende, stehen gebliebene oder unvollständige Entwicklung der geistigen Fähigkeiten mit besonderer Beeinträchtigung von Fertigkeiten, die zum Intelligenzniveau beitragen, wie etwa Kognition, Sprache, motorische und soziale Fähigkeiten. Es wird an Hand des IQ zwischen leichten (IQ 50 bis 70), mittelgradigen (IQ 35 bis 49), schweren (IQ 20 bis 34) und schwersten (IQ < 20) Intelligenzminderungen unterschieden.

In der internationalen Literatur wird von einer Prävalenz von ca. 3 % berichtet. Das Verhältnis zwischen Männern und Frauen beträgt etwa 1,6 : 1 (Neuhäuser & Steinhausen, 2003). Innerhalb der

Gruppe der Kinder und Jugendlichen mit geistiger Behinderung liegt der Anteil der leichten Intelligenzminderung bei ca. 80% (von Gontard, 2003).

Menschen mit Intelligenzminderung weisen eine erhöhte Vulnerabilität für körperliche und psychische Komorbidität auf, die drei bis viermal so hoch wie in der Gesamtbevölkerung liegt. Psychiatrische Störungen sind etwa doppelt so häufig.

Die Ursachen, die einer Intelligenzminderung zu Grunde liegen sind vielfältig. Neben den biologisch-organischen/pränatalen Ursachen, also genetischen Syndromen oder Anlageveränderungen spielen perinatale Ursachen eine bedeutende Rolle. Die klassische Auffassung, dass bei der leichten geistigen Behinderung lediglich familiäre und soziale Entwicklungsfaktoren kausal zusammenwirken, trifft nur für eine Minderheit dieser Kinder zu (Sarimski 2005, S. 138).

2.5.1 Früherkennung kognitiver Störungen

Auf Grund der beträchtlichen individuellen Variabilität der Entwicklungsverläufe ist bei früher Diagnosestellung Zurückhaltung hinsichtlich der deterministischen Festlegung auf den Grad der Intelligenzminderung geboten.

Bei der Subgruppe der Kinder, die nach einer komplikationsreichen Neonatalzeit bzw. einer extrem unreifen Geburt eine Intelligenzminderung entwickeln, erleidet ein beträchtlicher Teil eine dauerhafte Schädigung. Ein Teil der Kinder können jedoch die anfänglichen Entwicklungsprobleme kompensieren und sich weitgehend unbeeinträchtigt entwickeln. Eine zuverlässige Prognose im Einzelfall ist weder auf Basis der funktionalen noch der sozialen Einflussfaktoren möglich (Sarimski, 2005, S139).

Für die Feststellung des Entwicklungsstandes stehen deutschsprachige, **standardisierte Entwicklungstests** zur Verfügung: Bayley II, MFED - Münchner Funktionelle Entwicklungsdiagnostik (für das 2. und 3. Lebensjahr), GES - Griffiths Entwicklungsskalen, Entwicklungstest - ET 6-6, die bereits für das erste und zweite Lebensjahr Aufgaben zur Einschätzung der Abweichungen in einzelnen Entwicklungsdimensionen umfassen. Für alle Verfahren liegen Bezugsgrößen von Kindern einzelner Altersstufen vor. Diese Verfahren identifizieren Kinder, die bedeutsam von der durchschnittlichen Entwicklung abweichen und daher einer spezifischen Förderung bedürfen. Kinder mit einer ausgeprägten Entwicklungsverlangsamung werden sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auch weiter langsamer als der Durchschnitt entwickeln und früher ihr individuelles Plateau erreichen. Sind die Abweichungen weniger ausgeprägt, ist die Vorhersage entsprechend unsicherer (Sarimski 2005, S. 141). Für Kinder ohne körperlich-organisches Risiko sind die Ergebnisse von Entwicklungstest im ersten Lebensjahr zur Vorhersage der Intelligenzentwicklung wenig tauglich, da das Ergebnis stark von Motivation und Kooperationsbereitschaft, Wahrnehmungsfähigkeit und (hand-)motorischen Kompetenzen des Kindes abhängt.

Erst ab einem Alter von vier Jahren erlauben Intelligenztests eine relativ stabile Prognose der späteren geistigen Leistungsfähigkeit. Vorhersagen aus frühen Entwicklungstests treffen nicht in allen Fällen zu, es gibt Kinder, die zunächst nicht im Bereich der geistigen Behinderung liegen, später doch in ihren kognitiven Fähigkeiten stark beeinträchtigt sind und Kinder die anfangs sehr weit vom

Durchschnitt abweichen, einen Teil dieser Entwicklungsverlangsamung aber im weiteren Verlauf kompensieren können (Sarimski, 2005, S. 142).

Auf Grund dieser Unsicherheiten werden Fragen der Bezugspersonen hinsichtlich einer Prognose in die Zukunft verschoben, wenn der Verlauf besser zu beurteilen ist. Auf diese Weise bleiben die Familien oft länger im Unklaren über Dauerhaftigkeit der Beeinträchtigung der Lern- und Auffassungsfähigkeit ihres Kindes. Dies geht mit einer Belastung der Familien und verschiedenen anderen Risiken für die Entwicklung des Kindes, durch Überforderung, Frustration, Verlust des Vertrauens in die eigenen Fähigkeiten und Misserfolgsängsten einher (Sarimski 2005, S. 143).

Konventionelle Entwicklungstests geben Auskunft über das Ausmaß einer Entwicklungsverlangsamung, nicht jedoch über die qualitativen Merkmale des Informationsverarbeitungsprozesses. Das Zusammenspiel von biologisch-determinierten Verarbeitungsabläufen und der Effektivität der Bearbeitungsstrategien entscheidet darüber, wie leicht oder schwer es dem Kind fällt zu lernen im Sinne dessen, neue Erfahrungen mit dem vorhandenen Wissen zu integrieren (Sarimski, 2003). Multiple Störungen in diesem komplexen Verarbeitungssystem sind Kennmerkmale der geistigen Behinderung (Sarimski 2005, S. 146).

Zur Identifikation von Frühindikatoren geistiger Behinderung konnten **Zusammenhänge zwischen der sensomotorischen Entwicklung und der zerebralen Entwicklung** identifiziert werden. Die Dauer fokussierter Aufmerksamkeit und die Zielgerichtetheit von Explorationshandlungen unterscheidet Kinder mit intellektuellen Störungen von normal entwickelten bereits im ersten Lebensjahr. Die Initiative zu Interaktion und Kommunikation korreliert mit der sprachlichen Entwicklung.

Qualitative Merkmale des Spiel- und Kommunikationsverhaltens erscheinen als geeignet, Kinder mit frühen Intelligenzstörungen zu identifizieren. Diese Entwicklungsmerkmale werden in den konventionellen Entwicklungstests nur unzureichend abgebildet, oder gar nicht berücksichtigt. Sarimski empfiehlt daher Bestimmungen des Entwicklungsalters mittels Entwicklungstests um systematisch-strukturierte Beobachtungen des Spiel- und Kommunikationsverhaltens zu ergänzen umso zu einer Einschätzung hinsichtlich Bedeutsamkeit und Dauer der Störung der kognitiven Verarbeitungsfähigkeit zu kommen. Als Orientierung für die Beurteilung, der qualitativen Frühindikationen von Intelligenzstörungen, können entwicklungspsychologische Stufenmodelle, zur Diagnostik der sensomotorischen und kommunikativen Entwicklung, dienen (Sarimski 2005, S151).

Besondere Anforderungen stellt die Differentialdiagnostik zwischen Kindern mit Intelligenzstörungen und autistischen Kindern dar, da in beiden Gruppen im frühkindlichen Alter sowohl die exekutiven Funktionen als auch sozial-kommunikative Fähigkeiten eingeschränkt sind (Charman et al, 1997, z.n. Sarimski, 2005, S152). Die qualifizierte Feststellung von Schweregrad und individueller Ausprägung der intellektuellen Einschränkung, ist eine Grundvoraussetzung für alle weiterführenden Interventionen. Die auch für die Bewertung der psychischen Auffälligkeiten unbedingt notwendig ist.

2.5.2 effektive Frühintervention

Da es sich bei einer Intelligenzstörung häufig nicht um eine behandelbare Krankheit handelt, zielen therapeutische Interventionen auf Entwicklungsförderung, die begleitende psychische Störungen,

Verhaltensauffälligkeiten und Funktionsbeeinträchtigungen und damit auf eine Verbesserung der sozialen Anpassung und Teilhabe am gesellschaftlichen Leben, ab.

Interventionen - insbesondere jene die auf den Aufbau und die Erweiterung von Funktionen und Fertigkeiten abzielen - sollten im vertrauten Lebensumfeld der Kinder und unter Einbeziehung der Bezugs- und Pflegepersonen stattfinden. **Aufsuchende sonder- und heilpädagogische Hilfen** – wie etwa die Frühförderung - haben sich sowohl im häuslichen, als auch im institutionalisierten Setting als besonders effektiv heraus gestellt (Häßler 2010, S. 39), fallen aber nicht in die Verantwortung der sozialen Krankenversicherung. Da sich sowohl **auf den Kontext gerichtete systematischen Interventionen**, als auch **individuen-zentrierte Therapieansätze** (wie Musiktherapie oder Ergotherapie) bewährt haben, erscheinen **multimodale Ansätze** mit einer engen Vernetzung der psychosozialen Helfersysteme als sinnvoll (Häßler 2010, S40). Interventionen müssen auf die individuellen Fähigkeiten und Bedürfnisse der Betroffenen zugeschnitten sein, wobei die wichtigsten Bezugspersonen einzubeziehen sind.

Unter **Psychoedukation** fällt die Informationspflicht bezüglich individueller Ressourcen, bestehender Verhaltensauffälligkeiten, komorbider psychischer Störungen und verschiedener Behandlungsalternativen, gegenüber der Person mit Intelligenzminderung und den Sorgeberechtigten.

Beim **Training lebenspraktischer Fertigkeiten** (ADL) werden die Ziele im Hinblick auf die Bedeutung für die Gesamtsituation des Betroffenen festgelegt. Im Bereich des Aufbaus und der Erweiterung von Funktionen und Fertigkeiten stehen Methoden der Verhaltensmodifikation und Methoden des Bezugspersonen- und Mediatorentrainings zur Verfügung. Nach einer Analyse des individuellen Funktions- und Fertigniveaus, wird durch gezieltes Training die Kompetenz zur eigenständigen Lebensbewältigung gehoben und sekundären Verhaltens- und Emotionsstörungen vorgebeugt. Es gibt sehr ausgefeilte und praxisorientierte individuelle Therapieprogramme für Kinder mit kognitiven Störungen (Häßler, 2010, S41).

Ziele der **Ergotherapie** sind v.a. die Behandlung von Beeinträchtigungen, Begleitsymptomen oder Komorbiditäten, die einen Verlust der Handlungskompetenzen nach sich ziehen. Ziel ist die Erhöhung der Alltagskompetenz hinsichtlich der Gruppenintegration, einem Schulbesuch oder dem Ausleben von Freizeitinteressen (Häßler 2010, S. 44).

Im Rahmen einer **Verhaltenstherapie** sollen Verhaltensauffälligkeiten reduziert, eine bessere soziale Adaption ermöglicht, sekundäre Störungen modifiziert, Handlungskompetenz und soziale Teilhabe gestärkt werden. Insbesondere bei leicht geistig behinderten Menschen haben sich verhaltenstherapeutische Interventionen bewährt. Es existieren zahlreiche, wenn auch nur für Erwachsene evaluierte Therapieprogramme, für Einzel- oder Gruppensettings, mit oder ohne zusätzliche Gabe von Medikamenten. „Anger Management Training“, „Rational Emotive Therapie“, „entwicklungsdynamisch orientierte Beziehungstherapie“ und „kognitives Diskriminationstraining“ zielen insbesondere auf stereotypes, fremd- und autoaggressives Verhalten (Häßler 2010, S. 43).

Bisher liegen nur geringe Erfahrungen mit **psychoanalytischen Ansätzen**, wie der psychoanalytischen-interaktionellen Psychotherapie zur Behandlung von Kindern mit geistiger Behinderung vor (Häßler 2010, S. 42).

2.6 Autismus-Spektrumstörungen

Autismus bezeichnet ein zwar verhaltensphänotypisch gut beschriebenes aber doch unscharf begrenztes Krankheitsbild mit unklarer Entität und einer breiten Streuung an Schweregrad (vgl. ICD-10 und DSM IV). In seiner häufigsten Verwendung in der Literatur umfasst er zumeist den frühkindlichen Autismus, das Asperger-Syndrom, den atypische Autismus sowie – als Restkategorie für unklare Zuordnungen - die nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung und grenzt diese Gruppe gegenüber anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörungen ab. Auch der in letzter Zeit international etablierte Begriff der „**Autismus Spektrum Störung**“ (**ASS**) wird uneinheitlich, jedenfalls aber inhaltlich breiter verwendet und grenzt das Störungsbild nicht eindeutig ein.

Das klinische Bild wird definitionsgemäß von folgenden gemeinsamen Merkmalen geprägt: qualitative Beeinträchtigungen der sozialen Interaktion, Beeinträchtigung der verbalen und/oder nonverbalen Kommunikation sowie Vorliegen von eingeschränkten, repetitiven bzw. stereotypen Aktivitäten und Interessen, Ritualen und Routinen (vgl. ICD-10, Dilling et al., 2011).

Neben diesen Kernsymptomen treten oft verschiedene komorbide psychiatrische, kognitive, sowie körperliche Störungen und Symptome auf (Noterdaeme 2005, S. 75). Das Spektrum der autistischen Symptomatik wird auch dadurch erweitert, dass autistische Kinder in ihrer Persönlichkeit und ihrer Intelligenz große Unterschiede aufweisen (Noterdaeme 2005, S. 87).

Ätiologisch wird davon ausgegangen, dass eine bedeutsame genetische Komponente wirksam ist und dass eventuell zusätzlich hirnorganische Störungen in der Ätiopathogenese eine Rolle spielen.

Epidemiologische Untersuchungen, die sich auf die aktuellen diagnostischen Kriterien stützen und somit das gesamte autistische Spektrum erfassen, ergeben Prävalenzraten von 3 bis 6 pro 1000 Personen (Fombonne, 2005). In andern Arbeiten werden - abhängig auch von der unterschiedlichen diagnostischen Grenzziehung der Spektrum-Störung – internationale Prävalenzen von etwa 0,4 – 1 % Betroffene in der Allgemeinbevölkerung mit einer weit überwiegenderen Bubenlastigkeit angegeben. Nach Lord & Bishop 2010 ist mit einem Verhältnis von Asperger-Autismus zu frühkindlichem Autismus von etwa 2-5:1 zu rechnen. Es bleibt vorerst noch unklar, ob jener in den letzten Jahren beobachtete Anstieg der Erkrankungszahlen überwiegend auf ein steigendes Bewusstsein für autistische Zustandsbilder und die höhere medizinisch-therapeutische Aufmerksamkeit sowie auf bessere diagnostische Möglichkeiten bzw. eine Erweiterung der diagnostischen Einschlusskriterien oder auf eine tatsächliche Zunahme der Erkrankung zurückzuführen ist.

Die Störungen im Bereich der multimodalen Wahrnehmungsverarbeitung, des spezifischen Lern- und Lebensstils sowie der eingeschränkten oder deutlich veränderten Möglichkeit soziale Beziehungen zu leben, beeinträchtigen den lebenspraktischen Alltag jedenfalls in erheblichem Ausmaß. Häufig sind soziale Kernkompetenzen derart betroffen, dass eine eigenständige Lebensführung nicht möglich ist.

2.6.1 Früherkennung autistischer Störungen

Autistische Kinder sind in der Regel körperlich gesunde Kinder. Die Bezugspersonen bemerken Auffälligkeiten bei der Entwicklung des Kontakt- und Kommunikations- sowie des Spielverhaltens. Häufig

führt eine Kombination aus Auffälligkeiten des sprachlichen und des sozialen Bereichs dazu, dass die Kinder bei Fachleuten vorgestellt werden.

Retrospektive Elternbefragungen ergaben, dass bei einer großen Zahl der von Autismus betroffenen Kinder bereits im zweiten Lebensjahr deutliche Auffälligkeiten vorlagen (Noterdaeme 2005, S. 78). Trotz des frühen Beginns der Auffälligkeiten wird die Diagnose oft leider sehr viel später, z.T. um Jahre verzögert, gestellt (Filipek et al., 1999; Gillberg et al., 1996). Obwohl sich autistische Kinder hinsichtlich ihrer Verhaltensprobleme deutlich von normal entwickelten Kindern unterscheiden, ist die diagnostische Zuordnung oftmals schwierig. Viele der oben genannten Auffälligkeiten finden sich auch bei entwicklungsverzögerten und geistig behinderten Kindern. Die typischen Problembereiche, die eine klare differentialdiagnostische Abgrenzung ermöglichen, sind häufig noch nicht so deutlich ausgeprägt (Johnson et al., 1992; Knoblauch & Pasamanick, 1975). Eine frühkindliche Autismusdiagnose sollte auf Grund des Auftretens von Symptomen der drei Hauptkategorien Ende des zweiten Lebensjahrs jedoch mit relativ großer Sicherheit möglich sein (Noterdaeme 2005, S. 78f).

Die Diagnostik erfolgt sinnvollerweise in zwei Schritten. Nach einer Verdachtsdiagnose durch eine Fachperson nach Beobachtung des Verhaltens und der Schilderungen der Bezugspersonen werden die Kinder mit dem Ziel einer umfassenden Diagnostik in einem zweiten Schritt an ein spezialisiertes Zentrum verwiesen. In diesem soll eine multiprofessionelle-mehrdimensionale Diagnostik auf hohem Niveau angeboten werden, welche jedenfalls auch Kompetenzen zur Erkennung neuropädiatrisch/kinderpsychiatrischer Differenzialdiagnosen oder Komorbiditäten beinhaltet. Der Hauptteil der Diagnostik, bestehend aus Beobachtungen und Befragungen, nimmt mehrere Termine über einen längeren Zeitraum hinweg in Anspruch (Noterdaeme 2005, S. 82).

Eine möglichst frühzeitige Diagnosestellung ist von großem Wert, weil diese einerseits eine wichtige Orientierung für Eltern und pädagogische Betreuung in ihrem Alltag mit dem Kind darstellt und andererseits der frühe Einsatz von spezifischen Therapie- und Fördermaßnahmen eine deutlich bessere Chance für die Lebensqualität der ganzen Familie und die spätere Lebenskompetenz des Kindes bedeutet. Da die Diagnose anhand eines breiten Spektrums von typischen Verhaltensbesonderheiten gestellt wird, braucht es für eine sachgerechte Beurteilung der Symptomatik profunde klinische Erfahrung. Mittlerweile wurden auch Instrumente für eine standardisierte Diagnostik entwickelt, die in Screeninginstrumente und Instrumente für eine zuverlässigere diagnostische Zuordnung unterteilt werden können (Noterdaeme 2005, S. 82).

Die **Checklist for Autism in Toddlers (CHAT)** ist ein kurzes Instrument, das für die kinderärztliche Praxis entwickelt wurde. Das Verfahren zeigt sehr hohe Spezifität, jedoch eine geringe Sensitivität, was durch die Interpretation der einzelnen Items durch die Bezugspersonen erklärt werden kann. In der derzeitigen Fassung scheint die CHAT nicht für ein generelles Screening im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung geeignet, allenfalls für ein Screening verhaltensauffälliger Kinder hinsichtlich einer autistischen Störung (Noterdaeme 2005, S. 82ff).

Das **Autism Diagnostic Interview - Revised (ADI-R)** ist ein standardisiertes, halbstrukturiertes, Untersucher-geleitetes Interview, das auf Beobachtungen der engsten Bezugsperson des Kindes basiert. Es werden abschließend Summenwerte für die drei Verhaltensbereiche „soziale Interaktion“, „Kommunikation“ und „repetitives Verhalten“ gebildet. Das **Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic (ADOS-G)** ist ein halbstandardisiertes Spiel, bei dem soziale Interaktionen

abgerufen werden. Es wird modular, je nach kognitivem und sprachlichem Entwicklungsstand des Kindes eingesetzt (Noterdaeme 2005, S. 85).

ADOS und ADI-R sind die meist verwendeten Instrumente in der Diagnostik autistischer Störungen. Reliabilität, Spezifität und Sensitivität sind als gut bis sehr gut einzustufen (Falkner et al. 2013). Das ADI-R Elterninterview ermöglicht eine relativ sichere diagnostische Einordnung ab einem Entwicklungsalter von 18 Monaten. Bei der standardisierte Autismus-Testdiagnostik muss der Aspekt beachtet werden, dass Kinder etwa mit einer primär geistigen Behinderung und Rückzugsverhalten oder einer sozialer Interaktionsstörung falsch positiv als autistisch eingestuft werden könnten, während Kinder mit Asperger Syndrom oder einem atypischen Autismus mit durchschnittlicher Intelligenz eher zu selten diagnostiziert werden (Noterdaeme, 2005, S 86f).

Da autistypische Probleme oft erstmals im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen oder Frühfördermaßnahmen angesprochen werden, sollten die zuständigen Fachpersonen gut über Ersterscheinungsformen autistischer Störungen informiert sein, um auffällige Kinder an kompetente Facheinrichtungen verweisen zu können.

2.6.2 effektive Frühintervention

Die Heilung einer autistischen Störung ist nicht möglich, die Entwicklung der Kinder kann jedoch durch eine frühe Behandlung günstig beeinflusst werden. Da das Erscheinungsbild von Autismus extrem heterogen verlaufen kann, bestimmt die Ausprägung die Ziele und Art der therapeutischen Interventionen. Im Laufe der Entwicklung muss die Therapie von Kindern mit autistischen Störungen stetig an ihre individuellen Bedürfnisse angepasst werden (Noterdaeme 2010, S. 171).

Die Effektivität einer frühen und intensiven (hohe Stundenzahl pro Woche über einen längeren Zeitraum unter Einbindung der Bezugspersonen) verhaltenstherapeutischen Intervention bei autistischen Kindern konnte von verschiedenen Autoren nachgewiesen werden (Eikeseth et al. 2002; Cohen et al. 2006; z.n. Noterdaeme, 2010, S. 162).

Es steht daher außer Frage, dass besonders Interventionsverfahren, die auf lerntheoretischen und verhaltenstherapeutischen Grundsätzen basieren, in der Förderung und Erziehung von Menschen mit Autismus einen positiven Einfluss auf die genannten Kernbereiche autistischer Entwicklungs- und Verhaltensauffälligkeiten haben. International betrachtet existieren aber nur wenige Interventionsmethoden, die gut evaluiert sind und die Forderungen erfüllen, einerseits speziell im Hinblick auf die autistischen Wahrnehmens- und Lern-Spezifika entwickelt worden und andererseits ganzheitlich ausgerichtet zu sein.⁶

Als wesentliche Bestandteile der Behandlung bei Autismus gelten heute folgende Kriterien:

- (1) ein möglichst früher Beginn (günstigenfalls im Kleinkindalter, ab 2 bis 3 Jahre),
- (2) die Einbeziehung der Eltern als „Co-Therapeuten des Alltags“ für ihr Kind sowie
- (3) ein von Experten durchgeführtes, strukturiertes Programm zur Entwicklungsförderung.

⁶ Aus: Gutachterliche Stellungnahme der Österreichischen Liga für Kinder- und Jugendgesundheit an den OSR (2012)

Bei traditionellem verhaltenstherapeutischem Vorgehen zeigte sich bald die Schwierigkeit, dass die Kinder das in der Therapie gelernte nur nach Aufforderung zeigten und keine Übertragung auf ungeübte Situationen stattfand. Daher wird im sog. natürlichen Lernformat (**Natural Learning Paradigm-NLP**) von Koegel (2001) die kindliche Spontanität und die Eigenmotivation betont. Unter dem Begriff „Trainingsprogramm von Schlüsselverhaltensweisen“ (**Pivotal Response Training**) wurde diese Methode weiterentwickelt. Motivationsanreize, natürliche Verstärker, sowie die Verstärkung von Kommunikationsansätzen führen zu einem schnelleren Lernen. Vergleiche zwischen dem traditionellen und dem natürlichen Lernformat zeigen ein besseres Lernen in natürlichen Situationen, eine bessere Übertragbarkeit in den Alltag und eine Bevorzugung der Bezugspersonen des natürlichen Formats (Noterdaeme, 2010, S160). Bislang ist nicht eindeutig geklärt, welche Kinder von einem intensiven Frühtherapieprogramm am meisten profitieren und welche Elemente in der Therapie besonders wirksam sind (Noterdaeme, 2010, S162).

Die **Angewandte Verhaltensanalyse oder Applied Behavior Analysis (ABA)** gilt als die derzeit wissenschaftlich am besten abgesicherte bzw. wirksamste Methode zur Behandlung des Autismus. Die Methode gründet auf einem behavioristisch geprägten verhaltensanalytischen Ansatz und ist auf den Prozess einer Verhaltensänderung im Sinne der Entwicklung von adaptivem, prosozialem Verhalten sowie der Verringerung von nicht angepasstem bzw. fremd- und selbstschädigendem Verhalten ausgerichtet (I. Lovaas, 1987). In den 1980er Jahren entwickelten u. a. Jack Michael, Mark Sundberg und James Partington ein Konzept für die Unterrichtung grundlegender sprachlicher Fähigkeiten auf der Grundlage von B.F. Skinner's Theorie des sprachlichen Verhaltens („Verbal Behavior, VB“) (Sundberg & Michael 2001). Sie konnten dadurch die Wirksamkeit der Methoden der angewandten Verhaltensanalyse wesentlich steigern. Die frühere Lovaas'sche Therapie wurde immer mehr durch modernes ABA ersetzt, inklusive Formen von ABA kombiniert mit Verbal Behavior (ABA/VB). Moderne ABA Methoden basieren auf der Erarbeitung eines sehr individuell auf das Kind zugeschnittenen Programms zur intensiven Arbeit in allen relevanten Entwicklungsbereichen.

Zwischen 1985 und - 2006 sind über 500 empirische Artikel in wissenschaftlichen Fachzeitschriften über ABA und ABA/VB erschienen. Studien belegen zunehmend, dass ein Teil der mit ABA/VB behandelten Kinder ein „normales“ Funktionsniveau in Bezug auf Intelligenz, Sozialverhalten und Emotionalität erreichen kann (McEachin, Smith & Lovaas, 1993, Bernard-Opitz, 2009, Hippler & Sousek 2008).⁴

Das **TEACCH-Programm (Treatment and Education of Autistic and related Communication Handicapped Children)** fokussiert auf den Nutzen von autistischen Kindern durch eine strukturierte Lebens- und Lernsituation. Die Schwächen und Stärken des Kindes sollen in Einklang gebracht werden und zu einer möglichst selbstständigen und konfliktfreien Lebensgestaltung führen. Die Interventionen gehen von zwei Prinzipien aus: Einerseits sollen individuelle Fähigkeiten, mit Ziel die Selbstständigkeit zu erhöhen, gestärkt werden. Zum Anderen werden Umgebungsbedingungen an die speziellen Bedürfnisse der autistischen Kinder angepasst. TEACCH ist eine relativ effektive Interventionsstrategie, die Entwicklungsschritte der geförderten Kinder waren viermal so groß wie jene der Kinder in der Kontrollgruppe (Ozonoff & Cathcart, 1998).

Das **Picture Exchange Communication System (PECS)** ist auf die Autismus typischen Interaktions- und Kommunikationsprobleme ausgerichtet. Auch PECS ist verhaltenstherapeutisch orientiert und forciert vor allem auch das Initiieren von Kommunikation durch den Betroffenen selbst im Sinne spontanen Kommentierens (Bondy & Frost, 2001).

Beim **RDI-Programm (*Relationship Development Intervention*)** handelt es sich um eine bezugspersonenbasierte Intervention, bei der diese ausgebildet werden, den Kindern in alltäglichen Situationen Orientierungshilfen zu bieten. Der Fokus liegt auf der Fähigkeit, die Bedeutungen und Wertungen von Informationen zu erkennen und sich flexibel an veränderte Situationen anzupassen. Evaluationsstudien zeigen eine positive Wirkung auf die autistischen Kernsymptome (Gutstein et al. 2007).

Durch den chronischen Verlauf von autistischen Störungen bedeuten diese häufig eine große und langfristige Belastung für die gesamte Familie. Da die ersten Jahre nach der Diagnosestellung oft von Unsicherheiten und Selbstzweifel hinsichtlich der eigenen elterlichen Kompetenz, bis hin zu depressiven Verstimmungen geprägt sind, stellen neben kindzentrierten auch bezugspersonenzentrierte Interventionen wichtige therapeutische Maßnahmen dar (Noterdaeme 2010, S. 156). Über eine systematische Aufklärung und Anleitung für konkrete Handlungsschritte der Bezugspersonen kann ihre Lebensqualität und ihre Kompetenz gesteigert werden (Tonge et al. 2007; Probst, 2003).

In einem Review von Oono et al. (2013) zu Bezugspersonen-vermittelnden Interventionen zum Benefit von autistischen Kindern und ihren Bezugspersonen, finden sich darüberhinaus Wirksamkeitsbelege hinsichtlich der Bezugspersonen-Kind-Interaktion, dem Sprachverständnis der Kinder und einer Verringerung des Schweregrades der autistischen Störung.

Neben diesen Programmen gibt es noch eine Reihe weiterer psychoedukativer Programme, die häufig im Zusammenhang mit der therapeutischen Förderung von autistischen Kindern zitiert werden, deren Theorie und Wirksamkeit jedoch nicht überprüft wurden.

Neben den bereits beschriebenen verhaltenstherapeutisch orientierten Methoden, wurden in letzter Zeit Methoden mit Orientierung auf die neuropsychologischen Basisdefizite von autistischen Störungen entwickelt. In diesem Zusammenhang ist die **Theory of Mind**, also die Fähigkeit sich in Gedanken, Gefühle oder Absichten anderer Menschen einzufühlen, zitiert. Mittels sozialer Kurzgeschichten von alltäglichen Problemsituationen sollen im Alltag Verhaltensänderungen initiiert werden (Noterdaeme, 2010, S. 168). Die Evidenz für einen Einsatz von Interventionen auf Basis der *Theory of Mind* wird in einem aktuellen Review von Fletcher-Watson et al. (2014) als schwach bis sehr schwach eingeschätzt.

Zur Verbesserung der sozialen Fähigkeiten gelten **gruppentherapeutische Interventionen** als wirkungsvoll. Das „Kontakt-Programm“ (Herbrecht und Poustka, 2007) ist eine strukturierte Gruppentherapie für Kinder und Jugendliche, der bei einer ersten Evaluation eine Verbesserung der Kompetenzen, bzw. eine Reduktion der Symptomschwere bestätigt wurde.

Es gibt nachgewiesene Effekte von **Musiktherapie** auf das Training von Kindern mit Autismus. (LaGasse, 2014). Allerdings ist Erforschung der Wirksamkeit von Musiktherapie, die bei unterschiedlichen Entwicklungsstörungen und auch nach schwerwiegenden Lebensereignissen bei Kindern zum Einsatz kommt, aufgrund der Heterogenität der untersuchten Konzepte und Messmethoden noch nicht weit fortgeschritten.

Die Wirksamkeit psychopharmakologischer Interventionen bei autistischen Störungen wird derzeit vermehrt untersucht. Im Gegensatz zu anderen psychiatrischen Erkrankungen fehlt bei autistischen Störungen ein schlüssiges neurochemisches Korrelat bei der Entstehung der Störung, daher ist das konkretere Ziel der Medikation eine Behandlung der Begleitsymptome (Poustka & Poustka, 2007; Mc Cracken, 2005).

2.7 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen (ADHS)

Eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) umfasst im Kern das Vorliegen von drei Leitsymptomen: ausgeprägte motorische Unruhe (Hyperaktivität), Unaufmerksamkeit (Aufmerksamkeitsdefizit) und übermäßige Impulsivität. Die Störung tritt definitionsgemäß vor dem sechsten Lebensjahr auf und verändert sich vom Vorschul- über das Grundschul- und Jugendalter. Impulsivität und Hyperaktivität stehen im Vordergrund und nehmen ab, während das Symptom Unaufmerksamkeit über die verschiedenen Lebensphasen hinweg häufig stabil bleibt (vgl. Jacobs & Petermann 2010, S. 194). ADHS ist eine, in ihren Folgen oft schwerwiegende Störung, deren Diagnose auf der Beobachtung und Beschreibung des Verhaltens beruht (phänomenologische Diagnose - vgl. BMG 2013, S. 6).

Abhängig von den Klassifikationssystemen, die die Hauptkriterien unterschiedlich kombinieren und somit zu einer engeren (ICD -10) oder weiteren Diagnoseauslegung (DSM-IV) kommen, lassen sich vier Subgruppen (ICD-10 bzw. DSA-IV-TR) abgrenzen: vorwiegend unaufmerksamer Typus (F98.8 bzw. 314.00) ; vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus (F 90.1 bzw. 314.01); Mischtypus (F90.0 bzw. 314.01). Zeigt sich zusätzlich aggressives, oppositionelles oder delinquentes Verhalten, wird von einer hyper-kinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1) gesprochen, was häufig mit einer längeren Behandlungsdauer und ungünstigeren Prognose verbunden ist.

So wurde nach ICD-Klassifikation in Studien regelmäßig eine geringere Prävalenz der ADHS erfasst als in Studien, die auf Basis der weiter definierten Krankheitsdefinition des DSM-IV durchgeführt wurden, wobei die Unterschiede in der Prävalenz z.T. enorm sind. Bei Döpfner et al. (2000, S. 93) erfüllten in einem Vergleich der Anwendung beider Klassifikationssysteme nach DSM-IV drei Mal mehr Kinder die Symptome einer ADHS. Deutsche Studien (Koster et al., 2004; Schlack et al., 2007) fanden eine Prävalenz bei Jungen von 5,8 % - 7,9 % und bei Mädchen von 1,4 % - 1,8 %. Somit fand sich die Diagnose bei Jungen etwa 4 mal so häufig wie bei Mädchen.

AD(H)S ist eine phänomenologische Diagnose des Verhaltens. Für die Entstehung des Krankheitsbildes wird eine multifaktorielle Genese verantwortlich gemacht, wobei eine genetisch-biologische, eine psychodynamische und eine soziogene Ebene zu beachten ist (Vavrik et al., 2005). Zu Beginn der ADHS-Forschung wurde eine genetische Disposition mit einer folgenden Hirnstoffwechselstörung des Dopamin-Haushalts als ursächlich angesehen. Dazu gibt es aber auch begründete Skepsis (Joseph 2000). Ebenso gelten perinatale Komplikationen sowie Frühgeburtlichkeit bzw. Untergewicht bei der Geburt (Esser et al., 2007; Shum et al., 2008) und Noxen während der Schwangerschaft (Nikotin und Alkohol) als kausale Faktoren für das spätere Auftreten von ADHS. Belastende psychosoziale Bedingungen gelten für viele Autoren alleine zwar nicht als primäre Ursache von ADHS, sie sehen sie aber für die Aufrechterhaltung der Erkrankung bedeutsam, da vor allem inkonsistentes Erziehungsverhalten die Störung nachteilig beeinflussen kann (Hackenberg, B. et al., 2012). Andere Autoren sehen psychosoziale Umfeldbedingungen sehr wohl als kausale Erklärung für das Störungsbild (Furman 2005, Mattner 2006, Hüther 2006, Hopf 2006 u. 2014, Gebhardt 2008, Leuziger-Bohleber 2007/08, Streeck-Fischer 2007, Kiefer 2014). Erst durch die Erweiterung der Perspektive auf psychosoziale Einflussfaktoren konnte der sprunghafte und kontinuierliche Anstieg der ADHS-Prävalenz in den letzten 15 Jahren ausreichend gut erklärt werden (Schlack, 2004). Weitere Risikofaktoren in Bezug auf die Eltern stellen dar: geringer Ausbildungsgrad, niedriger sozio-ökonomischer Status, Alkoholprobleme, Alleinerziehende (Bundesärztekammer 2005) unpassendes

Erziehungsverhalten (Fuhrer 2015). Ein signifikanter Zusammenhang mit Bildschirmzeit konnte in einer Longitudinalstudie nachgewiesen werden (Landhuis 2007). Auch eine mangelhafte Krippenbetreuung bei Kleinkindern erhöht die Wahrscheinlichkeit, später eine ADHS-Diagnose zu erhalten (Babchishin 2013).

ADHS ist mit einer Reihe von schwerwiegenden Beeinträchtigungen wie etwa schlechteren Schulleistungen, Interaktionsproblemen mit Lehrer/innen, Bezugspersonen und Gleichaltrigen, Störungen des Sozialverhaltens (50-60%, vgl. Petermann & Petermann 2008, S. 195) sowie Angststörungen und Depressionen (ca. 25 %; vgl. Jarret & Ollendick, 2008), bipolaren Störungen und Ticstörungen assoziiert. Auch Lernstörungen treten gehäuft auf (Jacobs et al., 2009). Die Persistenz der Kernsymptomatik in das Jugendalter hinein wird mit rund zwei Drittel angegeben (Steinhausen 2004, S. 94; ADHS-Bericht des OSR).

2.7.1 Früherkennung der ADHS

Zu den frühen Symptomen gehören ein altersinadäquat hohes Aktivitätsniveau, übermäßige Unruhe und eine reduzierte Konzentrationsfähigkeit. Darüber hinaus kommt es zu Kommunikations- und Interaktionsproblemen in Betreuungssettings, die oft mit Kränkung, Zurücksetzung und Ausgrenzung einhergehen und die Entwicklung destruktiven Verhaltens begünstigen. Abhängig von der Interaktion mit Bezugspersonen kann ein solches Verhalten schnell zu einem überdauernden Durchsetzungsmuster werden. Zudem sind die Kinder häufig vergleichsweise ungeschickt und schätzen Risiken inadäquat ein, was eine erhöhte Unfall- und Verletzungshäufigkeit zur Folge haben kann.

Eine frühzeitige Diagnostik von ADHS wird durch die Abgrenzung der Varianz normaler Entwicklung oftmals erschwert. Es werden die sog. Regulationsstörungen im Säuglingsalter mit einem erhöhten Risiko für die spätere Entwicklung einer ADHS in Verbindung gebracht (vermehrtes Schreien, exzessive Aktivität, Unausgeglichenheit, emotionale Irritabilität), die die Bezugspersonen-Kind-Interaktion negativ beeinflussen und eine allfällige Symptomatik dadurch wechselseitig negativ verstärken könnten.

Obwohl die ersten Lebensjahre insgesamt durch eine große Heterogenität in den Entwicklungsverläufen gekennzeichnet ist und individuelle Prognosen dadurch erschwert sind, herrschen unterschiedliche Auffassungen über die Möglichkeiten zur Früherkennung im Vorschulalter. Döpfner et al. (2004, S. 94) weisen darauf hin, dass es im Vorschulalter nur unzureichend gelingen kann, persistierende von nicht persistierenden Verläufen zu unterscheiden. Dennoch nahmen etwa nach Greenhill (2004, S. 94) die Diagnosestellungen und Verschreibungen im Vorschulalter sowie unter 2-4-jährigen Kindern zu. Taylor (2004, S. 94) schließt eine Diagnosestellung vor Vollendung des dritten Lebensjahres aus.

Im Grundschulalter finden sich sodann die eingangs beschriebene Voll-Symptomatik und assoziierte Entwicklungsstörungen. Nach den Empfehlungen der *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, soll eine **störungsspezifische Mehrebenenendiagnostik** zum Einsatz kommen.

In der Anamnese können bei der Befragung von Bezugspersonen, Betreuer/innen und Lehrer/innen Schätzskalen für die Diagnostik zum Einsatz kommen; ab dem Alter von 11 Jahren auch die

Selbsteinschätzung des betroffenen Kindes. Diese begründen keine Diagnose, sind aber wertvolle Instrumente für eine standardisierte Befragung verschiedener Bezugssettings (Eltern, Großeltern, Lehrer, etc.) sowie für eine Verlaufsbeobachtung und -dokumentation. Darüber hinaus sind eine medizinische Diagnostik (entwicklungsneurologische oder kinderpsychiatrische Untersuchung, bei Bedarf Hör- und Sehtests), eine psychologische Testuntersuchung (Aufmerksamkeit, Intelligenz, Persönlichkeit, Teilleistungsschwächen) sowie eine Verhaltensbeobachtung indiziert. Als weitere Ebenen können bei entsprechenden Anhaltspunkten (EEG, Drogenscreening) oder optional (neurophysiologische, biochemische und bildgebende Untersuchungen) (Häßler et al. 2000, S. 95) sowie ergotherapeutische und neuropsychologische Diagnostik eingesetzt werden.

Häßler & Reis (in von Suchodoletz 2005, S. 97 u.) argumentieren, dass zur Einschätzung der Verlässlichkeit eingesetzter Testverfahren die Retest-Reliabilität ($r > 0,9$ exzellent, $r > 0,8 < 0,9$ gut, $r > 0,5 < 0,8$ moderat) herangezogen werden soll sowie die Zeitspanne zwischen den Messungen (je größer, desto geringer die Retest-Reliabilität) berücksichtigt werden muss. Das **Diagnostische Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (DIPS)**, Unnewehr et al. , 1995) erfüllt die wichtigsten Anforderungen an eine gesicherte Diagnose (mehrere Perspektiven, exzellente Retest-Reliabilität). Klinische Interviews, wie auch das sog. DISYPS-KJ von Döpfner & Lehmkuhl (2000) [Anm.: ohne Reliabilitätsangaben] sind allerdings aufwändig. Häßler und Reis empfehlen daher in nicht-psychiatrischen Settings, die Problemlage des Kindes durch Befragungsmethoden zu erfassen, z. B. mittels **Strengths and Difficulties Questionnaire** (Goodman, 2001).

In der Anamnese sollte nicht nur die Kernsymptomatik (Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung) erfasst werden, sondern auch die störungsspezifische Entwicklungsgeschichte inkl. des Konsums von Genussmitteln während der Schwangerschaft sowie störungsrelevante frühkindliche Rahmenbedingungen. Für die Planung systematischer Früherkennung ist relevant, dass die Exploration von Kindern und Bezugspersonen gleichzeitig der Kontaktaufnahme und dem Aufbau einer therapeutischen Beziehung dient.

Ist die klinische Verdachtsdiagnose gestellt, helfen testpsychologische Verfahren (Begabungs- und Persönlichkeitsprofil) bei der Bestätigung oder Verwerfung einer ADHS, wobei v. a. Tests, die die Aufmerksamkeitsfähigkeit messen, kontext-gerecht eingesetzt werden können (z. B. Differentieller Leistungstest, Wiener Reaktionstest, Dortmunder Aufmerksamkeitstest etc.). Der etwas umfassenderen Entwicklungs- und Intelligenzdiagnostik kommt wegen des notwendigen Abgleichs mit Entwicklungsstadien eine hohe Bedeutung zu. Dabei können eine Vielzahl von überprüften Verfahren eingesetzt werden, wobei von hoher Bedeutung ist, dass sowohl für die Testverfahren selbst als auch für Kinder ausreichende Erfahrungen vorliegen. Denn die Gültigkeit der Ergebnisse nimmt ab, um so jünger das getestete Kind ist.

Die direkte Beobachtung in Kombination mit klinischen Daten scheint Schätzskalen und Fragebogen allerdings überlegen zu sein (Häßler & Reis, in Suchodoletz 2005, S. 107), worauf mehrere Evaluationsstudien hinweisen. Allerdings ist diese Bewertung vorsichtig zu interpretieren, wenn gleichzeitig soziale Entwicklungsstörungen vorliegen. Darüber hinaus sind Dauer, Praktikabilität und das Setting selbst als wesentliche Störfaktoren zu bezeichnen, die eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse erschweren.

Es gibt auch eine wichtige und engagierte Diskussion bezüglich einer Über- und Fehldiagnostik des ADHS (Bruchmüller, Schneider 2011). Ulrike Lemkuhl, Direktorin der Kinderklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie an der Berliner Charité, etwa spricht von 90%.⁷

Das **Inventar zur Verhaltensbeobachtung der motorischen Aktivität** ist ein valides, interrater- und Test-Retest-reliables sowie praktikables Verfahren, mit dem altersabhängige Aktivitätsnormen für Deutschland erarbeitet wurden ("Eichung"). Es eignet sich sowohl zur Diagnostik im Unterricht (empfohlen) und zu Hause, sowie in der Klinik und für die Evaluierung der Effektivität unterschiedlicher therapeutischer Interventionen (vgl. Häßler & Reis, in Suchodoletz 2005 S. 110).

Die Verlässlichkeit apparativer Methoden wie Aktometer, Pedometer, sensitive Fußbodenplatten etc. ist umstritten. Dennoch haben sich diese Verfahren in der Forschung durchgesetzt, weil metrische Daten in der Analyse etwa gegenüber Ordinaldaten Vorteile bergen. Die Methoden sind daher nur für Forschungszwecke, nicht jedoch für die klinische Diagnostik zu empfehlen.

2.7.2 effektive Frühintervention

Zur Behandlung von ADHS werden bezüglich Zielgruppe bezugspersonenzentrierte, kindzentrierte, schulorientierte und bezüglich des Inhalts psychoedukative, verhaltensmodifizierende und medikamentöse Verfahren angewendet. Es gibt wenige Studien, die die Wirksamkeit von Interventionen bereits im Vorschulalter untersucht haben.

Die häufig zitierte "Multimodal Treatment Study [...]" (MTA Coop. Group, 1999) zeigte anfangs eine leichte Überlegenheit der **Kombinationsbehandlung mit Stimulanzien und Verhaltenstherapie** gegenüber einer ausschließlich medikamentösen Behandlung oder der medikamentösen Behandlung mit Beratung (MTA Cooperative Group, 1999). Nach drei Jahren konnten 85 % der Ausgangsstichprobe (485 Patienten) erneut untersucht werden. Dabei waren die nach 14 Monaten gezeigten Effekt-Unterschiede zwischen den vier Gruppen nach 36 Monaten nicht mehr nachzuweisen. Dies deutet darauf hin, dass in der langfristigen Betrachtung die medikamentöse oder kombinierte Therapie einer alleinigen Verhaltenstherapie nicht überlegen ist. Insgesamt bedeutet dies, dass die ursprüngliche Botschaft der MTA-Studie, „dass Medikamente das alleinige Mittel der Wahl seien, deutlich zurückgenommen werden muss“ (Döpfner 2007).

Psychoedukation soll grundsätzlich von allen befassten Berufsgruppen als erster Schritt einer evtl. weiteren multimodalen Intervention angewandt werden. Sie wird von Ärzt/innen häufig begleitend zur medikamentösen Therapie angeboten (Pliszka et al., 2007). Sie beinhaltet Aufklärung über das Störungsbild sowie die Erarbeitung eines gemeinsamen Erklärungsmodells. Psychoedukation wird als Teil der Beratung bzw. beim Einstieg in bezugspersonen- oder kindzentrierte Therapien eingesetzt. Wegen der hohen Relevanz der Interaktion von Bezugspersonen und Kindern (sich hochschaukelnde Konfliktdynamiken und Eskalation) ist Psychoedukation ähnlich wirksam wie Verhaltenstherapie, wenn es gelingt, die Bezugspersonen am therapeutischen Prozess zu beteiligen.

Bezugspersonentrainings bestehen häufig aus Psychoedukation und einem zielorientierten Beratungsprozess und werden als Bausteine eines bezugspersonen- und kindzentrierten Behandlungs-

⁷ www.wissen57.de/ritalin.html

ansatzes eingesetzt. Pelham W. et al. (2008, S. 200) evaluierten Bezugspersonentrainings als effektive Behandlungs- und präventive Maßnahme im Vorschulalter. Eingesetzt werden können mehrere unterschiedlich intensive Trainingsprogramme, die auf Basis der Belege für ihren Erfolg als wirksamkeitsbasiert eingeschätzt werden können.

Interventionen in Schulen und Kindergärten bestehen – etwa im Rahmen einer Helferkonferenz - aus einer Aufklärung des Personals über ADHS und das Verhalten betroffener Kinder, die nicht selten als mutwillige Störenfriede erlebt und entsprechend behandelt werden. In weiteren Schritten werden Belohnungsprogramme, Rückmeldekarten und Punktsysteme angewendet und mit Lehrer- und Betreuer/innen gemeinsame Ziele formuliert. Pelham et al. (2008, S. 202) weisen auch schul- und kindergartenzentrierte Interventionen gegen ADHS als effektive und wirksamkeitsbasierte Programme aus, welche allerdings aus den Ressourcen des Bildungswesens heraus geleistet werden müssen.

Die Wirksamkeit kindzentrierter Interventionen ist stark altersabhängig. Jüngere Kinder profitieren eher von einem **Spieltraining**, ältere von **Selbstinstruktionstechniken**, **Selbstmanagementmethoden** und neuropsychologischen Ansätzen. Selbstmanagementmethoden beinhalten Selbstbeobachtung und -wahrnehmung und ein schrittweises Erarbeiten angemessener Verhaltensalternativen mit dem Kind (Petermann & Petermann, 2008b, S. 203). Spezifische neuropsychologische Methoden wie etwa der Einsatz des sog. *Attentioners* bzw. von Neurofeedback sind in Evaluationsstudien nicht als eigenständig effektive Interventionen bewertet worden (vgl. Jacobs & Petermann 2008, S. 205-206).

Empfehlungen für den kombinierten Einsatz medikamentöser Therapie mit/ohne verhaltenstherapeutische Intervention für Kinder und Bezugspersonen sind unterschiedlich - eine Mehrheit empfiehlt medikamentöse Behandlung erst dann, wenn andere Interventionen nicht den gewünschten Effekt zeigen (vgl. Jacobs & Petermann in von Suchodoletz 2010, S. 208).

Zur medikamentösen Behandlung werden vorwiegend Methylphenidate eingesetzt, weshalb etwa mehrere systematische Reviews der *Cochrane Collaboration* seit 2012 auf die Evaluation dieser Gruppe fokussieren. So wiesen mehrere Studien auf eine Rate von 80 % und mehr bei Kindern zwischen 6 und 18 Jahren hin, bei denen sich die Leitsymptome der ADHS wesentlich reduzieren. Für die Verabreichung von Präparaten mit längerer Wirkdauer spricht eine Verringerung der Wahrscheinlichkeit, dass die Leitsymptome wiederkehren, sowie eine positive Veränderung in der Compliance (Szymansk & Zolotor, 2001). Andere medikamentöse Ansätze sind Atomoxetin sowie standardisierte Fischöl-Aufbereitungen.

Gleichzeitig birgt die Medikation Risiken und selbst bei leitliniengetreuer Titration der Dosishöhe können vor allem Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Müdigkeit, Persönlichkeitsveränderungen oder Wachstumsstörungen auftreten. Die meisten dieser Nebenwirkungen können im Laufe der Behandlung jedoch auf ein erträgliches Maß reduziert werden. Die *Cochrane Group* verweist auf die Sorge in vielen Ländern, die durch einen Anstieg und eine Verbreiterung des Einsatzes von Methylphenidaten bei unter Sechsjährigen entstehen, da sie als Anzeichen unerwünschter Medikalisierung gesehen werden könnten. Deshalb läuft derzeit eine umfassende Evaluation verschiedener medikamentöser Therapiestränge bei ADHS mit unterschiedlichen Medikamenten in unterschiedlichen Altersstufen. Vor allem die frühe Kindheit ist hinsichtlich möglicher negativer Effekte unbeleuchtet (Storebo et al., 2012).

Einem anderen systematischen Review zufolge ist der Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln nicht wirksam im Sinne einer Reduktion der Symptome der ADHS von Kindern und Erwachsenen (Gillies et al., 2012). Ebenso ist der Einsatz atypischer Antipsychotika nicht evidenzbasiert, auch Risperidone wirken nur kurzfristig bei Impulsstörungen/Aggression, die als Begleiterscheinung einer ADHS auftreten können (Loy et al., 2012).

Die Menschenrechtskommission in Genf hat in den letzten Jahren mehrere europäische Länder – so auch Österreich – aufgefordert, über die Zunahme der ADHS-Medikation Auskunft zu geben und Nicht-medikamentöse Behandlungsarten verstärkt anzubieten⁸. Es wird ersucht, *„dass der Vertragsstaat das Phänomen der übermäßigen Verschreibung von Psychostimulanzien für Kinder sorgfältig prüfen und Initiativen ergreifen möge, um Kindern mit diagnostizierten Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitäts-Störungen ebenso wie deren Eltern und Lehrern Zugang zu einer breiten Palette von psychologischen, pädagogischen und sozialen Maßnahmen und Behandlungen zu bieten.“*

Deutschland⁹ wie auch andere Länder haben darauf etwa mit gesetzlichen Einschränkungen bei der Verschreibung von ADHS-Medikation sowie Ausbau der Nicht-Medikamentösen Therapieangebote reagiert.

⁸ Concluding Observations vom 5.10.2012 des UN-Committee on the Rights of the Child (CRC)

⁹ Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen (Sondergutachten 2009, S 68) sowie Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Änderung der Arzneimittel-Richtlinie (Anlage III Nummer 44, 16. September 2010)

Tab. 1: ÜBERSICHT DER EPIDEMIOLOGISCHEN GRUNDLAGEN NACH ENTWICKLUNGSSTÖRUNG

Entwicklungsstörung	Prävalenz	Diagnosestandard	evidenzbasierte Interventionen	Komorbidität
Bindungsstörung F 94 F 94.1 reaktive Bindungsstörung F 94.2 Bindungsstörung mit Enthemmung	-desorganis. Bindungsmuster: 15% -Kinder aus niederen sozialen Schichten: 25%-34%	-Videoaufnahmen und Mikroanalyse der Interaktion -"Fremde Situation" -Puppenspiele und Geschichtenergänzungsverfahren -ab 10. LJ: Child Attachment Interview	bindungsorientierte-psychotherapeutische Behandlung des Bindungsperson-Kind-Systems	Sprachdefizite, Unruheverhalten, Persönlichkeitsstörungen
Emotionale Störungen/Angststörung F 93 F93.0 emotionale Störung mit Trennungsangst F 93.1 phobische Störung F93.2 Störung mit sozialer Ängstlichkeit F 93.8 generalisierte Angststörung	7%-11% der drei- bis 13jährigen	-umfassende Anamnese -Zero-to-three -Infant and Toddler Mental Status Exam	-Patient Child Interaction-Therapie -personenzentrierte Spieltherapie nach Rogers -Sandspieltherapie	
Störungen des Sozialverhaltens F 91 F91.0 Auf den familiären Rahmen beschränkte Stör. d. Sozialverh. F91.1 Stör. d. Sozialverh. bei fehlenden sozialen Bindungen F91.2 Stör. d. Sozialverh. bei vorhanden soz. Bindungen F91.3 Stör. d. Sozialverh. mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten F91.8-F91.9 sonstige und nicht näher bezeichnete Stör. d. Sozialverh.	5-15% der 6-18jährigen	-multiaxiale Diagnostik -früh auftretende Störungen müssen im interdisziplinären und multiprofessionellen Team gestellt werden -Skalen und Scores als diagnostische Hilfsmittel	-Bezugspersonentraining -Gruppenschulungen für Eltern	5% - 45% ADHS, emotionale Störungen, Störungen mit Substanzkonsum ab Jugendalter, Depressionen, antisoziale Persönlichkeitsstörungen
Motorische Entwicklungsstörungen G80.0-G80.2 infantile Cerebralparese G.71 Myopathien F.82 Umschriebene Störungen der motorischen Entwicklung	16% (Sbg., 6-8 J.) 25% (OÖ: 4-5 Jährige) 8%-50% der Frühgeburten vor der 26. SSW	-General movements (Neugeborene) -Cross Motor Function Classification System -kombinierte Durchführung mit neurologischer Untersuchung	-Bobath-Konzepte -Vojta-Therapie -strukturierte Therapiekonzepte	Sprech- und Sprachstörungen; soziale, emotionale und Verhaltensprobleme; 70% der Kinder mit Lernstörungen weisen auch motorische Entwicklungsstörungen auf;

<p>Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache F80 F80.0 Artikulationsstörung F80.1 expressive Sprachstörung F80.2 rezeptive Sprachstörung</p>	<p>6%-8% aller Kinder 4%-5% der 4-5-jährigen (ohne Kinder mit Migrationsbiographie)</p>	<p>-produktiver Wortschatz 24 Monate ("Late-Talkers") sowie -36 Monate (früheste Diagnose) -Elternfragebogen ELFRA-2 -SETK2 Klassifikation des Sprachschatzes -Reynell-Skala zur Differenzierung von Sprachverständnis und -produktion</p>	<p>Logopädie</p>	<p>Folgen oft Leserechtsschreibstörung, Schwierigkeiten im sozialen, emotionalen und Verhaltensbereich</p>
<p>Kognitive Entwicklungsstörungen und Intelligenzminderung F70</p>	<p>ca. 3%</p>	<p>-Bayley II -Münchner Funktionelle Entwicklungsdiagnostik (für das 2. und 3. Lebensjahr) -Griffiths Entwickl.-Skalen Entwicklungstest - ET 6-6 -Intelligenztest (ab 4 Jahren)</p>	<p>-Psychotherapie -Ergotherapie -multimodale Ansätze inkl. Psychoedukation -individuenzentrierte Psychotherapieansätze -Training lebenspraktischer Fertigkeiten</p>	<p>körperliche und psychische Komorbidität, psychiatrische Erkrankungen</p>
<p>Autismus-Spektrumstörungen F84 F84.0 Frühkindlicher Autismus F84.1 Atypischer Autismus F84.2 Rett-Syndrom F84.3 andere desintegrative Störungen des Kindesalters F84.5 Asperger-Syndrom F84.8 weitere tiefgreifende Entwicklungsstörungen</p>	<p>0,4% - 1%</p>	<p>-Multiprofessionelle mehrdimensionale Diagnostik nach Ende 2. LJ -unterstützend: <i>Checklist for Autism in Toddlers</i> -<i>Autism Diagnostic Interview</i></p>	<p>-frühe und intensive Verhaltenstherapie -<i>Pivotal response training</i> -angewandte Verhaltensanalyse -Relationship developm. intervention -Musiktherapie</p>	<p>verschiedene körperliche, psychiatrische und kognitive Störungen</p>
<p>ADHS F90 F90.0 einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung F90.1 Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens F90.8 sonstige hyperkinetische Störungen F98.8 Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität</p>	<p>ca. 6-8% Buben, ca. 1,5-2% Mädchen; 3 mal so hohe Prävalenzschätzung bei Anwendung DSM-IV</p>	<p>-Störungsspezifische Mehrebenenendiagnostik -Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter -Strengths and Difficulties Questionnaire -Inventar zur Verhaltensbeobachtung der motorischen Aktivität</p>	<p>-Verhaltenstherapie -Psychoedukation -Bezugspersonentrainings -evtl. Kombination mit Stimulantien</p>	<p>Störungen des Sozialverhaltens (50-60%) Angststörungen und Depressionen (ca. 25 %) bipolaren Störungen Ticstörungen Lernstörungen</p>

3. Fragestellung und Methodik

Während die Prävalenz und Trends in der Verteilung von Entwicklungsstörungen relativ gut dokumentiert sind und der Forschungsstand über Effektivität von Frühdiagnostik- und -therapie erhoben wurde (» Kap. 2), besteht auch Informationsbedarf zur Frage, welche ökonomischen Konsequenzen mit dem Auftreten von Entwicklungsstörungen verbunden sind und wie Behandlungsressourcen effizient eingesetzt werden können.

3.1 Zielsetzung und Eingrenzungen

Ziel dieser systematischen Literaturrecherche war, die vorhandene Literatur auf Quellen zu überprüfen, welche versuchen die ökonomischen Aspekte der Frühdiagnostik und -therapie bei Entwicklungsstörungen von Kindern einzuschätzen. Um dieses Ziel in angemessener Weise zu definieren, wurden die eingeschlossenen Entwicklungsstörungen und Interventionen definiert und eine Haupt- sowie Nebenfragestellungen formuliert.

Als therapeutische Interventionen wurden vorab alle Angebotsformen von Gesundheitsdienstleistungen definiert, die aus den Bereichen Kinder- und Jugendheilkunde (vor allem Neuropädiatrie und Entwicklungs- und Sozialpädiatrie), Kinder- und Jugend Psychiatrie, Ergotherapie, Logopädie, Physiotherapie, Psychotherapie und Psychologie zur Früherkennung und Frühintervention erbracht werden oder einen wesentlichen Beitrag zur Sekundärprävention leisten können. Explizit werden zum einen keine Sonder- und Heil- oder andere pädagogischen Maßnahmen untersucht, weil diese nicht in den Verantwortungsbereich der Sozialversicherung fallen, und andererseits Maßnahmen der Frühen Hilfen, weil es hierzu eigenständige Arbeiten der Gesellschaft Gesundes Österreich gibt.

Wegen der steigenden epidemiologischen und ökonomischen Relevanz psychosozialer Gesundheitsfaktoren in der Kindheit beinhaltet die Definition und Eingrenzung von Entwicklungsstörungen nicht nur motorische, sprachliche und kognitive Entwicklungsstörungen, sondern auch emotionale Störungen und Fehlentwicklungen des Bindungs- und Sozialverhaltens. Für die definitive Auswahl der eingeschlossenen Störungsbilder waren vorerst die Arbeiten von Univ.-Prof. Dr. med. Waldemar von Suchodoletz an der Ludwig-Maximilians-Universität München (vgl. von Suchodoletz 2005, 2009, 2010) über die häufigsten Entwicklungsstörungen für den deutschen Sprachraum richtungsweisend.

Eine vereinbarte Vorgabe war die Eingrenzung des Gegenstandsbereichs auf die ökonomische Evaluationen von Maßnahmen, die sich an Klein- und Vorschulkinder richten. Dies steht nicht im Widerspruch dazu, dass Entwicklungsstörungen oftmals bis ins Jugendalter fortauern und die Gesundheitschancen während des gesamten Lebens beeinträchtigen können, was volkswirtschaftlich relevant ist.

Zentrale Fragen sind, mit welchen Mitteln Entwicklungsstörungen möglichst frühzeitig erkannt und wirksam therapiert werden können, um ihre negativen Gesundheitsfolgen zu reduzieren.

3.2 Forschungsfragen

3.2.1 Hauptfragestellung

Welche Kostenfolgen und Konsequenzen gehen mit potenziellen Investitionen der sozialen Krankenversicherung in Interventionen der Frühdiagnostik und Frühtherapie von Entwicklungsstörungen bei Kindern einher?

3.2.2 Nebenfragestellung 1

Wie kann die Evidenzlage aus Wirksamkeitsnachweisen in randomisierten, kontrollierten Studien (RCT) bezüglich der "maximalen" Wirksamkeit der untersuchten Interventionen sowie bezüglich der Wirksamkeit der untersuchten Interventionen "unter realen Bedingungen im Versorgungsalltag" beschrieben werden?

International verwendete Klassifikationssysteme wie ICD-10 und DSM-IV stellen für die Durchführung von Studien und die Vergleichbarkeit von Ergebnissen unverzichtbaren Referenzsysteme dar, die vergleichende Gesundheitssystemforschung überhaupt erst ermöglichen. Die Organisation der Leistungserbringung und der professionellen Systeme in den Therapiefeldern, die Behandlungssystematik, die Remuneration sowie der Zugang zu den jeweiligen Leistungen sind in verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich definiert und strukturiert, worunter die Vergleichbarkeit der Ergebnisse leidet. Zum Beispiel deshalb, weil die Dokumentation mitunter lückenhaft und die Analyse von Krankheitskosten nicht oder nur mit einem unverhältnismäßigen Aufwand durchführbar ist.

Als klinisch besonders relevant wird die Verteilung der Schweregrade der Entwicklungsstörungen sowie die Wahrscheinlichkeit für eine längerfristige Beeinträchtigung in unterschiedlichen Lebensbereichen erachtet. Die gesamte Krankheitslast in Österreich (*Burden of Disease*), also die Summe aller direkten und indirekten Gesundheitskonsequenzen, kann mangels geeigneter Daten und Möglichkeiten nicht ohne Weiteres eingeschätzt werden.

Die Auswahl der Wissensquellen für die erste systematische Literatursuche zur Nebenfragestellung 1, deren Ergebnisse in » Kap. 2 ausführlich dargestellt werden, erfolgte unter Anwendung der hierarchischen Beziehungen zwischen Studien: So wurde die *Cochrane Database of Systematic Reviews* unter Anwendung aller *Keywords* für die Literatursuche (vgl. weiter unten) untersucht (Stichtag 17. 3. 2015). *Systematic Reviews* und *Meta-Analysen* stehen in der Evidenzhierarchie, die in der *Evidence Based Medicine* Anwendung findet, an höchster Stelle. Die *Cochrane Collaboration* gilt als herausragende Organisation für die Zusammenführung und Interpretation des aktuellen medizinischen Forschungsstandes in klinischen und anderen Bereichen epidemiologischer Forschung. Ihre *Working Groups* bestehen aus Netzwerken anerkannter Wissenschaftler/innen, die den Forschungsstand fortwährend beobachten und darüber publizieren sowie die elektronischen Ressourcen in einer spezifischen Datenbank kontinuierlich zusammenführen.

3.2.1.2 Nebenfragestellung 2

Welche Effizienzpotenziale können aus gesundheitsökonomischen Evaluationsstudien abgeleitet werden?

In der zweiten Projektphase März bis Mai 2015 wurde eine systematische Literatursuche in medizinisch-wissenschaftlichen Datenbanken durchgeführt und die identifizierten Studien auf ihre Relevanz hinsichtlich der Beantwortung der Nebenfragestellung 2 überprüft und die ein- und ausgeschlossenen Studien systematisch beschrieben. Danach wurden die Volltextversionen zusammengetragen, die Studien im Detail gelesen, die relevanten Inhalte und Textstellen exzerpiert sowie paraphrasiert und die Ergebnisse entlang der Nebenfragestellung 2 systematisch dargestellt und beschrieben.

Entwicklungsstörungen sind für einen hohen und wachsenden Anteil der Krankheitslast von Kindern und Jugendlichen verantwortlich. Die Gruppe der Entwicklungsstörungen schlägt nicht nur im Gesundheitssystem zu Buche, sondern geht mit einer Reihe von Auswirkungen auf andere gesellschaftliche Funktionssysteme und Lebensbereiche der betroffenen Kinder und Familien einher. Der gegenständliche Review erfasst in einem ökonomisch breiten und umfassenden Sinn gesichertes Wissen über die Aufwände und Kosten, die mit Entwicklungsstörungen einhergehen.

Während als Qualitätsmerkmal einzelner gesundheitsökonomischer Studien eine möglichst genaue Vorabdefinition des zugrunde liegenden Kostenbegriffs aus ökonomischer Perspektive gilt (Suhrcke, 2007), ist das methodologische Vorgehen des Reviews dadurch geprägt, dass Studien unabhängig vom Kostenbegriff, der ihnen zugrunde liegt, in die Betrachtung eingeschlossen werden. Die dabei identifizierten Kostenformen werden tabellarisch gelistet, vergleichbar gemacht, und die Ergebnisse werden zusammenfassend beschrieben und interpretiert.

Direkte Kosten entsprechen tatsächlichen Geldflüssen, also alle Ausgaben von Leistungsträgerorganisationen, Leistungserbringern und Patient/innen bzw. Klient/innen für Therapeut/innen, Medikamente und Förderangebote, etc. zählen zu den sog. Krankheitskosten. Indirekte, volkswirtschaftliche Kosten entstehen üblicherweise als Produktivitätsausfälle, die in gesundheitsökonomischen Studien mit unterschiedlichen methodischen Verfahren bewertet werden. Sogenannte intangible Kosten für Stress, Angst oder Schmerzen sind in der Regel schwierig zu erheben und werden in gesundheitsökonomischen Analysen üblicherweise nicht oder nicht ausreichend berücksichtigt (Szucs 1997, S. 102-116).

In Bezug auf Entwicklungsstörungen von Kindern und Jugendlichen geraten eine Reihe von ökonomischen Kosten ins Blickfeld, die schwierig zu erheben sind und bei denen daher davon auszugehen ist, dass sie auch in gesundheitsökonomischen Studien nicht ausreichend berücksichtigt werden konnten. Dazu gehören zum Beispiel die Kosten, die für den Aufwand von Eltern, Angehörigen oder sonstigen Bezugspersonen von Kindern mit Entwicklungsstörungen bei der Förderung und Therapie entstehen. Diese indirekten Kosten können im Falle von Entwicklungsstörungen bei Kindern beträchtlich sein, da bei mehreren nachweislich wirksamen Frühinterventionen die Leistungen der Bezugspersonen zu wichtigen Produktionsfaktoren für die Gesundheit der Kinder werden (« Kap. 2).

3.2.3 Nebenfragestellung 3

In welcher Art und Weise können Erkenntnisse und Empfehlungen aus den Forschungsergebnissen abgeleitet und in den österreichischen Kontext übertragen werden?

Die Ergebnisse aus Wirksamkeitsanalysen der eingeschlossenen therapeutischen Interventionen zur Frühdiagnostik und -therapie können ebenso wie die Bewertungen in ökonomischen Evaluationsstudien nicht ohne Weiteres für den österreichischen Kontext adaptiert werden. Sie sind in unterschiedlichen Gesundheitssystemen, zu unterschiedlichen Zeiten und unter unterschiedlichen Bedingungen entstanden, was bei ihrer Interpretation berücksichtigt werden muss. Die im Kap. 2 beleuchtete Frage nach Leistungen, deren Wirksamkeit belegt ist, ist von methodischen Limitierungen bezüglich verallgemeinerbarer Aussagen nicht so sehr betroffen, wenngleich auch hier Interpretationslücken bleiben.

Über den ökonomischen Gegenstandsbereich des Forschungsprojekts mangelt es in Österreich an vielen Informationen, so auch an den notwendigen Krankheitskostenanalysen und Prävalenzdaten, welche hochgerechnet werden könnten, um die Kosten der durchgeführten Leistungen im Gesundheitswesen einzuschätzen. Während hier die Herausforderung bestehen würde, die Privatausgaben möglichst gut zu erfassen, mangelt es auch an Analysen über Daten, mit der die in der Regelversorgung erbrachten bzw. öffentlich finanzierten Leistungen erfasst werden.

3.3 Systematische Literatursuche

Im Rahmen des Forschungsprojekts wurden mehrere systematische Literatursuchen durchgeführt. Zur Beschreibung der Grundlagen der Entwicklungsstörungen (Definition, Ursachenzuschreibungen) wurde auf die Werke von Waldemar von Suchodoletz zurückgegriffen, der ein Vorreiter im deutschen Sprachraum ist, wenn es um gesichertes Wissen zu Kerngebieten des Forschungsprojekts geht. Er führt in vier zwischen 2003 und 2010 erschienenen Fachbüchern aus, welche Chancen Kinder mit Entwicklungsstörungen haben, und welche Rolle Qualität in der Diagnostik und Therapie dabei einnehmen. Dabei fanden letztlich mit Ausnahme der Lese-Rechtschreibstörung alle häufigen der bei ihm umschriebenen Entwicklungsstörungen Eingang in die Auswahl dieses Reviews.

Ergänzend zu den von Suchodoletz zusammengetragenem Wissen über Standards und Validität der in der Diagnostik eingesetzten Verfahren zielte die erste systematische Literatursuche darauf ab, ein "Update" dieses Wissens herzustellen. Deshalb wurde per 15. März 2015 gezielt die Cochrane Datenbank für systematische Reviews (Zugang: MedUni Graz) und die Working Group on Maternity and child health (Zugang: FH Joanneum) als Quellenbestände für die gezielte Literatursuche miteinbezogen. Einen dritten Quellenbestand stellten nationale Guidelines für die Diagnostik und Therapie von Entwicklungsstörungen dar, ein internationaler Vergleich von Guidelines wäre angesichts des Ressourceneinsatzes für das Forschungsprojekt zu aufwändig gewesen.

Zur Beantwortung der Nebenfragestellungen 2 und 3 wurden in erster Linie Embase 88-2015 & Medline mit der Einschränkung auf Studien, die seit 1996 veröffentlicht wurden, als mögliche elektronische Ressourcen genutzt. Zwischen 2. und 12. Mai 2015 fand die elektronische

Literatursuche zur Nebenfragestellung 2 statt. Dazu wurden über die OVID-Suchmaske zu den Online-Ressourcen der MedUni Graz in unterschiedlichen medizinisch-wissenschaftliche Datenbanken gesucht, in dem verschiedene Kombinationen von vorab definierten Suchbegriffen (vgl. Beilage) zur erweiterten Suche angewendet wurden. Die Suche in den Datenbanken Cochrane DSR, ACP Journal Club und Health Technology Assessments führte zu keinen weiteren relevanten Treffern.

Zur Nebenfragestellung 2 wurde die Literatursuche mit der Kombination aus der Bezeichnung der Entwicklungsstörung nach ICD 10 (englisch, Schlagwörtersuche in Indizes, verschiedene Begriffe für ähnliche Entwicklungsstörungen) und den Suchbegriffen "costs", "economic burden" und "economic evaluation" durchgeführt. Wegen internationalen Unterschieden in den Abgrenzungen und Begrifflichkeiten wurden ca. 120 Kombinationen abgefragt.

Die Suche zur Nebenfragestellung 2 führte zu insgesamt 1027 Treffern, von denen 137 aufgrund ihres Titels eingeschlossen wurden. Von diesen 137 Studien wurden 69 aufgrund des Abstracts ausgeschlossen. Diese Arbeiten waren vor allem dadurch gekennzeichnet, dass der Titel im Unklaren ließ, ob die Arbeit auf ökonomische Aspekte einging, während das Abstract keine Hinweise darauf enthielt, dass es sich um eine relevante Studie handeln könnte. Von den verbleibenden 68 Studien, die aufgrund des Titels und des Abstracts in den Review einbezogen wurden, konnten 21 als elektronische Ressourcen bezogen werden – 47 wurden beim Literaturservice der MedUni Graz bestellt.

Die Suche zur Nebenfragestellung 3 führte zu 1654 Treffern, von denen 44 aufgrund ihres Titels eingeschlossen wurden. Von diesen 44 Studien wurden 7 wegen ihres Abstracts ausgeschlossen, weil sie zu unspezifisch oder offensichtlich unbrauchbar waren. Von den verbleibenden 37 Studien konnten 16 Volltextversionen online und 21 weitere beim Literaturservice der MedUni Graz bezogen werden. Nach Durchsicht der Studien und der offensichtlich kaum vorhandenen Evidenz zur Nebenfragestellung 3 bei mehreren Entwicklungsstörungen, wurde die Suchstrategie variiert: Es wurde gezielt nach Kosten-Effektivitätsanalysen der in der Einleitung als nachgewiesenerweise wirksame (Einzel-)Maßnahmen der Frühdiagnostik und -therapie (vgl. Übersicht epidemiologischer Grundlagen, S. 50) weitergesucht.

Die Volltextversionen wurden im Hinblick auf relevante Textstellen gelesen, und die berichteten Ergebnisse der Forschungsfragen in unterschiedliche Kostenformen kategorisiert und zusammengefasst. Diese Textstellen wurden exzerpiert und paraphrasiert. Die Früchte der mühsamen Vorarbeiten bestanden in dieser Phase des Prozesses darin, über ausreichendes Vorwissen und "theoretische Sensibilität" für die Identifikation von Schätzungen. Mehrere Studien wurden daher als zu unspezifisch ausgeschieden, weil die ökonomische Dimension lediglich als Randnotiz, häufig zur Untermauerung der Relevanz einer meist klinisch-epidemiologischen Fragestellung geblieben ist und nicht näher ausgeführt wurde. Ebenso wurde einer öffentlichen Schätzung der Österreichischen Ärztekammer bzgl. des ökonomischen Impacts von Entwicklungsstörungen nachgegangen, welche nicht auf systematischer Evidenz beruhte.

4. ERGEBNISSE ZUR NEBENFRAGESTELLUNG 2

4.1 Entwicklungsstörungen (unspezifisch)

Parish (2004) und andere verglichen Familien mit entwicklungsgestörten und gesunde Kinder anhand von prospektiv gesammelten Sekundärdaten aus der *Wisconsin Longitudinal Study* (1957, 1975, 1992). Die Teilnehmenden wurden durchschnittlich im Alter von 18, 36 und 53 Jahren nach Wohlstandsindikatoren und Erwerbstätigkeit der Mütter befragt. Im Alter von 18 Jahren waren die beiden Gruppen ähnlich wohlhabend, doch über die Jahre kam es zu Veränderungen. Mit 36 Jahren hatten Mütter von Kindern mit Entwicklungsstörungen weniger wahrscheinlich einen Job länger als 5 Jahre, und sie verdienten signifikant weniger. Die Wahrscheinlichkeit einer Vollzeitbeschäftigung war für Mütter von entwicklungsgestörten Kindern auch niedriger, wenn die Kinder älter waren.

Eltern von entwicklungsgestörten Kindern hatten ein um USD 11.900 niedrigeres Durchschnitts-Jahreseinkommen als Eltern der Vergleichsgruppe (USD 38.200 vs. USD 50.100), ebenso hatten sie um etwa 27% weniger Ersparnisse als die Vergleichsgruppe (USD 133.000 vs. USD 181.000). Hinsichtlich Hauseigentums, Kreditraten und Pensionsansprüchen gab es hingegen keine Unterschiede. Der auffälligste Unterschied ließ sich hinsichtlich des Einkommens der Mütter zu Erhebungszeitpunkt nach 18 Jahren Studienlaufzeit feststellen, Mütter mit entwicklungsbeeinträchtigten Kindern hatten ein signifikant niedrigeres Einkommen als Mütter mit normal entwickelten Kindern (USD 4.900 vs. USD 9.400). Mit dem Älterwerden der Kinder verringerte sich der Unterschied auf USD 14.600 für die Mütter mit den entwicklungsgestörten Kindern zu USD 18800 für die Kontrollgruppe.

Das niedrigere Durchschnittseinkommen stand während der gesamten Laufzeit der Studie in Zusammenhang mit einer niedrigeren Beschäftigungsrate von 46% der Mütter mit entwicklungs-gestörten Kindern, im Vergleich zu 64% in der Kontrollgruppe. Mütter mit beeinträchtigten Kindern waren eher Teilzeit angestellt (26% vs. 20%). Die weniger intensive Erwerbstätigkeit blieb auch mit steigenden Alter der Kinder konstant und betrug nach 35 Jahren 25% vs. 16%.

Myklebust et al. (2005) setzen sich mit Frage auseinander, ob es jungen Menschen mit Förderbedarf gelingen kann, eine Vollzeitanzstellung zu finden, die ihnen ökonomische Unabhängigkeit bietet. Dafür zogen sie eine für die norwegische Bevölkerung repräsentative Stichprobe und führten 500 Interviews mit jungen Erwachsenen zwischen 23 und 25 Jahren, die verschiedene gesundheitliche Einschränkungen (Funktionalität) aufwiesen. Etwa 60% der Jugendlichen mit der höchsten Funktionalität hatten ihre ökonomische Unabhängigkeit bereits nach 6-7 Jahren nach Beginn der Oberstufe erlangt. Im niedrigsten Funktionslevel gelang dies hingegen weniger als einem Viertel, wobei Männer häufiger ökonomische Unabhängigkeit erreichten als Frauen, und Frauen ohne Kinder häufiger als Mütter.

Stabile et al. (2012) bewerteten in einem systematischen Review die direkten Zuzahlungen (privat vorausbezahlte Kosten für Versorgungsleistungen), sowie die indirekten ökonomischen Folgen für die Familien mit entwicklungs-gestörten Kindern anhand der Erwerbstätigkeit (Humankapitalmethode) und anderer längerfristig eintretenden Kostenfolgen durch die eingeschränkte Leistungsfähigkeit der Kinder („ökonomischer Erfolg“) in USD. Die Kostenkalkulation schloss die Kosten für öffentliche

Förderprogramme mit ein, es konnten aber nicht alle anfallenden Kosten erfasst werden (insbesondere Versicherungsleistungen), was zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Kosten durch die Studie führt.

Ein Kind mit einer Einschränkung zu haben erhöhte die Wahrscheinlichkeit, dass die Mutter (weniger häufig der Vater) die Erwerbstätigkeit einschränkt oder aufgibt. Ein Kind mit Einschränkungen kann sich auch auf die Gesundheit der Mutter und die Beziehung der Eltern erheblich auswirken. Negative Prognosen waren für Kinder mit mentalen Beeinträchtigungen häufiger als für Kinder mit physischen Beeinträchtigungen. Die Kosten für eine Familie mit beeinträchtigtem Kind wurden auf USD 30.500 (100%) pro Jahr und Familie geschätzt.

Die geschätzten jährlichen Durchschnittskosten pro Familie mit einem eingeschränkten Kind verteilen sich auf sonderpädagogische Bildungsbedürfnisse (45%), gefolgt von indirekten volkswirtschaftlich relevanten Kosten durch Reduktion der zukünftigen Einkünfte (15%), reduzierter Teilnahme am Arbeitsmarkt (11 %) und einem Rückgang der Beschäftigung der Eltern (7%). Der Anteil der direkten Krankheitskosten durch höhere Versicherungsleistungen (15%) und Selbstbehalte (3,5%) war ebenso erheblich, die Kosten für eine zeitweise Betreuung der Betroffenen gering (1%). Insgesamt wurden die jährlichen Kosten für die Familien auf USD 10.830 und die gesellschaftlichen, durch das Sozialsystem entstehenden auf USD 19.702 geschätzt (also in etwa im Verhältnis 1:2). Es wurden keine Angaben zu Kosten und Einsparungen, die durch frühe Interventionen oder Präventionsmaßnahmen und öffentlicher Programme entstehen, gemacht.

4.2 Emotionale Störungen

Glied et al. (2001) schätzen die allgemeinen und speziellen jährlichen Kosten für die medizinische Versorgung von Kindern mit Depressionen in den USA mit USD 3.792 signifikant höher ein als die Ausgaben für Kindern mit anderen psychischen Erkrankungen (USD 1.421) bzw. für Kindern ohne psychische Erkrankungen (USD 754). Auf etwas geringere direkte Krankheitskosten kommen **Mandell et al. (2003)** in einem sorgfältig dokumentierten Systematischen Review (Medline, Psychinfo, *Eric* und *UK's National Health Service (NHS) Economic Evaluation Database*), der die mit der medizinischen Versorgung, der psychischen Gesundheit und der Notfallversorgung in Zusammenhang stehenden Kosten von depressiven Kindern (3-15 Jahre) auf USD 6.688 (für die letzten 3 Jahre) im Vergleich zu Kindern ohne psychische Erkrankung (USD 160) schätzt.

4.3 Angst-Störungen

Über die ökonomischen Folgen von Angststörungen liegen mehrheitlich Studien vor, die Kostenschätzungen nicht spezifisch auf Kinder und Jugendliche bzw. auf Kinder mit Entwicklungsstörungen bezogen vornehmen, womit keine Erkenntnis in Bezug auf die Fragestellung des Reviews im engeren Sinn verbunden ist. Auffallend an den Ergebnissen mehrerer identifizierten Studien ist die Verteilung der Ergebnisse auf direkte und indirekte Kosten. Je nach Berechnungsweisen sind indirekte Kosten bis zur Hälfte der Kostenfolgen verantwortlich (Kasper, 2006), der Anteil direkter

Kosten an den Gesamtkosten ist verglichen mit indirekten, in unklarem Ausmaß auf emotionale und psychische Entwicklungsstörungen zurückführbaren Kosten verhältnismäßig hoch, bei Hoffman (2008) betragen sie bis zu vier Fünftel der Gesamtkosten. Nardi (2003) beschreibt, dass die größten Kosten durch Einkommensverlust, oder durch nicht diagnostizierte PatientInnen, die keine Behandlung für ihre Krankheit erlangen, entstehen und die durch Angststörungen verursachten Einschränkungen des Lebens, die sozialen und ökonomischen Probleme weithin unterschätzt werden.

Hoffman et al. (2008) schätzen in ihrem systematischen Review (Medline/Embase, 1990-2008) auf Basis des Kosten-Schätzungsmodells für die ökonomischen Pro-Kopf-Kosten von Erkrankungen des Gehirns in Europa (Andlin-Sobocki et al., 2005), dass die insgesamt durch Angststörungen in Deutschland entstehenden Kosten pro PatientIn in der Höhe von jährlich € 2.728 höher sind als die entsprechenden Kosten für andere Angsterkrankungen (€546 - € 1517).

4.4 Störungen des Sozialverhaltens

keine relevanten Studien identifiziert

4.5 Frühgeburt

Petrou und Kolleg/innen (2010) verglichen Ausgaben für frühgeborene und termingeborene Kinder mit und ohne einer DSM-IV-Diagnose auf Basis der „EPICure“-Studie, die zwischen der 20. und 25. Schwangerschaftswoche auf einer der 276 Geburtenstationen in Großbritannien und Irland zwischen März und Dezember 1995 geboren wurden. Die Kontrollgruppenangehörigen besuchten Regelschulen, waren reif geborene und wurden hinsichtlich Alter, Geschlecht und ethnischer Zugehörigkeit gematched. Die Daten von Früh- und Termingeborenen wurden getrennt ausgewertet und die Kosten zu UK £ Sterling-Geldwerten in den Jahren 2006 und 2007 angegeben.

Für die gesamte Gesundheits- und Sozialversorgung entstehen für die an einer Störung leidenden Kinder im 11. Lebensjahr Kosten in Höhe von £ 1854,7, auf die Kinder ohne Diagnose entfallen £ 961,3. Frühgeburten verursachen in erster Linie hohe direkte Krankheitskosten für Krankenhausaufenthalte (im Verhältnis 1:3), für ambulante Versorgung und Tagespflege (im Verhältnis 1:3) sowie für Gesundheits- und Sozialfürsorge (1:1,5). Im Bildungsbereich waren die Kosten leicht erhöht.

Frühgeborene Kinder mit einer DSM-VI-Diagnose verursachen in allen betrachteten Bereichen die meisten Kosten. Frühgeborene mit und ohne Diagnose verursachen signifikant höhere Kosten als die gematchten Kontrollen mit und ohne Diagnose.

Ziel des systematischen Reviews von **Soilly et al. (2014)** war es, die kurzfristigen Unterschiede der direkten Kosten für Frühgeburten in Zusammenhang mit dem Schwangerschaftsfortschritt zu erheben, wofür Studien zwischen 1991 und 2011 eingeschlossen wurden, die in industrialisierten Ländern durchgeführt und den Schwangerschaftsfortschritt berücksichtigten. In Abhängigkeit von der SSW der Frühgeburt wurden die Abstufungen „extreme frühe Geburt“, „frühe Frühgeburt“, „moderate Frühgeburt“ und „späte Frühgeburt“ verwendet.

Die mit extrem früher Geburt assoziierten Kosten lagen alleine für das erste Lebensjahr über USD 100.000, jene für frühe FG zwischen USD 40.000 und 100.000. In Zusammenhang mit moderater Frühgeburt fielen Kosten zwischen USD 10.000 und USD 30.000 sowie weniger als USD 4500 für späte Frühgeburten an.

Petrou et al (2003) versuchten in ihrem systematischen Review hingegen, alle ökonomischen Konsequenzen von Frühgeburtlichkeit zu erfassen und berechneten Kosten für die neonatale, lebensnotwendige Intensivpflege zwischen £ 84.490 und £ 174.040.

Unter einem Geburtsgewicht von 1000 g lagen die Gesundheitsausgaben in der Follow-up-Periode (8-9 Jahre) bei £ 14.510, für Kinder der mittleren Klasse (1000-1500g) bei £ 12.051 und für die Gruppe mit einem Geburtsgewicht von mehr als 1500g bei £7.178 (1998 £ Sterling).

Direkte nicht-medizinische Kosten als Resultate der notwendigen Gesundheitsversorgung im ersten Lebensjahr waren mit USD 100 bis 150 pro Monat eher gering.

Der größte Anteil der Langzeitkosten für Frühgeburtlichkeit entstehe nicht im Gesundheitswesen, sondern im Bildungssystem. Für das Bildungssystem der USA werden inkrementelle Kosten in der Höhe von USD 322,9 Millionen für Kinder mit zu niedrigem Geburtsgewicht geschätzt, ohne dass für jene unter ihnen, die an Entwicklungsstörungen litten, spezifische Kosten berechenbar waren.

Eine neuere Studie dieses Autorenteam (Petrou, 2012 a) zeigt die ökonomischen Konsequenzen für moderate und späte Frühgeburt für das Gesundheitssystem, Familien und Pflegende, und die Gesellschaft differenzierter. Sie basiert auf einem systematischen Review unter Verwendung eines entscheidungsanalytischen Modells, das die Kosten für moderate (32-33 SSW) und späte (34-37 SSW) Frühgeburt für die Kindheit schätzt. Es wurden Kosten für folgende Bereiche erhoben: Gesundheits- und Sozialversorgung, Bildungssystem, Ausgaben der Eltern und Arbeitsausfallkosten. Die direkten Krankenhauskosten des Krankenhaus-Erstaufenthalts beliefen sich für (überlebende) Termingeborene auf durchschnittlich USD 1.334, für moderate oder spät Frühgeborene auf USD 32.153 (Krankenhausaufenthalt 1,2 Tage vs. 22,6 Tage). Die sozialen Mehrkosten für moderat frühgeborene Menschen bis zum 18. Lebensjahr werden mit £ 36.291, für spät Frühgeborene mit £ 10.828 angegeben.

Wie hoch die ökonomische Bedeutsamkeit von Frühgeburten aus Sicht der Leistungsträger ist, demonstrieren **Gilbert et al. (2006)**, in dem er allein die Kosten für den ersten Krankenhausaufenthalt, also ohne Berücksichtigung der Folgekosten, mit € 200.000 pro Geburt beziffert. Kinder die nach der 34 SSW geboren wurden, sind selten von Mortalität oder schwerer Morbidität betroffen und die ökonomische Belastung war signifikant reduziert, auf USD 7.000 pro Fall.

Chambers (2014) stellt die Kosten durch Frühgeburten in Assoziation von Mehrlingsschwangerschaften durch Reproduktionstechnologien dar, welche in Österreich im internationalen Vergleich besonders häufig eingesetzt und woraus, ebenfalls an internationalen Vergleichsdaten ersichtlich, überproportional viele Frühgeburten in Österreich resultieren. Mehrlinge verursachen höhere Kosten für Familien, die Gesundheitsversorgung sowie für die gesamte Gesellschaft als spontane Einlingsgeburten. Reproduktionstechnologien tragen 12-13% zur Frühgeburtenrate der USA bei, Mehrlingsschwangerschaften haben ein erhöhtes Risiko für Frühgeburt, aber auch einzelne In-Vitro-Säuglinge haben ein erhöhtes Risiko für Frühgeburten. Die durch In-Vitro assoziierten Frühgeburten verursachten Kosten in der Höhe von 1 Milliarde USD (2008).

Die Kosten bleiben ab 2001 relativ stabil, obwohl die Anzahl der In-Vitro-Befruchtungen sich vervielfacht haben. Dies wird von den Autor/innen in den Kontext der Ausschöpfung medizinischer Möglichkeiten für mehr Einlinge nach IVF-Behandlungen in Verbindung (Trend zum Single-Embryo-Transfer) gebracht. In der gesundheitsökonomischen Betrachtung ist der Single embryo-Transfer gegenüber dem Double embryo-Transfer vor allem dann kosteneffektiv, wenn die ökonomischen Folgekosten der aus erhöhten Raten an Entwicklungsstörungen leidenden Babys und Kleinkinder in Betracht gezogen werden.

Johnston et al. (2014) wendeten ein validiertes Modell klinischer Entscheidungsfindung in einer repräsentativen kanadischen Bevölkerung an und rechneten diese Zahlen auf die Bevölkerung von Quebec hoch. Sie zeigten, dass – obwohl die direkten Krankheitskosten für sehr früh Geborene pro Fall am höchsten sind – die größten Einsparungspotenziale bei der Verschiebung der Verteilung von moderat zu spät Frühgeborenen sowie von spät Frühgeborenen zu Termingeburten liegen (Linkstriangulation der Risikoverteilung, vgl. Rose-Theorem). Ziel war es, die ökonomischen Konsequenzen von Frühgeburten (in Gruppen nach Gestationsalter: extreme < 28 SSW, moderate 28-32 SSW, späte Frühgeburt 33-36 SSW) hinsichtlich Ressourcennutzung, direkter medizinische Kosten, privat vorausbezahlter Leistungen, Ausbildungskosten und Säuglings- und Müttersterblichkeit zu beurteilen.

Die Kosten pro Kind in den ersten zehn Lebensjahren lagen bei den extrem Frühgeborenen bei CAD 67.467, mit moderaten Frühgeborenen wurden CAD 52.796 assoziiert und mit den spät Frühgeborenen CAD 10.010. Das bedeutet nationale Gesamtausgaben von CAD 123,3 Mio. für extrem frühgeborene Kinder, CAD 255,6 Mio. für moderat frühgeborene Kinder, CAD 208,2 Mio. für spät Frühgeborene und CAD 587,1 Mio. für alle anderen Kinder.

Mangham et al. (2009) berechneten auf dieselbe Art und Weise die Kosten von Frühgeburt in England und Wales für die ersten 18 Lebensjahre. Mittels Sensitivitätsanalysen wurden Unsicherheiten der Modellparameter überprüft und mittels Konfidenzintervallen die Kostenschätzungen abgerundet. Das Modell arbeitet mit der hypothetischen Kohorte der 669.601 lebendgeborenen und frühgeborenen Kinder in England im Jahr 2006. Die gesamten Kosten für den öffentlichen Sektor wurden auf £St. 2.946 Mio. (USD 4.567 Mio.) geschätzt. Die inkrementellen Kosten pro frühgeborenem Kind bis zu seinem 18 Lebensjahr betragen im Vergleich zu einem termingeborenem Kind £ 22.885, diese Kosten sind jedoch für sehr frühgeborene Kinder (£61.781) und extrem frühgeborene Kinder (£ 94.740) höher.

4.6 Cerebralparese (CP):

Chang et al. (2013) berechneten die direkten Krankheitskosten für die Versorgung von Kindern mit Entwicklungsverzögerungen in Taiwan auf Basis von Sekundärdaten der nationalen Krankenversicherung. Kinder mit CP benötigten jährlich um USD 692,1, Frühgeborene um USD 554,3 mehr als unauffällig entwickelte Kleinkinder. Die Kosten steigen während fünf weiterer Jahre nach der Diagnose speziell für Kinder mit CP und Frühgeborene.

Ziel einer Studie des **Center for Disease Control (CDC, U.S., 2004)** war die Schätzung der direkten und indirekten Kosten, die mit geistiger Behinderung, CP, Gehörlosigkeit und Sehbehinderungen in

Zusammenhang stehen. Es wurden Daten aus unterschiedlichen Befragungen, Berichten und Datenbanken umfassend analysiert, um sowohl private Zuzahlungen und vorab bezahlte Leistungen (Betroffenenperspektive; National Health Interview Service), direkte medizinische Kosten (National Medical Expenditure Survey, Healthcare Cost and Utilization Project) sowie sonderpädagogische Kosten (CDC's Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Programme, Special Education Expenditure Project) zu erheben und die Informationen zu vergleichen.

Die geschätzten gesamten Lebenszeitkosten für im Jahr 2000 geborene Kinder mit geistiger Behinderung betragen USD 51,2 Milliarden, für CP USD 2,1 Mrd.

Die Pro-Kopf Lebensdauerkosten von Personen mit geistiger Behinderung wurden auf USD 1.014.000 geschätzt, für Personen mit CP auf USD 921.000. Die indirekten Kosten machten dabei, mit 63%-81% den größten Anteil aus, für Personen mit geistiger Behinderung USD 38.927 Millionen USD, für Personen mit CP USD 9.241 Mio. Die geschätzten direkten medizinischen Kosten lagen für Personen mit geistiger Behinderung bei, USD 7.061 Mio. für Personen mit CP bei USD 1.175 Mio. Die geschätzten nicht-medizinischen Kosten lagen für Personen mit geistiger Behinderung bei USD 5.249 Mio. und mit CP bei USD 1.054 Mio.

Martin et al. (2014) stellen in ihrem systematischen Review (MEDLINE und EMBASE zwischen 1/2002 und 10/2012 sowie Handsuche Konferenz-Abstracts) fest, dass keine Studien über die ökonomischen Belastungen im Zusammenhang mit Spastiken der unteren Extremitäten und ihrer Komplikationen im Erwachsenenalter auffindbar waren. Dies ist relevant, weil bei drei Viertel aller CP-Personen Spastiken der unteren Extremitäten zu finden sind.

4.7 Spina Bifida (SB)

Rofail et al. (2013) fassten die ökonomischen Belastungen durch SB in einer systematischen Literaturrecherche, die medizinisch-wissenschaftlich Datenbanken (PUBMED, Psycinfo, EMBASE; 1976-2010) berücksichtigte, zusammen. Die durchschnittlichen Lebenszeit-Kosten für die medizinische Betreuung von SB-Personen liegen zwischen USD 285.959 und USD 378.000. Die direkten nicht-medizinischen Kosten, wie sonderpädagogische Aufwände oder entwicklungsfördernde Interventionen betragen USD 52.570 pro Person. Die Schätzungen der indirekten Lebenszeit-Kosten belaufen sich auf USD 432.176 oder 57% der gesamten Lebenszeit- Kosten pro Person.

Es beschäftigen sich nur wenige Studien mit der Perspektive der Betroffenen von NTD's oder deren Pflegenden. Für Eltern steht die SB eines Kindes ökonomisch gesehen im Zusammenhang mit einer Reduktion der Arbeitszeiten. Mütter reduzieren ihre bezahlte Erwerbsarbeit durchschnittlich um 14 Stunden pro Woche, Väter um 5 Stunden. In monetären Kosten ausgedrückt bedeuteten diese Reduktionen Lebenszeitkosten in der Höhe von USD 162.124 (Geldwert USD 2010, % abgezinst und unter Berücksichtigung eines alters- und geschlechtsangepassten Einkommensprofils).

Die Studie von **Tilford et al. (2009)** schätzt die durch die Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit SB für den Arbeitsmarkt entstehenden Kosten aus der Gegenüberstellung der Angaben dieser bezüglich Ihres Pflegeaufwands im letzten Jahr, im Abgleich mit dem Bevölkerungsdurchschnitt. Je nach Schweregrad der SB der Kinder arbeiteten ihre pflegenden Angehörigen durchschnittlich

zwischen 7,5 und 11,3 Stunden pro Woche weniger als die Kontrollen. Die Differenzen ergeben in Lebenszeitkosten USD 133.755 (Geldwert USD 2002, 3% Abzinsung, Einkommensprofile nach Alter und Geschlecht angepasst).

Van Nooten et al. (2012) befragten die in einer Patientendatenbank verzeichneten Fälle von Spina bifida aus zehn Jahren zum Inanspruchnahmeverhalten im letzten Jahr. Die durchschnittliche Anzahl der jährlichen Konsultationen bei Allgemeinmediziner/innen lag bei 7,6, in der Urologie bei 3,6 und Physiotherapie wurde 65,3 Mal in Anspruch genommen. Jene Personen, die stationär behandelt wurden hatten eine durchschnittliche Verweildauer von 14,8 Tagen auf einer Akutstation. Innerhalb der letzten zehn Jahre erhielten 67,0% einen Rollstuhl, 64,7% Brillen, 59,1% orthopädische Schuhe. Mit durchschnittlich, 2,5, 2,8 und 6,1 Erneuerungen der Objekte.

Colombo et al. (2009) veröffentlichten die Resultate einer zwölfmonatigen, prospektiven, multizentrische Beobachtung von 130 Patient/innen in Mailand, Rom und Parma, um die Krankheitskosten bei Spina bifida aus Patienten-, Gesellschafts- und Gesundheitssystemperspektive zu eruieren. Die durchschnittlichen Gesamtkosten für SB in Italien wurden auf € 11.351 pro Patient/in und Jahr geschätzt. Wobei 58% (€ 6.584) direkte Kosten darstellen und 42% (€ 4.767) indirekte Kosten anfallen. Unterschiede konnten hinsichtlich Schweregrad und Alter festgestellt werden. Für die Altersgruppe der 0-4 Jährigen wurden jährliche Pro-Patient-Kosten in der Höhe von € 13.882 festgestellt, mit schweren SB-Fällen, die nicht gehen konnten, sind € 14.323 assoziiert und im Zusammenhang mit offener SB € 12.103 pro Patient und Jahr. Die gesamten Krankheitskosten für Italien wurden auf jährlich € 60 Mio. geschätzt.

Bowles et al. (2014) untersuchten die Versicherungsdaten von 4.141 Personen mit Neuralrohrdefekten in Deutschland, die aus einer Population von 7,8 Mio. gescreenten Personen ausgewählt wurden. Ziel war, die Lücke an Wissen hinsichtlich der ökonomischen Konsequenzen von Neuralrohrdefekten in Deutschland zu schließen. Die durchschnittlichen jährlichen Gesundheitsausgaben für Personen mit NTD betragen € 4.532, wovon € 1.358 (30%) der stationären Versorgung, € 644 (14,2%) der ambulanten Versorgung, € 29 (0,6%) der Rehabilitation, € 562 (12,4%) der medikamentösen Versorgung und € 1.939 (42,8%) Ausgaben für Heil- und Hilfsmitteln zuzurechnen sind. Die durch NTD verursachten **inkrementalen Kosten** waren in allen Altersgruppen höher als durchschnittliche Versicherungsausgaben.

4.8 Sprache

In der Studie von **Law et al. (2006)** wurden zwei unterschiedliche „Early Year Centers“ (EYC) für frühe Interventionen im Bereich Sprachschwierigkeiten (n=91) miteinander und mit der Standardintervention durch den National Health Service (NHS) verglichen. In einer vorangegangenen Studie wurden verschiedene Entwicklungsstörungen hinsichtlich ihrer Kosten für Interventionen verglichen.

Die Kosten für Sprachstörungen wurden mit £ 5.701 (Geldwert 1995) für zwei Jahre angegeben (Kakalik et al. 1981, zitiert nach Barnett 2000, zitiert nach Law 2006). Die durchschnittlichen Kosten pro Jahr von Kindern mit Sprachstörungen lagen je nach Intervention zwischen £ 173,6 - £ 181,0 für die NHS-Gruppen und bei £ 462,0 - £ 645,5 für die beiden EYC.

Werden die Kosten für Pflege und Versorgungsdienste berücksichtigt, liegen die jährlichen Kosten für Sprachstörungen für die NHS-Gruppen wesentlich höher, nämlich zwischen £ 8.861 und £ 4.276 und jene der EYC zwischen £ 5.926 und £ 5.298. (2000er £)

4.9 kognitive Entwicklungsstörungen und geistige Behinderung

Doran et al. (2012) berechneten die Kosten für die Inanspruchnahme von Gesundheitsdiensten in Australien sowie private Kosten im Zusammenhang mit geistiger Behinderung, die über den „Client Service Receipt Inventory“ erhoben und „top down“ berechnet wurden. Die jährlichen mit geistiger Behinderung assoziierten Gesamtkosten liegen bei AUD 14.720 Mio. Die Opportunitätskosten für verlorene Erwerbszeiten machen 85% der Kosten für Familien aus.

Der Durchschnitt der Out-of-Pocket-Kosten von Familien mit Kindern mit moderater geistiger Behinderung in den letzten sechs Monaten lag bei AUD 12.533, jener mit leichter geistiger Behinderung bei AUD 7.689, und jener mit schwerer geistiger Behinderung bei AUD 8.984. Die Opportunitätskosten für Pflege durch die Familie lagen zwischen AUD 31.817 für leichte geistige Behinderung, AUD 37.786 für moderate geistige Behinderung und bei AUD 52.494 für schwere geistige Behinderung.

Die staatlichen Ausgaben im Zeitraum 2005-2006 (alle Angaben in Mio. AUD) durch Sozialhilfe lagen bei 1.413,99 Die Gesamtausgaben für Sozialhilfe lagen bei 12.513,2 - das heißt, 11,3% standen im Zusammenhang mit geistiger Behinderung. Die mit Behindertenhilfe assoziierten Kosten für geistige Behinderung lagen bei 1.525,24 (= 38,6% der Gesamtkosten für Behindertenhilfe). Für andere behinderungsspezifische Leistungen, wie etwa Heimaltenpflege wurden in Assoziation mit geistiger Behinderung wurden 29,96 ausgegeben, die Gesamtausgaben für Altenpflege betragen 5.370,6 (AIHW, 2007). Für Haus- und Gemeindepflege im Zusammenhang mit geistiger Behinderung wurden 41,84 ausgegeben (bei 41.408,9 Gesamtkosten für Haus- und Gemeindepflege). Die mit geistiger Behinderung in Zusammenhang stehenden Bildungsausgaben liegen in Höhe von 349,63 Mio.

Petrou et al. (2012) führten mit einer Studienpopulation aus extrem frühgeborenen Kindern und ihren termingeborenen Kontrollen Vergleiche im elften Lebensjahr durch, die sich mittels standardisierter kognitiver Tests und klinischer Beurteilungen auf die funktionalen Fähigkeiten bezogen. Die Inanspruchnahmen der Kinder des Gesundheits-, Sozial- und Bildungssystems und ihr Gesundheitsstatus wurden mittels detailliertem Fragebogen von der Hauptbezugsperson erhoben. Mittels deskriptiven und Multiregressions-Techniken wird der Zusammenhang zwischen neurologischen Entwicklungsproblemen und ökonomischen Konsequenzen für die Betroffenen sowie den Gesundheitsversorgungskosten im NHS erklärt.

Die durchschnittlichen Ausgaben im Gesundheits- und Sozialsystem während der letzten drei Monate wurden auf £ 577 für Kinder ohne neurologische Entwicklungsschwierigkeiten, £ 831 für Kinder mit leichten neurologischen Entwicklungsstörungen, £ 1.053 für Kinder mit moderaten neurologischen Entwicklungsstörungen und £ 1.662 für Kinder mit schweren neurologischen Entwicklungsstörungen geschätzt. Nachdem klinische und sozioökonomische Einflussfaktoren konstant gehalten wurden erhöhten sich die Kosten in Gesundheits- und Sozialsystem für leichte, moderate und schwere neurologische Entwicklungsstörungen durchschnittlich um £ 397, £ 655 und £ 1.065.

Ziel der Studie von **Sacco et al. (2013)** war die direkten Gesundheitsversorgungskosten von Fragilem X Syndrom (FXS) in den USA zu analysieren. FXS ist die häufigste, vererbte Form von geistiger Behinderung mit kognitiven und verhaltensauffälligen Einschränkungen bei Männen. Es handelt sich um einen Kostenvergleich zwischen zwei unterschiedlichen Versichertengruppen: Gruppe 1 (Kommerziell Versicherte + Medicare), Gruppe 2 (Medicaid). Das Durchschnittsalter war 18 Jahre.

In allen Altersgruppen waren die durchschnittlichen jährlichen Gesamtgesundheitsausgaben in der Gruppe 1 (zwischen USD 2.222 - 2.955) niedriger als in Gruppe 2 (USD 4.548 - USD 9.702). In der Gruppe der in medizinischer Behandlung Befindlichen waren die Mediankosten pro Patient bei USD 1.614 (Gruppe1) und USD 3.064 (Gruppe2). Die jährlichen Mediankosten jener, die mindestens einen Krankenhausaufenthalt hatten, lagen in Gruppe 1 bei USD 7.740 und in Gruppe 2 bei USD 4.468.

In einer anderen Studie von **Vekeman et al. (2013)** wurden über einen längeren Zeitraum hinweg (1999-2012) aus Krankenversicherungsdaten (*Health Maintenance Organisation*) die inkrementellen, direkten Kosten und die Ressourcenverwendung im Zusammenhang mit Fragilem X Syndrom (FXS) erhoben. Hinsichtlich der Verrechnung von stationärer, ambulanter und Notfall-Versorgung sowie Hauskrankenpflege konnten signifikant hohe Kosten festgestellt werden. FXS-Betroffene (unter 65 Jahre) hatten gegenüber der Kontrollgruppe signifikant höhere Gesamtkosten pro Kopf und Jahr: Gesamtkosten USD 14.674 vs. USD 5.110, stationäre Versorgung USD 4.507 vs. USD 1.328, ambulante Versorgung USD 4.730 vs. USD 2.394, Medikamente USD 2.331 vs. USD 844 (Signifikanzniveau: $p < 0,01$ für alle).

Die FXS-assoziierten Kosten betragen: Gesamt USD 5.890 vs. USD 1.744, stationäre Versorgung USD 2.730 vs. USD 788, ambulante Versorgung USD 1.799 vs. USD 555, Medikamente USD 1.008 vs. USD 197 (Signifikanzniveau: $p < 0,01$ für alle), verglichen mit nicht-FXS-Kontrollen.

4.10 Autismusspektrumstörung (ASD)

Buescher et al. (2014) legten einen systematischen Review von Studien aus Großbritannien und den USA zu autistischen Personen und ihren Familien vor. Die durchschnittlichen jährlichen Kosten für Versorgung, Unterstützung, Opportunitätskosten und Arbeitsausfallkosten von autistischen Personen mit und ohne kognitive Einschränkungen wurden abhängig von Prävalenz, Funktionalität und Wohnstatus ermittelt. Es wurden die Kosten für Wohnsituation, Kurzzeitpflege, Sonderpädagogik, Versorgung medizinisch/nicht-medizinisch, Arbeitsausfall der Eltern, ehrenamtliche Unterstützung und Beihilfen jeweils nach Altersgruppen erhoben und analysiert.

Die durchschnittlichen jährlichen Pro-Kopf-Gesamtkosten für Kinder und Erwachsene mit ASD mit kognitiver Einschränkung in UK sind geschätzt für 0-1 Jährige bei £ 5.904, für 2-3 Jährige bei £ 10.431, für Kinder zwischen 4-11 Jahren bei £ 35.069, für 12-17 Jährige bei £ 50.233 und für Erwachsene ≥ 18 Jahren bei £ 86.981. Für unter Autismus Leidende ohne kognitive Einschränkungen wurden folgende durchschnittliche jährliche Pro-Kopf-Gesamtkosten geschätzt: 0-1 Jahr £ 1.412, 2-3 Jahre £ 6.815, 4-17 Jahre £ 29.767 und für Erwachsene ≥ 18 Jahre £ 49.804.

Für die USA wurden für Personen mit ASD mit kognitiver Einschränkung folgenden durchschnittliche jährliche Pro-Kopf-Gesamtkosten geschätzt: 0-5 Jahre USD 107.863, 6-17 Jahre USD 85.690, ≥ 18

Jahre USD 88.026. Für ASD-Personen ohne kognitive Einschränkungen wurden die durchschnittlichen jährlichen Pro-Kopf-Gesamtkosten in den USA wie folgt geschätzt: 0-5 Jahre USD 63.291, 6-17 Jahre USD 52.205, \geq 18 Jahre USD 50.320.

Die lebenszeitlichen Kosten für Autismus-Patient/innen mit kognitiven Einschränkungen werden für UK auf £ 1,5 Mio. (USD 2,2 Mio.) und für die USA auf USD 2,4 Mio. geschätzt. Kosten für die Unterstützung von Betroffenen ohne kognitive Einschränkungen lagen in der Höhe von £ 920.000 (USD 1,4 Mio.) für UK und USD 1,4 Mio. für die USA vor. Die bedeutendsten Kostenkomponenten während der Kindheit waren im Bildungsbereich (Sonderpädagogische Angebote) und durch den Arbeitsausfall der Eltern zu finden.

Sandberg et al. (2013) identifizieren in einem systematischen Review 36 Studien, die direkte und indirekte Folgekosten von Autismus jeweils nur teilweise abbildeten und ermittelten auf der Grundlage weniger Studien mit einem breiten Kostenverständnis die Lebenszeitkosten zwischen € 1,2 bis 2,5 Mio.

Barrett et al. (2011) evaluierten die Inanspruchnahme von Versorgungseinrichtungen von 152 Kindern im Alter von 24 und 60 Monaten und führten Interviews zur Erhebung privater Zuzahlungen. Die gesamten Versorgungskosten pro Monat variierten stark (£ 53 - £ 1.116), der Durchschnitt lag bei £ 430. Höhere Kosten waren mit steigendem Alter und Schweregrad der Symptome assoziiert. Die durchschnittlichen Pro-Kopf-Kosten der sechs Monate vor dem Interview betrugen für Wohnen £ 16, stationäre Gesundheitsversorgung £ 301, für ambulante Gesundheits- und Sozialversorgung £ 1.066, für Medikamente £ 16, für ehrenamtliche Unterstützung £ 30, Bildung und Kinderbetreuung £ 1.152, Out-of-Pocket-Kosten £ 227, Produktivitätsausfall £ 275.

Cidav et al. (2012) gingen in ihrer Arbeit spezifisch auf arbeitsmarktrelevante Konsequenzen für Familien mit von Autismus betroffenen Kindern ein. Dafür analysierten sie die Ergebnisse des *Medical Expenditure Panel Survey 2002- 2008* mit Fokus auf den Erwerbsstatus der Eltern von ASD-Kindern, im Vergleich mit Eltern von Kindern mit anderen Gesundheitseinschränkungen und von Familien mit gesunden Kindern.

Mütter von ASD-Kindern verdienten jährlich 35% oder um USD 7.189 weniger als Mütter von Kindern mit allen anderen Einschränkungen und um 56% (USD 14.755) weniger als Mütter von Kindern ohne Einschränkungen. Die Wahrscheinlichkeit, dass sie erwerbstätig sind, war um 6% niedriger und sie arbeiten sieben Wochenstunden weniger als Mütter von normal entwickelten Kindern. Für die Väter konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Die Wahrscheinlichkeit dafür, dass beide Eltern eines ASD-Kinds berufstätig sind ist um 9% niedriger als bei Kindern mit anderen gesundheitlichen Einschränkungen. Das Familieneinkommen von Familien mit ASD-Kindern ist pro Jahr um 21% (USD 10.416) niedriger als bei anders beeinträchtigten Kindern in der Familien und um 28% (USD 17.763) niedriger, als bei Familien ohne Beeinträchtigung.

Lavelle et al. (2014) analysierten englische Daten aus dem *Medical Expenditure Panel Survey* in Verknüpfung mit Daten aus dem *National Health Interview Survey* und führten zudem eine studienspezifische Befragung über Nutzung und Kosten für Gesundheit, Schule, ASD-assoziiertes Therapie, familienkoordinierten Dienstleistungen und Pflegeaufwand für Kinder zwischen drei und 17 Jahren mit und ohne ASD durch. Die Auswertung erfolgte mittels Regressionsanalysen, die

soziodemographischen Merkmale Versicherungsstatus, Haushaltseinkommen, Region und Komorbidität konstant gehalten.

Im Vergleich mit nicht ASD-Kontrollen war ASD mit USD 3.020 (95%-CI: USD 1.017 - USD 4.259) höheren Gesundheitskosten, mit um USD 14.061 (95%-CI: USD 4.390 - USD 24.302) höheren allgemeinen Versorgungskosten (ohne Gesundheitsausgaben), inklusive USD 8.610 (95%-CI: USD 6.595 - USD 10.421) höheren Schulkosten assoziiert.

Flanders et al. (2006) verglichen Kinder mit autistischen und „autistisch anmutenden“ Entwicklungsstörungen anhand der Daten einer großen U.S.-amerikanischen HMO. Sie errechneten Gesamtkosten pro Jahr in der Höhe von USD 7.090, für ambulante Versorgung USD 2.169, für Medikamente USD 1.946 und spezielle Gesundheitsversorgungskosten bis zu USD 1.987. Die Kosten für stationäre Behandlung lagen bei USD 989.

4.11 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen (ADHS)

Gupte et al. (2014) analysierten Daten aus dem 2011 durchgeführten *Medical Expenditure Panel Survey (MEPS)* und verglichen Kinder mit einer diagnostizierten ADHS (ICD9-code=314) mit allen anderen, um die jährlichen Zusatzkosten der ADHS-Diagnose zu eruieren, wobei sie auf unterschiedliche Altersgruppen (0-5, 6-11, 12-17 Jahre) eingingen. Die gesamten inkrementalen Kosten umfassen die direkten Ausgaben, wie verschreibungspflichtige Medikamente, stationäre, ambulante und Notfall-Versorgung, als indirekte Kosten wurden die Arbeitsausfallkosten der Eltern, auf Grund von Schulfehlzeiten der Kinder, definiert.

Für Kinder mit diagnostiziertem ADHS entstanden um 2,7 mal häufiger Ausgaben für medizinische Leistungen (95%-CI = 1,62- 4,62, $p < 0,001$), also für verschreibungspflichtige Medikamente, sowie stationäre, ambulante und Notfallversorgung. Von allen Kindern, für die Ausgaben für Krankenhausbearbeitung entstanden, waren die Ausgaben der ADHS-Kinder um 33% höher, als jene der Kinder ohne ADHS ($p=0,001$). Die höchsten Kosten mit USD 683 verursachte die Gruppe der Jugendlichen (12-17 Jahre, $p=0,011$), die Altersgruppe der 0-5-jährigen verursachte USD 494 ($p=0,018$), während die Kinder (6-11 Jahre) Kosten in der Höhe von USD 458 verursachten.

Le et al. (2014) führten einen systematischen Review durch, um die Kosten für ADHS in den Niederlanden zu schätzen. Sie identifizierten sieben zwischen Jänner 1990 und April 2013 veröffentlichte europäische Primärstudien, die den Einschlusskriterien standhielten. Die so identifizierten Kostenschätzungen wurden in EURO umgewandelt und auf die niederländische Bevölkerung (ADHS Prävalenz von 4,8%), Familienzusammensetzungen und Erwerbsraten bezogen. Auf Grund der wenigen Studien zu ADHS-verursachten Kosten in Europa wurden die Ergebnisse gepoolt.

Die durchschnittlichen ADHS-assozierten jährlichen Gesamtkosten (direkte und indirekte Kosten inkl. Arbeitsausfall) wurden zwischen € 9.860 und € 14.483 pro Patient angegeben, die Schätzungen für die jährlichen nationalen Kosten lagen zwischen € 1,041 und € 1,529 Mio. Als das durch ADHS am stärksten belastete System konnte mit € 648 Millionen (42-62%) das Bildungssystem identifiziert

werden, im Gesundheitssystem entstehen ADHS-assoziierte Kosten in der Höhe von € 84 Mio. (6%, direkte Gesundheitsausgaben) und € 377 Mio. (25%, Gesamtausgaben inkl. indirekte Kosten) davon im Sozialsystem € 4,3 Mio (0,3-0,4%). Der Großteil der Kosten entsteht damit durch die ADHS Patienten selbst, 11-15% der Gesamtkosten (€ 161 Mio.) entstehen durch Gesundheitskosten von Angehörigen, die der ADHS-Erkrankung eines Familienmitgliedes zuzuschreiben waren. Der Arbeitsausfall der Angehörigen wurde zwischen € 143 Mio. und € 339 Mio. (14-22%) geschätzt. Die geschätzten gesellschaftlichen ADHS-assoziierten Kosten für die Niederlande mit etwa 16 Millionen Einwohnern betragen jährlich in etwa € 1 Milliarde.

Hinnenthal et al. vergleichen die Inanspruchnahme des Gesundheitssystems und der Kosten zwischen ADHS-Erwachsenen und Erwachsenen mit anderen chronischen Erkrankungen (Depressionen, Diabetes, saisonale allergische Rhinitis) im Rahmen eines Managed Care-Programms in den USA, womit Selektionsnachteile des Versichertenkollektivs zu Lasten einer Verallgemeinerbarkeit der Studienergebnisse verbunden sind. Bei Patient/innen mit ADHS oder Depressionen traten signifikant häufiger komorbide mentale Störungen auf, psychische Gesundheitsangebote wurden signifikant häufiger in Anspruch genommen.

ADHS-Patient/innen verursachten jährliche Gesamtkosten in der Höhe von USD 3.020. Die Kosten für Medikamente (USD 1.500) wurden in Medikamente mit psychotropischen Wirkstoffen (USD 549, das entspricht 37% der Medikamentenkosten) und andere Medikamente (USD 951) unterteilt. Für ADHS-Betroffene zeigte sich, dass jede weitere komorbide Störung in um 37% höheren Lebenszeitkosten resultiert, wenn alle anderen Faktoren bei der Berechnung der geschätzten Kosten konstant gehalten werden.

Kleinman et al. (2009) vergleichen in ihrer Fall-Kontroll-Studie Arbeitnehmer/innen mit ADHS mit Arbeitnehmer/innen ohne ADHS hinsichtlich für Arbeitgeber relevanter Outcomes wie Gesundheitsausgaben, Fehltage und Kündigungen. Ebenso wurden Arbeitnehmer/innen als Bezugspersonen von betroffenen Kindern, die für die Pflege von ADHS-Kindern zuständig sind, mit Arbeitnehmer/innen mit Kindern ohne ADHS verglichen. Die Studie greift auf eine Population von mehr als 650.000 Arbeitnehmer/innen aus den USA zurück (Einkommen, Berufsstatus, Gesundheitsplan, Ausgleichsansprüche, Krankheitsentgang).

Von ADHS betroffene Arbeitnehmer/innen (jene, die selbst ADHS haben oder für Kinder mit ADHS Sorge tragen) verursachen signifikant höhere Belastungen für den Arbeitgeber als nicht direkt oder indirekt betroffene Arbeitnehmer/innen. Durch ADHS konnten signifikant höhere jährliche Gesundheitsausgaben (USD 6.885 vs. USD 4.242, $p < 0,0001$), Fehlzeiten (8,86 vs. 7,16 Tage, $p < 0,01$) und Kündigungen (8,99% vs. 5,26%, $p < 0,001$) ermittelt werden. Arbeitnehmer/innen, die für die Sorge von ADHS-Kindern zuständig waren, wiesen signifikant höhere Gesundheitsausgaben (USD 5681 vs. USD 4042, $p < 0,0001$), Fehltage (7,91 vs. 6,53, $p < 0,0001$) und – auch bei Männern - eine signifikant höhere Kündigungsrate (5,20% vs. 4,22%, $p < 0,01$) auf. ADHS stellt eine signifikante ökonomische Belastung für Arbeitgeber dar´.

Der systematische Review von **Taneja et al. (2011)** summiert die Wissenslage zu ökonomischen Belastungen, die durch ADHS in der Kindheit und Jugend in Europa entstehen (EMBASE, MEDLONE 2001–2011). Für Deutschland wurden die direkten ADHS-Kosten für 2002 mit € 158 Mio. pro Jahr angegeben, diese erhöhten sich bis 2006 auf € 287 Mio. (+ 81 %) inklusive stationärer Versorgung, die etwa 40% der Gesamtkosten ausmacht. In anderen Studien wurden Krankenhausaufenthalte,

Gesundheitsdienstleistungen, Komorbiditäten und Arztbesuche in die Schätzungen mit einbezogen. Die Gesamtkosten für ADHS 2012 in Deutschland wurden auf € 311 Mio. geschätzt. Die direkten jährlichen Kosten pro ADHS-Patient/in in Deutschland inklusive psychiatrischer Begleiterkrankungen liegen bei € 5.908, im Vergleich dazu liegen jene der Niederlande bei € 974 alleine für ADHS diagnostizierte Patienten. Die Autorengruppe schließt mit der Erkenntnis, dass ADHS eine große ökonomische Belastung für Europa darstellt und die Tendenz der ADHS-assoziierten Kosten seit 2002 steigend ist, was mit einer steigenden Nachfrage von Gesundheitsdienstleistungen und dem Eintreten komorbider Störungen in Zusammenhang steht.

Der Review von **Sexton et al. (2012)** führt Epidemiologie, Behandlungsstrategien, psychosoziale Aspekte und ökonomische Belastungen hinsichtlich des Auftretens von ADHS gemeinsam mit Leseschwierigkeiten (RD - Reading Disorder) in Schweden zusammen. Die durchschnittlichen jährlichen Kosten lagen bei SEK 42.040 pro Familie. Etwa 78% der Kosten waren indirekte Kosten, wie Kosten zu Hause, die Schule betreffend oder Arbeitsausfallszeiten der Eltern.

Der systematische Review von **Matza et al. (2005)** schätzt die ADHS-assoziierten Kosten ebenso wie Einsparungspotenziale, die durch adäquate Intervention entstehen können.

Kinder mit der Diagnose ADHS hatten höhere jährliche Medikamentenausgaben als ihre vergleichbaren Kontrollen ohne ADHS, wobei der Differenzbereich zwischen USD 503 bis 1.343 (gematchte Kontrollgruppe) lag, und auch höhere Ausgaben als ihre nicht zugeteilten Kontrollen ohne ADHS, mit einem Differenzbereich zwischen USD 207 bis USD 1.560. Den höheren Kosten liegen eine erhöhte Anzahl an Krankenhausaufenthalten, Arztbesuchen in der Primärversorgung, mentaler Gesundheitsdienste und vermehrter Bedarf an Medikamenten zu Grunde. So haben ADHS-Kinder ein um 9,02 Mal höheres Risiko eine ambulante psychische Hilfeleistung in Anspruch nehmen zu müssen und 8,75 Mal höheres Risiko für eine Medikation als Kinder ohne ADHS.

ADHS-Erwachsene weisen signifikant höhere, zwischen USD 4.929 - USD 5.651 jährliche Medizin-kosten auf als ihre Kontrollen (USD 1.473 – USD 2.771). Die durch die ADHS-Behandlung entstehenden jährlichen Mehrkosten wurden für Frauen mit USD 0,13 Mrd und für Männer mit USD 0,40 Mrd. geschätzt. Die gesamten jährlichen Mehrkosten für Gesundheitsleistungen betragen für Frauen USD 4,79 Mrd. und für Männer USD 8,51 Mrd.

Die direkten Pro-Kopf Gesundheitsausgaben waren für Familienangehörige von ADHS-Patienten (USD 2.740) doppelt so hoch, wie von ihren Kontrollen (USD 1.365). Ähnlich verhalten sich die indirekten Kosten durch Arbeitsausfall und Beeinträchtigungen (Familienangehörige von ADHS-Patienten USD 888, Kontrollen USD 551). Der stärkste Prädiktor dafür, ob Eltern die ADHS-Erkrankung ihres Kindes als ernsthaftes Problem wahrnahmen, war, ob die Erkrankung einen Einfluss auf ihre Erwerbstätigkeit hatte oder nicht. Es konnte gezeigt werden, dass die ADHS-Erkrankung eines Kindes einen substanziellen Einfluss auf die finanzielle Lage einer Familie hat.

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass ADHS-Kinder eine höhere Wahrscheinlichkeit haben mit dem Gesetz in Konflikt zu kommen. So ist die Wahrscheinlichkeit für ADHS-Kinder im Vergleich zu ihren Kontrollen höher, festgenommen (39% versus 20%), verurteilt (28% vs. 11%) oder inhaftiert (9% vs. 1%) zu werden. Die durchschnittlichen mit Kriminalität assoziierten jährlichen Kosten waren für ADHS-Patienten deutlich höher als für die Kontrollgruppe (USD 12.868 vs. 498).

ADHS-Kinder leiden häufig an komorbiden Störungen, die in ökonomischen Evaluationen berücksichtigt werden sollten. So wurde in einer Studie die Behandlungen von ADHS in Kombination mit komorbiden Störungen mit jener von isoliertem ADHS verglichen. In zwei Jahre erhöhten sich die Kosten für komorbide Depression um durchschnittlich USD 358 pro Kopf und Jahr. Ähnlich verhielt es sich hinsichtlich oppositionellen devianten Störungen (USD 258), bipolaren Störungen (USD 541), Verhaltensauffälligkeiten (USD 488), Angststörungen (USD 499), nicht abhängigem Drogenkonsum (USD 868), Tics (USD 198) und Persönlichkeitsstörungen (USD 247). Auch bei nicht-psychiatrischen medizinischen Problemen kam es zu einer Kostensteigerung, wie für Atemwegserkrankungen (USD 630), akute Sinusitis (USD 670), allgemeine Infekte (USD 972) und Allergien (USD 507).

ADHS-Patienten aller Altersgruppen sind häufiger als ihre Kontrollen an Unfällen beteiligt. ADHS-Erwachsene haben zudem signifikant höhere Unfall-assoziierte Kosten für medizinische Leistungen (USD 642 vs. USD 194 pro Jahr) als ihre Kontrollen.

ADHS steht in Zusammenhang mit arbeitsbezogenen Problemen, die tiefgreifende ökonomische Konsequenzen haben können. Die geschätzten jährlichen Mehrkosten (als Differenz zwischen den ADHS-Personen und ihren Kontrollen) für Arbeitsausfälle betragen für ADHS-Frauen USD 1,20 Mrd. und für ADHS-Männer 2,26 Mrd.

Telford et al. (2013) schätzten auf Basis der Daten aus der *Cardiff Longitudinal ADHD Study* die ökonomischen Belastungen durch betroffene Jugendliche in UK. Die Inanspruchnahme hinsichtlich der mentalen Gesundheit wurde mit dem *Child's Service Interview* erhoben. Die individuelle Inanspruchnahme wurde mit den offiziellen Kostenquellen kombiniert und so Durchschnittskosten pro Patient/in kalkuliert.

Die durchschnittlichen ADHS-assoziierten Kosten pro Patient/in betragen im Gesundheits-, Sozial und Bildungssystem innerhalb von 12 Monaten (Geldwert 2010) £ 5.493 (£ 4.415,68 - £ 6.678,61).

Von den gesamten im Gesundheitssystem anfallenden ADHS-assoziierten Kosten (£ 657,94) entfällt der größte Anteil mit £ 387,63 (59%) auf Leistungen im Krankenhauskontext tätiger Psychiater/innen. Auf die Erstversorgung im allgemeinmedizinischen Kontext entfallen etwa 31% der Kosten (£ 205,43). In etwa 89% der gesamten Medikamentenkosten (£ 652,08) entfielen auf Stimulanzien (£ 584,69) - 65,7% des Samples nahmen diese ein.

Die im Sozialsystem anfallenden Kosten machten, mit £ 27,58 nur einen relativ geringen Anteil der Gesamtkosten aus, 18% des Samples hatten Betreuung durch Sozialarbeiter/innen. Der größte Anteil der Gesamtkosten, etwa 75% (£ 4155,03) fällt im Bildungssystem an. Der größte Anteil (37% oder £ 1530) entfiel in Großbritannien auf Lehrer/innen und Unterstützungslehrer/innen im Regelschulwesen, etwa ein Viertel wurde für Sonderschulen aufgewendet, während nur 8% der Jugendlichen eine solche besuchten.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die folgende Tabelle fasst die Ergebnisse der eingeschlossenen Studien als unterschiedliche Kostenarten zusammen. Dargestellt sind die in den jeweiligen Studien berechneten Kosten, die durch eine Aufzinsung und Umrechnung in € vergleichbar gemacht wurden - alle Werte in € zu Wechselkursen am 1.9.2015.

Gesamtkosten, die in der Tabelle ausgewiesen werden, beziehen sich auf länderspezifische Studien und wurden nicht als Anteile des BIP im jeweiligen Jahr berechnet. Wenngleich dies die Vergleichbarkeit und Interpretierbarkeit erhöht hätte, wären mangels Kenntnissen über die Struktur der Gesundheitsdienste in den jeweiligen Ländern aus dem Studium der Studienergebnisse womöglich falsche Rückschlüsse gezogen worden. Vielmehr ist die Heterogenität der eingeschlossenen Kostenformen – vor allem bei der Berechnung von indirekten Kosten und direkten Kosten in anderen als dem Gesundheitssystem jener Faktor, der eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse nicht ratsam erscheinen lässt.

Eine Zusatzinformation über die Qualität und das Volumen der einbezogenen Evidenz, etwa bei der durchaus vergleichbaren Berechnung jährlicher Gesundheitsausgaben pro PatientIn/Familie, befindet sich in der Spalte „EL“ = Evidenzlevel. Während der größte Anteil der in die nähere Auswahl gezogenen Studien systematische Übersichtsarbeiten sind (EL 1), wurden auch hochwertige Beobachtungsstudien (EL 2) sowie Querschnittsstudien (EL 3) mit einbezogen.

LEGENDE

- EL1 = Systematische Reviews
- EL2 = einzelne methodisch hochwertige Beobachtungsstudien (matched case control, prospective cohort)
- EL3 = Querschnittsstudien (z.B. Krankheitskostenstudien)

Dargestellt sind Kosten in € zu Wechselkursen am 1. 9. 2015. Kosten aus früheren Jahren wurden entsprechend des Entstehungsjahres mit 3 % p. a. verzinst, um sie vergleichbar darstellen zu können.

ENTWICKLUNGS- STÖRUNG	KOSTENART		direkte					indirekte			Autor	EL
	gesell. Ge- samtkosten /J	Kranken- versorgung /J	Kosten pro Patient /J oder Lebenszeitkosten	Kosten für Ko- morbidity	out of pocket pro Patient /J	Krankenver- sorgung pro Patient /J	Sozialwesen	gesamte indirekte K.	Arbeitsausfall	sonderpäd. Bildungs- bedürfnisse		
ALLE/ UNSPECIFISCH EMOTIONALE					995	4.386	1.461		9.781	13.758	Stabile 2012	1
							15.958				Clarke 2004	2
						5.071					Glied 2001	1
						2.894					Mandell 2003	1
						6.252					Francois 2009	2
Frühgeburt CP	2,9 Mia. (US)					3.180				10.657	Petrou 2010	2
Spina bifida			166.163						913.381		CDC 2004	2
								442.943			Rofail 2013	1
								168.600			Tilford 2009	3
			13.960				8.097	5.863			Colombo 2009	3
							4.808				Bowles 2014	2
Sprachstörungen kognitive			6.008					11.912			Law 2006	2
					17.497	10,3 Mio. (AUS)	489 Mio (AUS)	26.376		244 Mio.	Doran 2012	3
											Petrou 2012	2
											Sacco 2013	2
											Vekemann 2013	2
Autismus			2,1 Mio. (USA, UK)					40.588			Buescher 2014	1
			1,85 Mio.								Sandberg 2013	2
			7.192		633	3.855			767	3.211	Barrett 2011	2
									14.682		Ciday 2012	3
							3.995	22.794		9.774	Lavelle 2014	3
							6.650				Flanders 2006	2
ADHS	1,64 Mio.		12.913					4,56 Mio.		256 Mio.	Le 2014	1
											Hinnenthal 2013	3
							6.268				Taneja 2011	1
	360 Mio.	183 Mio.					6.849				Sexton 2012	1
			4.968								Matza 2005	1
	1,59 Mia.		6.474	15.748		3.353		4,23 Mia.	1.087		Telford 2013	1
				8.122		973	41			6.144		

6. DISKUSSION

Die Ergebnisse können entlang der Nebenfragestellungen des Forschungsprojekts wie folgt kurz zusammengefasst und interpretiert werden:

Nebenfragestellung 1: Wie kann die Evidenzlage aus Wirksamkeitsnachweisen in randomisierten, kontrollierten Studien (RCT) bezüglich der "maximalen" Wirksamkeit der untersuchten Interventionen sowie bezüglich der Wirksamkeit der untersuchten Interventionen "unter realen Bedingungen im Versorgungsalltag" beschrieben werden?

Die Ergebnisse im Kap. 2 (vgl. Tab. 1, S. 50) zeigen, dass in Bezug auf alle eingeschlossenen Entwicklungsstörungen evidenzbasierte Maßnahmen der Frühidentifikation und -therapie identifiziert werden können. Als Wissensgrundlagen dienen nicht nur randomisierte, kontrollierte Studien, sondern auch Beobachtungsstudien ohne Randomisierung bzw. systematische Literaturrecherchen, die sich auch auf Beobachtungsstudien beziehen. Während mit Blick auf alle identifizierten Studien auch Prävalenzraten und Komorbidität eingeschätzt werden können, fehlen detaillierte epidemiologische Grundlagen für Österreich weitgehend.

Nebenfragestellung 2: Welche Effizienzpotenziale können aus gesundheitsökonomischen Evaluationsstudien abgeleitet werden?

Effizienz ist das Verhältnis der eingesetzten Mittel (Kosten) im Vergleich zur Effektivität (Nutzen) der identifizierten Maßnahmen. Gesundheitsökonomische Evaluationsstudien, die Kosten und Nutzen der zur Beantwortung der Nebenfragestellung 1 identifizierten Maßnahmen gegenüberstellen, sind in medizinisch-wissenschaftlichen Datenbanken nur vereinzelt vorhanden, die Evidenzlage ist unzureichend. Bei jenen Leistungen, die aufgrund der Vorarbeiten (Kap. 2) als nachgewiesener Weise effektiv angesehen werden können, hätte bei entsprechender Kenntnislage – das heißt Vorhandensein gesundheitsökonomischer Evaluationsstudien wie insb. von Kosten-Effektivitätsstudien – das Einsparungspotenzial durch Maßnahmen der Frühidentifikation und -therapie von Entwicklungsstörungen eingeschätzt werden können.

Während es an systematischen Kosten-Nutzen-Vergleichen mangelt, sind die (direkten und indirekten) Kosten in Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen relativ gut erfassbar. Diese Kosten wurden als Ergebnisse der Nebenfragestellung 2 (vgl. Kap. 4) umfassend dargestellt. Tabelle 2 (S. 73) macht auf den ersten Blick ersichtlich, dass die Studien eine breite Heterogenität an Kosten erfassen und unterschiedliche ökonomische Perspektiven einnehmen.

Die Verteilung der in der Tabelle ausgewiesenen Gesamtkosten oder Folgekosten variieren stark innerhalb der einzelnen Entwicklungsstörungen sowie zwischen Ländern. Relativ große Differenzen bei den Gesamtkosten sind auf Unterschiede hinsichtlich der Bevölkerungsgröße und auch auf

unterschiedliche Prävalenzraten (in den USA viel höher, als die in Europa verwendeten) zurückzuführen.

Nur, wie häufig beobachtet, die Kinder und Jugendlichen zu berücksichtigen birgt das Risiko, die wahre gesellschaftliche Belastung durch Entwicklungsstörungen zu unterschätzen. Sowohl die Kosten des belasteten Familiensystems wie auch jene, welche erst im weiteren Erwachsenenalter entstehen sind häufig unterrepräsentiert. Gerade hier wäre aber der Nutzen einer frühzeitigen Diagnose und frühen Intervention bei Annahme eines positiven therapeutischen Effekts besonders hoch.

Beim Vergleich der Verteilung von direkten und indirekten Kosten ist auffällig, dass in jenen Studien, in denen indirekte Kosten berücksichtigt wurden, ein hoher Anteil der Gesamtkosten auf Arbeitsausfall entfällt. In einigen Studien wurden auch indirekte Kosten, die bei der Inanspruchnahme von Bildungs- und Sozialsystem entstehen, berücksichtigt. Die Lebenszeitkosten von Entwicklungsstörungen sind, bei der Anwendung der gesellschaftlichen Perspektive, enorm hoch.

Die Krankheitskosten pro Patient und Jahr werden als einzige Kostenstelle in nahezu allen eingeschlossenen Studien erwähnt. Die Studien variieren in vielerlei Hinsicht, auffallend auch in der Varianz der Kosten pro Patient.

Währenddessen sind erhebliche Kostenanteile auf die Begleiterkrankungen, vorangegangenen oder später neu auftretenden Entwicklungsstörungen zurückzuführen. Die Lebenszeitprävalenzen für verschiedene psychiatrische Störungen, wie Verhaltensstörungen, deviantes Verhalten, antisozialer Persönlichkeitsstörung, Depressionen, bipolaren Störungen, Angststörungen und Enuresis, sind etwa für ADHS-Personen um bis zu 30% höher als für Personen ohne ADHS (Biederman et al., 2004). Die dadurch entstehenden ökonomischen Belastungen müssen in einer Evaluation der ökonomischen Konsequenzen von ADHS einbezogen werden.

Nebenfragestellung 3: In welcher Art und Weise können Erkenntnisse und Empfehlungen aus den Forschungsergebnissen abgeleitet und in den österreichischen Kontext übertragen werden?

Entscheidende Einschränkungen erfahren die Erkenntnisse aus der Durchführung des Forschungsprojekts hinsichtlich konkret verwertbarer Ergebnisse zur Nebenfragestellung 3, da die Übertragbarkeit des Wissensstandes um die gesundheitsökonomische Bewertung von Maßnahmen der Frühdiagnostik und -therapie nur bedingt möglich ist. Die angewendete epidemiologisch fundierte Bearbeitungsstrategie der Nebenfragestellung 3 war wegen eines Mangels an Evaluationsstudien zur gesundheitsökonomischen Bewertung bezüglich dieser im Kern interessierenden Forschungsfrage nicht durchführbar.

Angesichts der spärlichen Informationslage über den Bedarf, das Angebot und die Inanspruchnahme wirksamkeitsbasierter Interventionen in Österreich ist es nicht ohne die Einbeziehung weiterer Informationsquellen, z. B. einer Sichtung der vorhandenen Sekundärdaten bei Leistungsträgern und –erbringern, möglich, eine – wie im Anbot angedacht - “Übertragung in den österreichischen Kontext” zu versuchen. Es ist zum Beispiel nur mit besonders gutem Mut möglich, anhand der Prävalenzschätzungen für Österreich, die für viele der untersuchten Entwicklungsstörungen nicht in der wünschenswerten Qualität vorliegen, Hochrechnungen der durchschnittlichen Krankheitskosten

vorzunehmen. Und das, obwohl dies der geeignete, vergleichbare Parameter der einbezogenen Studien ist.

Nichtsdestotrotz bieten die im Rahmen des Forschungsprojekts gesammelten Informationen wichtige Hinweise für einen qualitätsgesicherten Einsatz wirksamkeitserprobter diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen bei Entwicklungsstörungen in der frühen Kindheit. Allerdings, ohne die monetären Konsequenzen solcher im Gesundheitswesen anfallender Investitionen und die in der Folge zu erwartenden gesamtgesellschaftlichen Kostenersparnisse in Österreich seriös einschätzen zu können.

Die Beobachtung, dass ein Großteil der v.a. langfristigen Kosten für Entwicklungsstörungen nicht im Gesundheitssystem anfällt, könnte einen bedeutenden Einfluss für die Umsetzung einer Politik in Richtung früher medizinisch-therapeutischer Intervention und Förderung ausmachen. Hierzu bedarf es neben einer umfassenderen Versorgungsforschung im Gesundheitswesen vor allem auch mehr Forschung im Bereich der Sozial- und Bildungssysteme, sowie zu den ökonomischen Auswirkungen von Arbeitsausfällen von Angehörigen von Kindern mit Entwicklungsstörungen. Relativ selten wurden bis dato Kosten für das Justizsystem, sowie Konsequenzen im Bereich des Substanzmissbrauch oder Verkehrsunfälle einbezogen.

Auch im internationalen Vergleich zeigt sich, dass nur wenige Länder in der Lage sind, an der Erforschung von Langzeitauswirkungen von in der frühen Kindheit gesetzten Maßnahmen in ausreichender Qualität teilzunehmen, um in Peer reviewed Journals und systematischen Reviews berücksichtigt zu werden. In Sozialversicherungsländern mangelt es im Vergleich zu anglosächsischen Ländern an spezialisierten wissenschaftlichen Einrichtungen.

Literaturverzeichnis

- Abel, E.L. & Sokol, R.J. (1991): A revised conservative estimate of the incidence of FAS and its economic impact. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 15.3: S. 514-524.
- AD(H)S - Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitäts-Störung; Bericht des Obersten Sanitätsrates (OSR) des Bundesministeriums für Gesundheit, 2013
- Ainsworth, M. D. S. (1969): Attachment, exploration, and separation. Illustrated by the behaviour of one-year-olds in a strange situation. *Child Development*. 41: S. 49-67. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.
- Ainsworth, M. D. S. (1977): Feinfühligkeit versus Unempfindlichkeit gegenüber Signalen des Babys. In: K. E. Grossmann (Hrsg.): Entwicklung der Lernfähigkeit in der sozialen Umwelt, Vol. Geist und Psyche, S. 98-107. München: Kindler. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.
- Allin (2006): MRI for preterm babies. [Online: <http://neurology.thelancet.com> Vol 5, aufgerufen 04/2015].
- Anttila, H., Autti-Ramo, I., Suoranta, J. et al. (2008): Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy. A systematic review. *BMC Pediatr*. 8: S. 14.
- Babchishin, L. K., Weegar, K., Romano, E. (2013): Early Child Care Effects on Later Behavioral Outcomes Using a Canadian Nation-Wide Sample. *J. Educational Developmental Psychology*; Vol. 3, No. 2
- Babitsch, Birgit (2005): Soziale Ungleichheit, Geschlecht und Gesundheit. Bern: Hans Huber.
- Bakoyiannis, I., Gkioka, E. et al. (2014): Fetal alcohol spectrum disorders and cognitive functions of young children. *Reviews in the Neurosciences*. 25.5: S. 631-639.
- Balmer, K., Michael, T., Munsch, S. & Margraf, J. (eingereicht): GO! Gesundheit und Optimismus. Prävention von Angst und Depression im Jugendalter. Evaluation des schulbasierten Präventionsprogramms GO! *Schweizerische Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.
- Barrett, B., Byford, S. et al. (2011): Service and Wider Societal Costs of Very Young Children with Autism in the UK. *Journal of Autism Dev Disord*. 42: S. 797–804.
- Barrett, P. M. & Turner, C. (2001): Prevention of anxiety symptoms in primary school children. Preliminary results from a universal school-based trial. *British Journal of Clinical Psychology*, 40: S. 399-410. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

- Barrett, P. M., Dadds, M. R. & Holland, D. E. (1994): The Coping Coala. Prevention manual. Unpublished manuscript, University of Queensland, Queensland, Australia. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.
- Barrett, P. M., Lowry-Webster, H. & Turner C. (2000): FRIENDS for children. Group leader manual. Australien Academic Press. Brisbane. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.
- Barth, K. & Gomm, B. (2004): Gruppentest zur Früherkennung von Lese- und Rechtschreibschwierigkeiten. Phonologische Bewusstheit bei Kindergartenkindern und Schulanfängern (PB-LRS). Arbeitsheft und Manual. München: Reinhardt. Z. n. Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 191-223.
- Beesdo, K. & Wittchen, H.U. (2008): The prevalence, course and burden of anxiety disorders. *TEM symposium – Preclinical and translational research in improving clinical outcomes in anxiety disorders*. 11.1: S. 173.
- Beitchman, J. et al. (1987): Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. *American Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 26: S. 694-699. Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.
- Bernard-Opitz, Vera (2009): Applied Behavior Analysis (ABA) / Autismusspezifische Verhaltenstherapie (AVT). In: Bölte (2009), S. 242-259
- Biederman, J. (2004): Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of clinical psychiatry*. 65.3: S. 3-7.
- Birnbaum, H.G., Kessler, R.C. et al. (2005): Costs of attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) in the US: Excess costs of persons with ADHD and their family members in 2000. *Current Medical Research and Opinion*. 21.2: S. 195-205.
- Blane, D. (2006): The life course, the social gradient and health. In: Marmont, M.: Social determinants of Health. Oxford: Oxford University Press: 54-77
- Blank, R., Von Kries, R., Hesse, S. & Von Voss, H. (2008): Conductive education for children with cerebral palsy. Effects on hand motor functions relevant to activities of daily living. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 89: S. 251-259. Z. n. Straßburg, H. M. (2010): Therapie motorischer Störungen - was ist gesichert? In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 17-31.
- Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.
- Blencowe, H. et al. (2013): Born Too Soon: The global epidemiology of 15million preterm births. *Reproductive Health*. 10.Suppl 1: S. 2.
[Online: <http://www.reproductive-health-journal.com/content/10/S1/S2>, aufgerufen 04/2015].

Blondel, B., Macfarlane, A., Gissler, M. et al. (2006): Preterm birth and multiple pregnancy in European countries participating in the PERISTAT project. *An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 113 (5): S. 528-35.

BMFSFJ- Bundesministerium für Familien, Senioren, Frauen und Jugend (2009): 13. Kinder und Jugendbericht. Mehr Chancen für gesundes Aufwachsen- Gesundheitsbezogene Prävention und Gesundheitsförderung in der Kinder- und Jugendhilfe. Bonn.

BMG (2013): AD(H)S - Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitäts-Störung. Bericht. [webpublished: http://www.bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Krankheiten/AD_H_S_Aufmerksamkeits_Defizit_Hyperaktivitaets_Stoerung; aufgerufen am 09. 04. 2015]

Bode, H. (2004): Wie entwickeln sich Kinder mit motorischen Störungen? In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.): Welche Chancen haben Kinder mit Entwicklungsstörungen? Göttingen: Hogrefe. S. 63-81. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Bode, H. (2009): Sozialpädiatrie in der Praxis (Hrsg.), Diagnostische Methoden. Urban & Fischer, München

Bondy, A. & Frost, L. (2001). The Picture Communication Exchange System. *Behavior Modification*, 25, 725-744

Bowlby, J. (1983): Verlust, Trauer und Depression. Frankfurt/M. Fischer. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Bowles, D., Wasiak, R., et al. (2014): Economic burden of neural tube defects in Germany. *Public Health*. 128.3: S. 274-281.

Boychuck, Z., Hubermann, L., Shevell M. et al.(2014): Delays in the age at referral to medical and rehabilitation specialists for initial diagnosis of children with cerebral palsy: An environmental scan of current practices. *Developmental Medicine and Child Neurology*. Conference: 68th Annual Meeting of the American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine, AACPDM 2014 San Diego, CA United States. Conference Start: 20140910 Conference End: 20140913. Conference Publication: (var.pagings). 56: S. 23. [Journal: Conference Abstract]

Braun, K. & Bock, J. (2003): Die Narben der Kindheit. *Gehirn und Geist*. 1: S. 50-53.

Braun, K., Lange, E., Metzger, M. & Poeggel, G.(2000): Maternal separation followed by early social isolation affects the development of monoaminergic fiber systems in the medial prefrontal cortex of *Octodon degus*. *Neuroscience*: 95, S. 309-318, Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Brinkmeyer, M. Y. & Eyberg, S. M. (2003): Parent-child interaction therapy for oppositional children. In: Kazdin A. E. & Weisz J. R. (Hrsg.): Evidence-based psychotherapies for children and adolescents. New York: Guilford. S. 204-223. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des

- Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.
- Brisch, K. H. & Hellbrügge, T. (Hrsg.) (2003): Bindung und Trauma. Risiken und Schutzfaktoren für die Entwicklung von Kindern. Stuttgart: Klett-Cotta. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.
- Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.
- Brisch, K. H. (2007): Prävention von emotionalen und Bindungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 167-181.
- Bruchmüller, K. & Schneider, S. (2011): Fehldiagnose Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom? Empirische Befunde zur Frage der Überdiagnostizierung, In: Psychotherapeut 2012 · 57:77–89, Springer-Verlag
- Brückl, T. M., Wittchen, H.-U., Höfler, M., Pfister, H. et al. (in press): Child-hood separation anxiety and the risk of subsequent psychopathology. Results from a community study. *Psychotherapy & Psychosomatics*. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.
- Buescher, A.V.S., Cidav, Z. et al. (2014): Costs of autism spectrum disorders in the United Kingdom and the United States. *JAMA Pediatrics*. 168.8: S. 721-728.
- Buschmann, A. et al. (2009): Parent-based language intervention for two-year-old children with specific expressive language delay. A randomised controlled trial. *Archives of Disease in Childhood*. 94: S. 110-116.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (1995): Economic costs of birth defects and cerebral palsy--United States, 1992. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*. 44. 37:S. 694-699.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (1989): Economic burden of spina bifida--United States, 1980-1990. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*. 38.15: S. 264-267.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2004): Economic costs associated with mental retardation, cerebral palsy, hearing loss, and vision impairment--United States, 2003. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*. 53.3: S. 57-59.
- Chamberlain, P. & Smith, D. K. (2003): Antisocial behavior in children and adolescents. The Oregon Multidimensional Treatment Foster Care Model. In: Kazdin, A. E. & Weisz, J. R. (Hrsg.): Evidence-based psychotherapies for children and adolescents. New York: Guilford. S. 282-300. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

- Chambers, G.M., Ledger, W. (2014): The economic implications of multiple pregnancy following ART. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 19.4: S. 254-261.
- Chang, Y.T. et al. (2013): The economic burden in children with developmental delay: a nationwide population-based case-control study. *European Journal of Pediatric Neurology*. 17: S. 95.
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A. et al. (1997): Infants with autism. An investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Developmental Psychology*, 33: S. 781-789. Z. n. Sarimski, K. (2005): Frühdiagnostik bei Intelligenzstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 137-154.
- Chow, S. M. K. & Henderson, S. E. (2003): Intrater and test-retest reliability of the movement assessment battery for chinese preschool children. *American Journal of Occupational Therapy*, 51: S. 574-511. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.
- Cidav, Z., Marcus, S.C. & Mandell, D.S. (2012): Implications of Childhood Autism for Parental Employment and Earnings. *PEDIATRICS*. 129. 4: S. 617-623. [online: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2011-2700, aufgerufen 04/2015].
- Clark R.E. (1994): Family costs associated with severe mental illness and substance use. *Hospital and Community Psychiatry*. 45.8: S. 808-813.
- Cohen, H., Amerine-Dickens, M. & Smith, T. (2006): Early intensive behavioural treatment. Replication of the UCLA Model in a community setting. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 27: S. 145-155. Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Colombo, G.L., Dieci, M.C. et al. (2009): The social and economic costs of spina bifida in Italy: A cost of illness study. *Value in Health. Conference: ISPOR 12th Annual European Congress Paris France. Conference Start: 20091024 Conference End: 20091027. Conference Publication: (var.pagings)*. 12.7: S. A437-A438.
- Colombo, I., Scoto, M., Maggi L. et al. (2013): Natural history of congenital myopathies: A retrospective study. *Developmental Medicine and Child Neurology*. Conference: 2013 Annual Meeting of the British Paediatric Neurology Association Manchester United Kingdom. Conference Start: 20130123 Conference End: 20130125. Conference Publication: (var.pagings). 55: S. 5-6. [Journal: Conference Abstract]
- Damiano, D.L. (2014): Meaningfulness of mean group results for determining the optimal motor rehabilitation program for an individual child with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. [webpublished 6/2014].
- Darin, N., Tulinius, M. (2000): Neuromuscular disorders in childhood. A descriptive epidemiological study from western Sweden. *Neuromuscul Disord*. 10: S. 1-9.
- Darrach, J., Fan, J.S.W., Chen, L.C. et al. (1997): Review of effects of progressive resisted muscle strengthening in children with cerebral palsy. A clinical consensus exercise. *Pediatric Physical Therapy*. 9: S. 12-17

DeGrandpre, R. (2002): Die Ritalin-Gesellschaft. Weinheim-Basel: Beltz.

DelCarmen-Wiggens, R. & Carter, A. (2004): Handbook of infant, toddler and preschool mental health assessment. Oxford: Oxford University Press, Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Die Gesundheit der österreichischen SchülerInnen im Lebenszusammenhang; Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2006; BMFJ 2007

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1991): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch diagnostische Leitlinien. Bern: Verlag Hans Huber. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Dimitrijevic, L., Colovic, H., Spalevic, M. et al. (2014): Assessment and treatment of spasticity in children with cerebral palsy. *Acta Facultatis Medicae Naissensis*. 31 (3): S. 163-169. [Journal: Review]

Dodd, K.J., Taylor, N.F., Damiano, D.L. (2002): A systematic review of the effectiveness of strength-training programs for people with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. 83: S. 1157-1164.

Döpfner M. (2007): Was bringt die medikamentöse Langzeittherapie wirklich? Neue Erkenntnisse aus der MTA-Studie. Zitiert in: Glaeske, G. 2011: Zu viel, zu wenig oder die falsche Therapie, Dr. med. Mabase Nr. 193, S. 34–36

Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000): Diagnose- und Symptomchecklisten zur Erfassung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ). Bern: Huber. (o. S.). Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.

Döpfner, M. et al. (2004): Areas for future investment in the field of ADHD: Preschoolers and clinical networks. *European Child & Adolescent Psychiatry*. Suppl. 1/13: S. 130-135. Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.

Doran, C.M., Einfeld, S.L. et al. (2012): How much does intellectual disability really cost? First estimates for Australia. *Journal of intellectual & developmental disability*. 37.1: S. 42-49.

Dragano, N. & Siegrist J. (2009): Die Lebenslaufperspektive gesundheitlicher Ungleichheit: Konzepte und Forschungsergebnisse; In: Richter, M. & Hurrelmann, K. (Hrsg. 2009): Gesundheitliche Ungleichheit – Grundlagen, Probleme, Perspektiven. Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften

Eggert, D. (1974): Lincoln-Oseretzky-Skala. Kurzform. Los KF 18. Weinheim: Beltz Test. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Eikeseth, S., Smith, T., Jahr, E. & Eldevik, S. (2002): Intensive behavioural treatment at school for 4 to 7 years old children with autism. *Behavioral Modification*. 26: S. 49-68, Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.

Elder, G. & Caspi, A. (1991): Lebensverläufe im Wandel der Gesellschaft. Soziologische und psychologische Perspektiven. In: Zeit für Kinder! Kinder in Familie und Gesellschaft. Weinheim.

Erb, J. & Werner, M. (2003): Prävalenz von Entwicklungsauffälligkeiten bei Vor-Schulkindern. *Kinderärztliche Praxis*. 74: S. 368-375. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Esser, G. (1991): Was wird aus Kindern mit Teilleistungsschwächen? Der langfristige Verlauf umschriebener Entwicklungsstörungen. Stuttgart: Enke. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Esser, G. (2002): Umschriebene Entwicklungsstörungen. In: Esser, G. (Hrsg.): Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Stuttgart: Thieme. S. 134-151. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Esser, G. et al. (2007): Vorboten hyperkinetischer Störungen - Früherkennung bereits im Säuglingsalter möglich? *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 35: S. 179-188. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

Eunson, P. (2012): Aetiology and epidemiology of cerebral palsy. *Paediatrics and Child Health*. 22 (9): S. 361-366. [Journal: Review]

Eyberg, S. & Pincus, D. (1999): Eyberg child Behavior Inventory and Sutter-Eyberg Student Behavior Inventory-Revised. Professional Manual. Odessa: Psychological Assessment resources. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Eyberg, S. M., Nelson, M. M. & Boggs, S. R. (2008): Evidence-based psychosocial treatments for children and adolescents with disruptive behavior. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*. 37: S. 215-231. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Falkmer, T., Anderson, K., Falkmer, M. & Horlin, C. (2013): Diagnostic procedures in autism spectrum disorders. A systematic literature review. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 22(6): S. 329-340. [Review]

- Faraone, S. et al. (2005): Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57: S. 1313-1323. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.
- Ferster, C. (1961): Positive reinforcement and behavioural deficits of autistic children. *Child Development*, 32: S. 437-456, Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Filipek, P. et al. (1999): The screening and diagnosis of autistic spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29: S. 439-484, Z. n. Noterdaeme, M. (2005): Früherkennung autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 73-89.
- Fiori, S., Cioni, G., Klingels, K. et al. (2014): Reliability of a novel, semi-quantitative scale for classification of structural brain magnetic resonance imaging in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 56(9): S. 839-845.
- Flanagan, K. S., Biermann, K. L. & Kam, C.- M. (2003): Identifying at risk children at school entry. The usefulness of multibehavioral problem profiles. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology* 32: S. 396-407. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.
- Flanders, S.C., Engelhart, L. et al. (2006): The economic burden of pervasive developmental disorders in a privately insured population. *Managed Care Interface*. 19.8: S. 39-45.
- Fleming, A. S., O'Day, D. H. & Kraemer, G. W. (1999): Neurobiology of mother-infant interactions. Experience and central nervous system plasticity across development and generations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23: S. 673-685, Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.
- Fletcher-Watson, S., McConnell, F., Manola, E., McConachie, H. (2014): Interventions based on the Theory of Mind cognitive model for autism spectrum disorder (ASD). Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014. [Systematic Review]
- Fombonne, E. (2005): Epidemiological survey of autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66: S. 3-8, Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Frith, U. (1985): Beneath the surface of developmental dyslexia. In: Marshall, K. E. & Coulthard, M. (Hrsg): Surface Dyslexia: Neuropsychological and Cognitive Studies of Phonological Reading. London: Erlbaum. Z. n. Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 192.

Francois, C., Despiegel, N. et al. (2009): Anxiety Disorders—Cost of Illness and Treatment Patterns Analysis from a Retrospective US Claims Database. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*. 18: S. 147-148.

Frostig, M. (deutsch Bratfisch, O. & Ivath, A.) (1985): Frostigs Test der motorischen Entwicklung FTM. Stockholm: Berlings. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Fuhrer, U. (2015). Elterliche Erziehung und ADHS. In: Melzer, W. et al. (2015). Handbuch Aggression, Gewalt und Kriminalität bei Kindern und Jugendlichen. Bad Heilbrunn: Verlag Julius Klinkhardt, 234-237.

Furlong, M., McGilloway, S., Bywater, T., Hutchings, J. et al. (2012): Behavioral and cognitive behavioral group-based parenting programmes for early-onset conduct problems in children aged 3 to 12 years. The Cochrane Library 2012/2. [Systematic Review]

Furman, L. (2005): What is attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD)? *Journal of Child Neurology* 20 (12). 994-1002.

Gebhardt B., Finne E., von Rahden O., Kolip P. (2008): ADHS bei Kindern und Jugendlichen. Befragungsergebnisse und Auswertungen von Daten der Gmünder ErsatzKasse GEK, Bremen/Schwäbisch Gmünd (Schriftenreihe zur Gesundheitsanalyse, Band 65). St. Augustin: Asgard. Zitiert in: Glaeske, G. (2011); Dr. med. Mabuse Nr. 193, S. 34–36

Gesundheit und Gesundheitsverhalten von österreichischen Schülern und Schülerinnen Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2010, BMG, erschienen 2011

Gillberg, C., Nordin, V. & Ehlers, S. (1996): Early detection of autism. Diagnostic instruments for clinicians. *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 5: S. 67-74. Z. n. Noterdaeme, M. (2005): Früherkennung autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 73-89.

Gilbert, W.M. (2006): The cost of preterm birth: the low cost versus high value of tocolysis. *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. S. 4-9. [Online: www.blackwellpublishing.com/bjog, aufgerufen 04/2015].

Gillberg, I. C. & Gillberg, C. (1989): Children with preschool minor neurodevelopmental disorders. IV: Behaviour and school achievement at age 13. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 31: S. 3-13. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Gillies, D. S., Lad, K. H. J., Sagar, S. et al. (2012): Polyunsaturated fatty acids (PUFA) for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group Cochrane Database of Systematic Reviews. 10, 2012.

Gloger-Tippelt, G. & König, L. (2009): Bindung in der mittleren Kindheit. Das Geschichtenergänzungsverfahren zur Bindung 5- bis 8jähriger Kinder (GEV-B). Weinheim. Basel: Beltz.

- Gloger-Tippelt, G., König, L. (2009): Bindung in der mittleren Kindheit: Das Geschichtenergänzungsverfahren zur Bindung 5- bis 8-jähriger Kinder (GEV-B): Beltz
- Göllnitz, G. (1954): Ergebnis einer Überprüfung der motorischen Skala von Oseretzky. *Psychiatrie, Neurologie und medizinische Psychologie*, 4: S. 119-127. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S.46-74.
- Goldman-Mellor, S., Gregory, A.M. et al. (2014): Mental health antecedents of early midlife insomnia: Evidence from a four-decade longitudinal study. *Sleep*. 37.11: S. 1767-1775.
- Goodman, R. (2001): Psychometric properties of the strengths and difficulties questionnaire. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 40: S. 1337-1345.
- Gorton, III G.E., Abel, M.F., Oeffinger D.J. et al. (2009): A prospective cohort study of the effects of lower extremity orthopaedic surgery on outcome measures in ambulatory children with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 29 (8): S. 903-909.
- Gow, R.V., Hibbeln, J.R. & Parletta, N. (2015): Current evidence and future directions for research with omega-3 fatty acids and attention deficit hyperactivity disorder. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 18.2: S. 133-138.
- Grecco, L.A., Zanon, N., Sampaio, L.M. et al. (2013): A comparison of treadmill training and overground walking in ambulant children with cerebral palsy: randomized controlled clinical trial. *Clinical rehabilitation*. 27 (8): S. 686-696. [Journal: Article]
- Greenhill, L. (2004): Advances in ADHD. Preschool diagnosis and management. Vortrag auf dem 16. Weltkongress der International Ass. for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Berlin, 24. 8. 2004. Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.
- Grimm, H. (2003): Störungen der Sprachentwicklung. (2. Aufl.) Göttingen, Hogrefe.
- Guillen, U., DeMauro, S., Ma, L. et al. (1999): Relationship Between Attrition and Neurodevelopmental Impairment Rates in Extremely Preterm Infants at 18 to 24 Months. *National Center for Health Outcomes Development [Systematic Review] National Center for Health Outcomes Development* angelehnt (NCHOD, 1999)¹⁰. Sie sind das Ergebnis einer Arbeitsgruppe im englischen National Health Service, die von der *Unit of Health Care Epidemiology der University of Oxford* unterstützt wurde.
- Gupte, K.P., Singh, R.R. & Lawson, K.A. (2014): Assessing the economic burden of attention deficit/hyperactivity disorder among children in the united states using the 2011 medical expenditure panel survey (MEPS). *Value in Health. Conference: ISPOR 19th Annual International Meeting Montreal, QC Canada. Conference Start: 20140531 Conference End: 20140604. Conference Publication: (var.pagings)*. 17.3: S. A130.

¹⁰ Troop P, Goldacre M, Mason A, Cleary R (eds.): Health Outcome Indicators: Normal Pregnancy and Childbirth. Report of a working group to the Department of Health.Oxford: National Center for Health Outcomes Development, 1999.

- Gutstein, S., Burgess, A. & Montfort, K. (2007): Evaluation of the relationship intervention program. *Autism*, 11: S. 397-411. Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Haring, S. & Zelinka-Roitner, I. (2011): Ene mene muh - wie gesund bis Du? Gesundheit von Grazer Volksschulkindern. *SMZ-Info*. 4: S. 4-6.
- Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.
- Häßler, F. (2010): Therapie psychischer Störungen bei Menschen mit einer Intelligenzminderung. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 17-31.
- Häßler, F. et al. (2000): Das Rostocker Inventar zur Verhaltensbeobachtung bei hyperkinetischen Störungen. Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.
- Heineman, K.R., Hadders-Algra, M. (2008): Evaluation of neuromotor function in infancy-a systematic review of available methods. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*. 29 (4): S. 315-323. [Journal: Review]
- Henderson, S. & Sugden, D. A. (deutsch von Lugt, H.) (2005): Movement Assessment Battery for Children - M-ABC. Bern: Huber. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.
- Henggeler, S. W. & Lee, T. (2003): Multisystemic treatment of serious clinical problems. In: Kazdin, A. E. & Weisz, J. R. (Hrsg.): Evidence-based psychotherapies for children and adolescents. New York: Guilford. S. 301-322. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.
- Henggeler, S. W., Sheidow, A. J. & Lee, T. (2006): Multisystemische Behandlung schwerwiegender Verhaltensprobleme bei Jugendlichen und ihren Familien. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*. 27: S. 491-514. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.
- Herbrecht, E. & Poustka, F. (2007): Frankfurter Gruppentraining sozialer Fertigkeiten für Kinder und Jugendliche mit autistischen Störungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 35: S. 33-40. Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Hermann N., Mielck A. (2001): Health Status of German and Foreign Children. Why is Mehmet healthier than Maximilian? *Gesundheitswesen*. 63 (12). o. S.

- Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Schulte-Markwort, M. & Warnke, A. (2007): Lehrbuch der Entwicklungspsychiatrie (2.Aufl.). Stuttgart: Schattauer, Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.
- Hinnenthal, J.A., Perwien, A.R. & Sterling, K.L. (2005): : A comparison of service use and costs among adults with ADHD and adults with other chronic diseases. *Psychiatric Services*. 56.12: S. 1593-1599.
- Hippler, K. & Sousek, R. (2008). Interventionen bei Autismus-Spektrum-Störungen. In: M. Fingerle & S. Ellinger (Hrsg.) Sonderpädagogische Förderprogramme im Vergleich: Orientierungshilfen für die Praxis (S. 256 – 280). Stuttgart: Kohlhammer-Verlag
- Hock, B., Holz, G. & Wüstendörfer, W. (2000): Frühe Folgen langfristige Konsequenzen? Armut und Benachteiligung im Vorschulalter. Frankfurt a. M.
- Hoffman, D.L. & Mychaskiw, M. (2008): The burden of generalized anxiety disorder in Germany. *German Journal of Psychiatry*. 11.4: S. 159-167.
- Holz, G. & Puhmann, A. (2005): Alles schon entschieden? Wege und Lebenssituation armer und nicht-armer Kinder zwischen Kindergarten und weiterführender Schule. Zwischenergebnisse der 3. AWO-ISS-Studie mit Analysen zur aktuellen Lebenssituation der zehnjährigen Kinder und ihrer Entwicklung seit 1999. Frankfurt a. M.
- Holz, G., Richter, A., Wüstendörfer, W. et al. (2005): Zukunftschancen für Kinder. Frankfurt a. M.
- Hopf, H. (2006): Psychoanalyse von Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). In: Hopf, H., Windaus, E. (Hrsg.): Lehrbuch der Psychotherapie, Band V, Tiefenpsychologisch fundierte und analytische Psychotherapie bei Kindern und Jugendlichen; CIP-Medien, München
- Hopf, H. (2014), Frankfurter Wirksamkeitsstudie zu ADHS, in: Analytische Kinder- und Jugendpsychotherapie, Heft 164, 4/2014; Brandes & Apsel Verlag
- Hurrelmann, K., Andresen, S. & Schneekloth, U. (2013): Das Wohlbefinden der Kinder in Deutschland. In: Bertram, H. (Hrsg.): Reiche, kluge, glückliche Kinder. Der UNICEF-Bericht zur Lage der Kinder in Deutschland. Weinheim. Basel. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*. 49 (12): S. 1304-1312.
- Jacobs, C. & Petermann, F. (2008): Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsstörungen. Das neuropsychologische Gruppenprogramm Attentioner. (2., veränderte Auflage). Göttingen: Hogrefe. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Was wirkt wirklich? Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.
- Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.
- Jacobs, C., Tischler, L. & Petermann, F. (2009): Typische klinische Problemkonstellationen aus der Inanspruchnahmestichprobe der Psychologischen Kinderambulanz der Universität Bremen. *Verhaltenstherapie*. 19: S. 22-27. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Was wirkt wirklich? Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

James, A. C., James, G., Cowdrey, F. A., Soler, A. et al. (2015): Cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD004690. DOI: 10.1002/14651858.CD004690.pub4.

Järbrink, K., Fombonne, E. & Knapp, M. (2003): Measuring the Parental, Service and Cost Impacts of Children with Autistic Spectrum Disorder- A Pilot Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 33. 4: S. 395-402.

Jarrett, M. A. & Ollendick, T. H. (2008): A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety. Implications for future research and practice. *Clinical Psychology Review*. 28: S. 1266-1280. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

Johnson, M., Siddons, F., Frith, U., & Morton, J. (1992): Can autism be detected on the basis of infant screening tests? *Developmental Medicine and Child Neurology*. 34: S. 316-320. Z. n. Noterdaeme, M. (2005): Früherkennung autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 73-89.

Johnston, K.M. et al. (2014): The economic burden of prematurity in Canada. *BMC Pediatrics*. 14.93. [Online: <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/14/93>, aufgerufen 04/2015].

Joseph, J. (2000). Not in their genes: A critical view of the genetics of attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Review*, Vol 20(4), 2000. 539-567.

Junge, J., Neumer, S.- P., Manz, R. & Margraf, J. (2002): Angst und Depression im Jugendalter vorbeugen. GO! – Ein Programm für Gesundheit und Optimismus. Weinheim: Beltz. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Kaminski, J. W., Vaile, L. A., Filene, J. H. & Boyle, C. L. (2008): A meta-analytic review of components associated with parent training program effectiveness. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 36: S. 567-589. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Kaplan, G. A., Pamuk, E., Lynch, J. W. et al. (1996): Income inequality and mortality in the United States. *British Medical Journal*. 312: S. 999-1003.

Karch, D. (2002): Motorische Koordinationsstörungen. Umschriebene motorische Entwicklungsstörung. In: Reinhardt, D. (Hrsg.): Leitlinien der Kinderheilkunde und Jugendmedizin. München: Urban & Fischer. Q5: S. 1-6. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Kawachi, I., Colditz, G. A., Ascherio, A. et al. (1996): A prospective study of social networks in relation to total mortality and cardiovascular disease in the US. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 50: S. 245-251.

Kasper, S. (2006): Anxiety disorders: Under-diagnosed and insufficiently treated. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*. 10. Suppl. 1: S. 3-9.

Kazdin, A. E. (2003): Problem-solving skills training and parent management training for conduct disorder. In: Kazdin, A. E. & Weisz, J. R. (Hrsg.): Evidence-based psychotherapies for children and adolescents. New York: Guilford. S. 241-262. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen, Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Kendall, D.L. (2005): Social, economic, and environmental influences on disorders of hearing, language, and speech. *Journal of Communication Disorders*. 38. 4 SPECISS: S. 261-262.

Kendall, P. C. (2000): Cognitive-Behavioral Therapy for Anxious Children. Therapist Manual. Ardmore, P. A.: Workbook Publishing. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R. et al. (2005): Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*. 62: S. 593-603. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen, Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Kiefer, V. (2014). Risikofaktoren für die Entwicklung einer ADHS-Problematik aus epigenetischer und bindungs-theoretischer Sicht. Goethe-Universität Frankfurt a.M., Fakultät für Erziehungswissenschaften, 16.06.2014.

Kingsnorth S., Treurnicht N. K., Lamont A., McKeever P., MacArthur C (2011): The effectiveness of music in pediatric healthcare: A systematic review of randomized controlled trials. Evidence-based Complementary and Alternative Medicine. 2011. Article Number: 464759. Date of Publication: 2011.

Kiphard, E. J. & Schilling, F. (1974): Körper-Koordinationstest für Kinder - KTK. Weinheim: Beltz Test. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Kiss, H., Pichler, E., Petricevic, L. & Husslein, P. (2006): Cost effectiveness of a screen-and-treat program for asymptomatic vaginal infections in pregnancy: towards a significant reduction in the costs of prematurity. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, & Reproductive Biology*. 127 (2): S. 198-203.

Kleinman N.L. Durkin M. et al. (2009): Incremental employee health benefit costs, absence days, and turnover among employees with ADHD and among employees with children with ADHD. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 51.11: S. 1247-1255.

Kloschinski, A. & Lübke, W. (2011): QALYs und Gerechtigkeit: Ansätze und Probleme einer gesundheitsökonomischen Lösung der Fairnessproblematik. *Gesundheitswesen*. 73: S. 688-695.

Knoblauch, H. & Pasamanick, B. (1975): Some etiological and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. *Pediatrics*. 55: S. 182-191. Z. n. Noterdaeme, M. (2005): Früherkennung autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 73-89.

- Koegel, R., Koegel, L. & McNERNEY, E. (2001): Pivotal areas in interventions for autism. *Journal of Clinical Child Psychology*. 30: S. 19-32. Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Koster, I. et al. (2004): Children and adolescents with hyperkinetic disorder. Frequency of the claims diagnosis in primary care based on the data of a regional statutory health insurance sample - Versicherungsstichprobe AOK Hessen/KV Hessen (1998-2001). *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 32: S. 157-166. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.
- Kühn, P. & Von Suchodoletz, W. (2008): Sprachliche Fähigkeiten ehemaliger Late Talkers im Einschulungsalter. *Montagschrift Kinderheilkunde*. 156, Suppl. 1: S. 147.
- Laimböck, M. (2000): Die soziale Krankenversicherung zwischen Staat, Monopol und Wettbewerb. Hall in Tirol: Berenkamp. S.36-37.
- LaGasse A.B. (2014): Effects of a music therapy group intervention on enhancing social skills in children with autism. *Journal of music therapy*. 51: 3. S. 250-275.
- Lakatos, K., Nemoda, Z., Toth, I., Ronai, Z. et al. (2002): Further evidence for the role of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene in attachment disorganization. Interaction of the exon III 48-bp repeat and the -521 C/T promoter polymorphisms. *Molecular Psychiatry*. 7: S. 27-31. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.
- Landerl, K. & Moll, K. (2010): Comorbidity of learning disorders: prevalence and familial transmission. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 51(3): S. 287-294.
- Landhuis, C. E. et al. (2007). Does Childhood Television Viewing Lead to Attention Problems in Adolescence? Results from a Prospective Longitudinal Study. *Pediatrics*, 120. 532-537.
- Laucht, M. (2005): Die langfristigen Folgen früher Entwicklungsrisiken: Ergebnisse der Mannheimer Längsschnittstudie zu Risiko- und Schutzfaktoren. In: P. Arnoldy & B. Traub (Hrsg.) (2005): Sprachentwicklungsstörungen früh erkennen und behandeln (S. 169-183). Karlsruhe: Loeper.
- Laucht, M. et al. (2000): Längsschnittforschung zur Entwicklungsepidemiologie psychischer Störungen: Zielsetzung, Konzeption und zentrale Befunde der Mannheimer Risikokinderstudie; *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* (2000), Göttingen: Hogrefe, Vol. 29, No. 4, 246-262
- Laucht, M. et al. (2002): Motorische, kognitive und sozial-emotionale Entwicklung von 11-Jährigen mit früh-kindlichen Risikobelastungen: späte Folgen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 30 (1), 2002, 5-19
- Lavelle, T.A., Weinstein, M.C. et al. (2014): Economic Burden of Childhood Autism Spectrum Disorders. *PEDIATRICS*. 133. 3: S. e520-e529. [Online: www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2013-0763, aufgerufen 04/2015].

Law, J. et al. (2006): Early Years Centres for pre-school children with primary language difficulties: What do they cost, and are they cost-effective? *International journal of language & communication disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*. 47.1: S. 1-10.

Le, H.H., Hodgkins, P. et al. (2014): Economic impact of childhood/adolescent ADHD in a European setting: The Netherlands as a reference case. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 23.7: S. 587-598.

Leuziger-Bohleber et al. (2007). ADHS - Indikation für psychoanalytische Behandlungen? Einige klinische, konzeptuelle und empirische Überlegungen ausgehend von der Frankfurter Präventionsstudie. *Prax. Kinderpsychol. Kinderspsychiat.* 56/2007, 356-385.

Leuzinger-Bohleber, M., Fischmann, T., Goepfel, G., Läzer, K. L., Waldung, C. (2008). Störungen der frühen Affektregulation: Klinische und extraklinische Annäherungen an ADHS. *PSYCHE* 62 (7), 621-653.

Lochman, J. E., Bany, T. D. & Pardini, D. A. (2003): Anger control training for aggressive youth. In: Kazdin, A. E. & Weisz, J. R. (Hrsg.): *Evidenced-based psychotherapies for children and adolescents* New York: Guilford. S. 263-281. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): *Therapie von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Loeber, R. & Hay, D. A. (1997): Key issues in the development of aggression and violence from childhood to early adulthood. *Annual Review in Psychology*, 48: S. 371-410. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): *Früherkennung von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Lord, C. & Bishop, S.L. (2010): *Autism Spectrum Disorders: Diagnosis, Prevalence, and Services For Children and Families*. Social Policy Report, 24, 2

Lösel, F., Beelmann, A. & Stemmler, M. (2002): *Skalen zur Messung sozialen Problemverhaltens bei Vor- und Grundschulkindern*. Universität Erlangen-Nürnberg: Institut für Psychologie. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): *Früherkennung von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Lovaas, O. (1987): Behavioural treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting Clinical Psychology*. 14: S. 683-707, Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): *Therapie von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.

Lovaas, O.I. & S. Wright, S. (2006). A reply to recent published critiques. *Journal of Early and Intensive Behavior Intervention*, 3 (2), 234-236

Lovaas, O.I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9

Lowry-Webster, H. M., Barrett, P. M. & Dadds, M. R. (2001): A universal prevention trial of anxiety and depressive symptomatology in childhood. Preliminary data from an Australian Study. *Behavior Change*. 18: S. 36-50. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von

Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Loy, J. H., Merry, S. N., Hetrick, S., Stasiak, K. (2012): A typical antipsychotics for disruptive behaviour disorders in children and youths. Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group Cochrane Database of Systematic Reviews. 9, 2012. [Systematic Review]

Lynch, F.L. & Clarke, G.N. (2006): Estimating the Economic Burden of Depression in Children and Adolescents. *American Journal of Preventive Medicine*. 31. 6 SUPPL.1: S. 143-151.

Lyons-Ruth, K. & Block, D. (1996): The disturbed caregiving system. Relations among childhood trauma, maternal caregiving, and infant affect and attachment. *Infant Mental Health Journal*. 17: S. 257-275, Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Lyons-Ruth, K. & Jacobvitz, D. (1999): Attachment disorganization. Unresolved loss, relational violence, and lapses in behavioral and attentional strategies. In: Cassidy, J. & Shaver, P. R. (Hrsg.): Handbook of attachment. Theory, research and clinical applications. New York: Guilford Press. S. 520-554. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Magiati, I., Charman, T. & Howlin, P. (2007): A two-year prospective follow-up study of community-based early intensive behavioural intervention and specialist nursery provision für children with autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 48: S. 803-811, Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.

Main, M. & Hesse, E. (1990): The insecure disorganized/disoriented attachment pattern in infancy. Precursors and sequelae. In: Greenberg, M., Cicchetti D. & Cummings E. M. (Hrsg.): Attachment during the preschool years. Theory, research, and intervention. Chicago: University of Chicago Press, S. 161-182. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Mall, V., Jung, N.H., Lindner-Lucht, M. (2009): Focus Cerebralparese. Erster interdisziplinärer Kongress der Gesellschaft für Neuropädiatrie, Sozialpädiatrie und Jugendmedizin und Orthopädie - ein Rückblick. *Monatsschreiben Kinderheilkunde* 157: S. 1098-1102. [webpublished 10/2009]

Mangham, L.J. et al. (2009): The Cost of Preterm Birth Throughout Childhood in England and Wales. *PEDIATRICS*. 123.2: S. e312-e327. [Online. www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2008-1827, aufgerufen: 04/2015].

Mannhaupt, G. (2006): Ergebnisse von Therapiestudien. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.): Therapie der Lese-Rechtschreib-Störung (LRS) (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer. S. 93-110.

Manz, R., Junge, J. & Margarf, J. (2001): Prävention von Angst und Depression bei Jugendlichen. Ergebnisse einer Follow-up Untersuchung nach 6 Monaten. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*. 4:

S. 168-179. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Martinez Lazcano, F., Aviles Cura, M., Ramirez Aranda, J.M. et al. (2014): Impact of a psychosocial intervention in caregiver burden of children with cerebral palsy. <Impacto de una intervencion psicosocial en la carga del cuidador de ninos con paralisis cerebral. *Atencion Primaria*. 46 (8): S. 401-407. [Journal: Article]

Martin, A., Abogunrin, S., et al. (2014): Epidemiological, humanistic, and economic burden of illness of lower limb spasticity in adults. A systematic review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 10: S. 111-122.

Mattner D. (2006): ADS – Die Biologisierung abweichenden Verhaltens. In: Leuzinger- Bohleber M., Brandl Y., Hüther G. (2006): ADHS – Frühprävention statt Medikalisierung. Theorien, Forschung, Kontroversen, Göttingen, Vandenhoeck & Ruprecht.

Matza, L.S., Paramore, C. & Prasad, M. (2005): A review of the economic burden of ADHD. *Cost Effectiveness and Resource Allocation*. 3.5.
[Online: <http://www.resource-allocation.com/content/3/1/5>, aufgerufen 04/2015].

Mayorga, V.D. (2011): Proposal for early detection of neuromotor diseases such as cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. Conference: 23rd Annual Meeting of the European Academy of Childhood Disability Rome Italy. Conference Start: 20110608 Conference End: 20110611. Conference Publication: (var.pagings). 53: S. 64-65

Mayson, T.A., Harris, S.R., Backman, C.L. (2009): Concurrent and predictive validity of the Ages and Stages Questionnaire (ASQ). *Developmental Medicine and Child Neurology*. Conference: 63rd Annual Meeting of the American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine Scottsdale, AZ United States. Conference Start: 20090923 Conference End: 20090926. Conference Publication: (var.pagings). 51: S. 71. [Journal: Conference Abstract]

McCracken, J. (2005): Safety issues with drug therapies for autism spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66: S. 32-37. Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.

McDonnell, M. A. & Glod, C. (2003): Prevalence of psychopathology in preschool-age children. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*. 16: S. 141-152. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

McEachin, J.J., Smith, T. & Lovaas, O.I. (1993). Long-term outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 359-372

McCormick, M.C. et al. (1991): Costs Incurred by Parents of Very Low Birth Weight Infants After the Initial Neonatal Hospitalization. *PEDIATRICS*. 88. 3: S. 533-541.

Meunzel, J. (2003): Erfassung schwerer Entwicklungsstörungen in den Vorsorgeuntersuchungen für Kinder am Beispiel der infantilen Zerebralparese und der geistigen Behinderung oder deren

Kombination. München: Inaugural-Dissemination. Medizinische Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S 46-75.

Michaelis, R. (2003): Spastische Zerebralpareesen. In: Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Leitlinien Kinderheilkunde und Jugendmedizin Sozialpädiatrie. München: Urban & Fischer. R5: S. 1-3. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Moffitt, T. E. (1993): The neuropsychology of conduct disorder. *Development and Psychopathology*. 5: S. 135-151. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

MTA Cooperative Group (1999): A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*. 56: S. 1073-1086.

Myklebust, J.O. & Batevik, F.O. (2005): Economic independence for adolescents with special educational needs. *European Journal of Special Needs Education*. 20. 3: S. 271-286.

Narayanan, U.G.(2012): Management of children with ambulatory cerebral palsy: An evidence-based review. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 32 (SUPPL. 2): S. S172-S181.

Nardi, A.E. (2003): Social anxiety disorder has social and economic burden. *British Medical Journal*. 327.7426: S. 1287.

Nardi, A.E. (2005): : Early diagnosis can decrease the social and economic burden of social anxiety disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 39.7: S. 641-642.

National Institute for Health and Care Excellence (2012): Spasticity in children and young people with non-progressive brain disorders. Clinical guideline 145. [www.nice.org.uk/CG145]

Neuhäuser, G. & Steinhausen, H.-C. (Hrsg.) (2003): Geistige Behinderung. Stuttgart: Kohlhammer. Z. n. Häßler, F. (2010): Therapie psychischer Störungen bei Menschen mit einer Intelligenzminderung. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 17-31.

Nitkowski, D., Petermann, F., Büttner, P., Krause-Leipoldt, C. et al. (2009): Verhaltenstherapie und Jugendhilfe. Ergebnisse zur Optimierung der Versorgung aggressiver Kinder. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 3T. S. 459-466. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Norlin, D. & Broberg, M. (2013): Parents of children with and without intellectual disability: couple relationship and individual well-being. *Journal of Intellectual Disability Research*. 57.6: S. 552-566.

Noterdaeme, M. (2005): Früherkennung autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 73-89.

- Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Oono, I. P., Honey, E. J., McConachie, H. (2013): Parent-mediated early intervention for young children with autism spectrum disorders(ASD). Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 4. Art. No.: CD009774. DOI: 10.1002/14651858.CD009774. pub2. [Systematic Review]
- Österreichisches Bundesinstitut für Gesundheitswesen (ÖBIG) (2012): Grundlagenbericht Entwicklungsverzögerungen/-störungen bei 0-14Jährigen. Datenlage und Versorgungsaspekte. Im Auftrag des BMG. Wien: Gesundheit Österreich GmbH. Geschäftsbereich ÖBIG.
- Otasowie, J., Castells, X., Ehimare, U. & Smith, C. H. (2014): Tricyclic antidepressants for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group. Cochrane Database of Systematic Reviews. 9. [Systematic Review]
- Ou, J.-J. et al. (2015): Employment and financial burden of families with preschool children diagnosed with autism spectrum disorders in urban China: results from a descriptive study. *BMC Psychiatry*. 15.3.
- Ozonoff, S. & Chathcart, K. (1998): Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28: S. 25-32. Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Pammer, Ch. (2009): Soziokulturelle Heterogenität und Akkulturation: neue Herausforderungen für die Gesundheitsversorgung. In: Rasky, E. (Hrsg.): Gesundheit hat Bleiberecht, S. 45-55. Wien: Facultas.
- Parish, S.L., Seltzer, M.M. et al. (2004): Economic implications of caregiving at midlife: Comparing parents with and without children who have developmental disabilities. *Mental Retardation*. 42. 6: S. 413-426.
- Patel, D.R. (2005): Therapeutic interventions in cerebral palsy. *Indian J Pediatr*. 72: S. 979-983.
- Patterson, G. R., Reid, J. B., Jones, R. R. & Conger, R. E. (1975): A social learning approach to family intervention. *Families with aggressive children*. Vol. 1. Eugene, OR: Castalia. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.
- Pelham, W. et al. (2008): Evidence-based psychosocial treatments for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*. 37: S. 184-214. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Was wirkt wirklich? Göttingen: Hogrefe. S. 200.
- Pennington, L., Goldbart, J., Marshall, J. (2004): Interaction training for conversational partners of children with cerebral palsy: A systematic review. *International Journal of Language and Communication Disorders*. 39 (2): S 151-170. [Journal: Review]

Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Petermann, F. & Macha, T. (2003): Elternfragebögen zur ergänzenden Entwicklungsbeurteilung bei den kinderärztlichen Vorsorgeuntersuchungen U6 bis U9. (EEE U6-U9). Frankfurt am Main: Harcourt Test Services. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Petermann, F. & Petermann, U. (2008a): Entwicklungspsychopathologie. In: F. Petermann (Hrsg.): Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie. (6. Aufl.) S. 49-62. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

Petermann, F. & Petermann, U. (2008b): Training mit aggressiven Kindern. (12. Aufl.) Weinheim: Beltz. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Was wirkt wirklich? Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Petermann, F., Petermann, U., Besier, T., Goldbeck, L. et al. (2008): Zur Effektivität des Trainings mit aggressiven Kindern in Psychiatrie und Jugendhilfe. *Kindheit und Entwicklung*. 17: S. 182-189. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Petermann, U., Nitkowski, D., Polchow, D., Pätel, J. et al. (2007): Langfristige Effekte des Trainings mit aggressiven Kindern. *Kindheit und Entwicklung*, 16: S. 143-151. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Petermann, U., Petermann, F., Büttner, P., Krause-Leipoldt, C. et al. (2008): Effektivität kinderverhaltenstherapeutischer Maßnahmen in der Jugendhilfe. Das Training mit aggressiven Kindern. *Verhaltenstherapie*. 18: S. 98-105. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Petrou, S. & Khan, K. (2012): Economic costs associated with moderate and late preterm birth: Primary and secondary evidence. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 17.3: S. 170-178.

Petrou, S. (2003): Economic consequences of preterm birth and low birthweight. *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 110. Suppl. 20: S. 17-23.

Petrou, S. et al. (2012): The association between neurodevelopmental disability and economic outcomes during mid-childhood. *Child: care, health and development*. 39. 3: S. 345-357.

Petrou, S.; Johnson, S. et al. (2010): Economic costs and preference-based health-related quality of life outcomes associated with childhood psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry*. 197.5: S. 395-404.

- Pliszka, S. & AACAP Working Group on Quality Issues (2007): Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 46: S. 894-921. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Was wirkt wirklich? Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.
- Polatajko, H. J. (1999): Developmental Coordination Disorder (DCD). Alias The Clumsy Child Syndrome. In: Whitmore, K., Hart, H., Willems, G. (Hrsg.): New Developmental Approach to Specific Learning Disorders. Clinics in Developmental Medicine No. 145, Cambridge: University Press. Z.n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.
- Popova, S., Stade, B. et al. (2011): What do we know about the economic impact of fetal alcohol spectrum disorder? A systematic literature review. *Alcohol and Alcoholism*. 46.4: S. 490-497.
- Popova, S., Stade, B. et al. (2012): A model for estimating the economic impact of fetal alcohol spectrum disorder. *Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology*. 19.1: S. 51-65.
- Poustka, L. & Poustka, M. (2007): Pharmakologie autistischer Störungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 35: S. 87-94, Z. n. Noterdaeme, M. (2010): Therapie autistischer Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 153-175.
- Power, C. & Kuh, D. (2008): Die Entwicklung gesundheitlicher Ungleichheiten im Lebenslauf. In: Siegrist, J. & Marmot, M. (Hrsg.): Soziale Ungleichheit und Gesundheit. Erklärungsansätze und gesundheitspolitische Folgerungen. Bern. S. 45-76.
- Probst, P. (2003): Entwicklung und Evaluation eines psychoedukativen Elterngruppentrainings für Familien mit autistischen Kindern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*. 52: S. 369-386.
- Püspök, R., Brandstetter, F., Menz, W. (2011): Beträchtliche therapeutische Unterversorgung in Österreich. *Pädiatrie und Pädologie*. 1/2001. Springer Verlag. [webpublished]
- Ravens-Sieberer, U. et al. (2007): Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse aus der BELLA-Studie im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt* 5/6: S. 871-878.
- Reynolds, A. J., Ou, S. R., Topitzes, J. W. (2004): Paths of effects of early childhood intervention on educational attainment and delinquency. A confirmatory analysis of the Chicago Child-Parent Centers. *Child Development*. 75 (5): S. 1299-1328.
- Richman, N. et al. (1982): Preschool to school: A behavioural study. London: Academic Press. (o.S.) Z. n. Häbeler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.
- Richter-Kornweitz, A. (2010): Resilienz und Armutsprävention – Was stärkt arme Kinder? In: Holz, G. & Richter-Kornweitz, A. (Hrsg.) (2010): Kinderarmut und ihre Folgen – Wie kann Prävention gelingen? Ernst Reinhardt Verlag. München. S. 94-108.

Rofail, D., Maguire, L. et al. (2013): A Review of the Social, Psychological, and Economic Burdens Experienced by People with Spina Bifida and Their Caregivers. *Neurology and Therapy*. 2. 1-2: S. 1-12.

Roos, S. & Petermann, U. (2005): Zur Wirksamkeit des „Trainings mit Jugendlichen“ im schulischen Kontext. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*. 53: S. 262-282. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Roos, S. (2006): Evaluation des „Trainings mit Jugendlichen“ im Rahmen schulischer Berufsvorbereitung. Frankfurt: Lang. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Rosenbrock, R. & Gerlinger, Th. (2004): Gesundheitspolitik. Eine systematische Einführung. Bern: Hans Huber.

Rowe, R., Rijdsdijk, F. V., Maughan, B., Hosang, G. M. et al. (2008): Heterogeneity in antisocial behaviors and comorbidity with depressed mood. A behavioural genetic approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 49: S. 526-534. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Russel, L. B., Siegel, J. E., Daniels, N., Gold, M. R. et al. (o. A.): Cost effectiveness analysis as guide to resource allocation in health: roles and limitations. In: Gold, M. R., Russel, L. B., Siegel, J. E. & Weinstein, M. C. (1996): Cost effectiveness in medicine and health. New York/Oxford: Oxford University Press.

Sachse, S. (2005): Früherkennung von Sprachentwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 155-191.

Sacco, P., Capkun-Niggli, G. et al. (2013): The economic burden of fragile X syndrome: Healthcare resource utilization in the United States. *American Health and Drug Benefits*. 6.2: S. o.A.

Sandberg, P. & Svensson, M. (2013): The cost of Autism Spectrum Disorders - A review of the literature. *Journal of Mental Health Policy and Economics*. 16: S. 30.

Sanders, M. R (1999): Triple-P - positive parenting program. Towards an empirically validated multilevel parenting and family support strategy for the prevention of behavior and emotional problems in children. *Clinical Child and Family psychology Review*. 2: S. 71-90. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Sarimski, K. (2003): Psychologische Theorien geistiger Behinderung. In: Neuhäuser, G. & Steinhausen, H. C. (Hrsg.): Geistige Behinderung. Grundlagen-Klinische Symptome-Behandlung und Rehabilitation. Stuttgart: Kohlhammer. S. 42-54. Z. n. Sarimski, K. (2005): Frühdiagnostik bei Intelligenzstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 137-154.

Sarimski, K. (2005): Frühdiagnostik bei Intelligenzstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 137-154.

Schilling, F. (1976): Checklist motorischer Verhaltensweisen - CMV. Göttingen: Testzentrale, Hogrefe.
Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Schlack, H. G. (2004): ADHS: eine soziogene Epidemie? *Kinderärztliche Praxis*. 75: S. 6-9.

Schlack, R. et al. (2007): Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*. 50: S. 265-275. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

Schmidt, S., Schussler, G. & Petermann, F. (2012): ADHD across the lifespan - An update on research and practice. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*. 58. 3: S. 236-256.

Schneider, S. & Borer, S. (2002): Nur keine Panik! Was Kinder über Angst wissen sollten. Zürich: Pro Juventute-Verlag. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Schneider, S. & Borer, S. (2003): Primäre Prävention von Angststörungen. Evaluation einer Broschüre für Kinder und Jugendliche. *Kindheit und Entwicklung*. 12 (2): S. 111-118. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Schneider, S. & Nündel, B. (2002): Familial transmission of panic disorder. The role of separation anxiety disorder and cognitive factors. *European Neuropsychopharmacology*. 12: S. 149-150. Z. n. Blatter, J. & Schneider, S. (2007): Prävention von Angststörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2007): Prävention von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 115-130.

Schoemaker, M. M., Smits-Engelsman, B. C. M. & Jongmans, M. J. (2003): Psychometric properties of the Movement Assessment Battery for Children-Checklist as a screening instrument for children with a developmental co-ordination disorder. *British Journal of Educational Psychology*. 73: S. 425-441. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Schoon, I. (2006): Risk and Resilience. Adaptations in Changing Times. Cambridge.

Schore, A. N. (2001): The effects of early relational trauma on right brain and development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*. 22: S. 201-269. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Schulte-Körne, G., Remschmidt, H. & Hebebrand, J. (1993): Zur Genetik der Lese-Rechtschreibschwäche. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 21, 242-252. Z. n. Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 199.

Schulte-Körne, G., Warnke, A. & Remschmidt, H. (2006): Übersichtsarbeit zur Genetik der Lese-Rechtschreibschwäche. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 34: S. 435-444.

Seme-Ciglenecki, P. (2003): Predictive value of assessment of general movements for neurological development of high-risk preterm infants. Comparative study. *Croatian Medical Journal*. 44: S. 121-721. Z. n. Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.

Sewell, M.D. & Eastwood, D.M. (2014): Managing common symptoms of cerebral palsy in children. *BMJ*. 349: S. g5474.

Sexton, C.C., Gelhorn, H.L. et al. (2012): The Co-occurrence of Reading Disorder and ADHD: Epidemiology, Treatment, Psychosocial Impact, and Economic Burden. *Journal of Learning Disabilities*. 45.6: S. 538-564.

Shum, D. et al. (2008): Attentional problems in children born very preterm or with extremely low birth weight at 7-9 years. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 23: S. 103-112. Z. n. Jacobs, C. & Petermann, F. (2010): Therapie von ADHS. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 193-211.

Siegrist, J. & Marmot, M. (Hrsg.): Soziale Ungleichheit und Gesundheit. Erklärungsansätze und gesundheitspolitische Folgerungen. Bern. UNICEF Office of Research (2013): UNICEF Office of Research (2013): Child Well-being in Rich Countries. A comparative overview. Innocenti Report Card 11. UNICEF Office of Research. Florence.

Silverthorn, P. & Frick, P. J. (1999): Developmental pathways to antisocial behavior. The delayed-onset pathway in girls. *Development and Psychopathology*. 11: S. 101-126. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Skovgaard, A. M., Houmann, T., Christiansen, E., Landorph, S. et al. (2007): The prevalence of mental health problems in children 1(1/2) years of age- the Copenhagen Child Cohort 2000. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 48: S. 62-70. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Smith, K., Shah, A. et al. (1995): The prevalence and costs of psychiatric disorders and learning disabilities. *British Journal of Psychiatry*. 166.JAN: S. 9-18.

Snowling, M. J., Adams, J. W., Bishop, D. V. M. & Stothard, S. E. (2001): Educational attainments of school leavers with a preschool history of speech-language impairments. *International Journal of Language and Communication Disorders*. 36: S. 173-183. Z. n. Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 197.

Soilly, A.L., Lejeune, C. et al. (2014): Economic analysis of the costs associated with prematurity from a literature review. *Public Health*. 128.1: S. 43-62.

Solomon, J. & George, C. (1999): The measurement of attachment security in infancy and childhood. In: Cassidy, J. & Shaver, P. R. (Hrsg.): Handbook of attachment- theory, research and clinical applications. New York: Guilford Press. S. 287-316. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Spitzer, M. (2002). Lernen – Gehirnforschung und die Schule des Lebens. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag

Stabile, M. & Allin, S. (2012): The economic costs of childhood disability. *The Future of children / Center for the Future of Children, the David and Lucile Packard Foundation*. 22. 1: S. 65-96.

Stade B. Ali A. et al. (2009): The burden of prenatal exposure to alcohol: REVISED measurement of cost. *Canadian Journal of Clinical Pharmacology*. 16.1: S. e91-e102.

Steer, P.J. (2006): The epidemiology of preterm labour - why have advances not equated to reduced incidence? *International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 113 (suppl 3): S. 1-3.

Steinhausen, H.- C. (2002): Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen (5.Aufl.). München: Urban & Fischer. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Steinhausen, H.- C. (Hrsg.) (2001): Entwicklungsstörungen. Stuttgart: Kohlhammer. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Steinhausen, H.-C. (2004): Was wird aus Kindern mit hyperkinetischen Störungen? In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.): Welche Chancen haben Kinder mit Entwicklungsstörungen? Göttingen: Hogrefe. S. 127-154.

Steinhausen, H.-C. (2004b): Seelische Störungen im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart: Klett-Cotta

Storebo, J. et al. (2012 ongoing): Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group Cochrane Database of Systematic Reviews. 5, 2012. [Protocol]

Straßburg, H. M. (2010). Therapie motorischer Störungen - was ist gesichert? In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 17-31.

Streck-Fischer, A. & Fricke, B. (2007). Lieber unruhig sein als in einem tiefen dunklen Loch eingesperrt. Zum Verständnis und zur Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung aus psychodynamischer Sicht. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 2007/56,4; S. 277–299.

Strehlow, M., Kluge, R., Möller, H. & Haffner, J. (1992): Der langfristige Verlauf der Legasthenie über die Schulzeit hinaus. Katamnesen aus einer kinderpsychiatrischen Ambulanz. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*. 20: S. 254-265.

Streissler, A. (2013): Ausgewählte Fragen zur Versorgung von Kindern und Jugendlichen durch die österreichische Krankenversicherung. Hauptverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger. Projekt 3/11. Korrigierter Endbericht. [webpublished]

Suhrcke, M. (2009): Ökonomische Aspekte der Prävention. Eine internationale Perspektive. *Gesundheitswesen*. 71: S. 610-616.

Sundberg, M.L. & Michael, J. (2001). The Benefits of Skinner's Analysis of Verbal Behavior for Children with Autism, *Behavior Modification*, 25, 698-724

Szucs, Th. (1997). Medizinische Ökonomie. Eine Einführung. Medizin & Wissen, München.

Szymansk M. L., Zolotor, A. (2001): Attention-deficit/hyperactivity disorder. Management. *American Family Physician*. 64(8): S. 1355-1363.

Tacke, G. (2007): Die Wirksamkeit von Trainingsprogrammen und Übungen zur Förderung der Rechtschreibung: wissenschaftliche Studien und praktische Erfahrungen. In: Schulte-Körne G. (Hrsg.): Legasthenie und Dyskalkulie. Aktuelle Entwicklungen in Wissenschaft, Schule und Gesellschaft. Bochum: Winkler. S. 136-152.

Taneja, A., Ahuja, A. et al. (2011): Economic burden of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents in Europe. *Value in Health. Conference: ISPOR 14th Annual European Congress Madrid Spain. Conference Start: 20111105 Conference End: 20111108. Conference Publication: (var.pagings).14.7: S. A290.*

Target, M., Fonagy, P. & Shmueli-Goetz, Y.(2003): Attachment representations in school-age children. The development of the child attachment interview (CAI). *Journal of Child Psychopathology*. 29: S. 171-186. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Task force on research diagnostic criteria: infancy and preschool (2003): Research diagnostic criteria for infants and preschool children. The process and empirical support. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 42: S. 1504-1512, Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Taylor, E. (2004): Early detection and prevention of attention deficit/hyperactivity disorders. In: H. Remschmidt et al. (Hrsg.): Facilitation pathways. Heidelberg: Springer. S. 302-312. Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.

Telford, C., Green, C. et al. (2013): Estimating the costs of ongoing care for adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 48: S. 337-344.

Thomas, R. & Zimmer-Gembeck, M. J. (2007): Behavioral outcomes of parent-child interaction therapy and Triple-P Positive Parenting Program. A review and meta-analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 35: S. 474-495. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In:

Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Tiesmeyer, K., Brause, M., Lierse, M. et al. (2008) (Hrsg.): Der blinde Fleck. Ungleichheiten in der Gesundheitsversorgung. Bern: Hans Huber.

Tilford J.M. Grosse S.D. et al. (2009): Labor market productivity costs for caregivers of children with spina bifida: A population-based analysis. *Medical Decision Making*. 29.1: S. 23-32.

Tomasello, M. (1995): Joint attention as social cognition. In: Moore C. & Dunham P. (Hrsg.): Joint attention. Its origins and role in development. Hillsdale: Lawrence Erlbaum. S. 103-130. Z. n.

Sarimski, K. (2005): Frühdiagnostik bei Intelligenzstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 137-154.

Tomblin, J. B., Records, N. L., Buckwalter, P. et al. (1997): Prevalence of specific language impairment in kindergarten children. *Journal of Speech Language and Hearing Research*. 40: S. 1245-1260.

Tonge, B., Breton, A., Kiomal, M., Mackinnoin, A., et al. (2006): Effects on parental mental health of an education and skills training program for parents of young children with autism. A randomised controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 45: S. 561-569.

Turner, W., McDonald, G. & Dennis, J. A. (2009): Behavioural and cognitive behavioural training interventions for assisting foster carers in the management of difficult behaviour. Review. *The Cochrane Library* 2009 (1).

Unnewehr, S., Schneider, S., & Markgraf, J. (1995): Kinder-DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Berlin: Springer. Z. n. Häßler, F. & Reis, O. (2005): Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 91-119.

Van IJzendoorn, M. H. & Sagi, A. (1999): Cross-cultural patterns of attachment. Universal and contextual dimensions. In: Cassidy, J. & Shaver, P. R. (Hrsg.): Handbook of attachment- Theory, research and clinical applications. New York: Guilford Press. S. 713-734. Z. n. Brisch, K. H. (2005): Bindungsstörungen als frühe Marker für emotionale Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 23-43.

Van Nooten, F., Winnette, R., et al. (2012): Economic burden of illness for persons with spina bifida (SB) in Germany. *Value in Health. Conference: ISPOR 15th Annual European Congress Berlin Germany. Conference Start: 20121103 Conference End: 20121107. Conference Publication: (var.pagings)*. 15.7: S. A549.

Van Roy, B., Veenstra, M., Clench-Aas, J. (2008): Construct validity of the five-factor Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) in pre-, early, and late adolescence.

Van Wezel-Meijler, G. (2014): Neonatal neuroimaging predicting CP in the preterm born child. *Developmental Medicine and Child Neurology*. Conference: 26th Annual Meeting of the European Academy of Childhood Disability, EACD 2014 Vienna Austria. Conference Start: 20140703 Conference End: 20140705. Conference Publication: (var.pagings). 56: S. 10.

- Vavrik, K. et al. (2005): Standards zur Diagnostik und Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung - AD(H)S im Kindes- und Jugendalter, Konsenspapier der Arbeitsgruppe Entwicklungs- u. Sozialpädiatrie der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde.
- Vekeman, F., Gauthier-Loiselle, M. et al. (2013): Health care resource use and direct costs associated with fragile x syndrome (FXS) in the United States. *Value in Health. Conference: ISPOR 16th Annual European Congress Dublin Ireland. Conference Start: 20131102 Conference End: 20131106. Conference Publication: (var.pagings). 16.7: S. A621.*
- Verschuren, O., Ketelaar, M., Takken, T. et al. (2008): Exercise programs for children with cerebral palsy. A systematic review of the literature. *American Journal of Physical Medicine Rehabil. 87: S. 404-417.*
- Von Gontard, A. (2003): Genetische und biologische Faktoren. In: Neuhäuser, G. & Steinhausen, H.-C. (Hrsg.): *Geistige Behinderung. Grundlagen - Klinische Syndrome - Behandlung und Rehabilitation* Stuttgart: Kohlhammer. S. 524-541. Z. n. Sarimski, K. (2005): Frühdiagnostik bei Intelligenzstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): *Früherkennung von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 137-154.
- Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): *Therapie von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.
- Von Gontard, A., Löwen-Seifert, S., Wachter, U., Kumru, Z. et al. (2009): SAT study. A controlled, prospective outcome study of Sandplay Therapy in children and adolescents. Manuskript eingereicht zur Publikation, Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): *Therapie von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.
- Von Suchodoletz, W. & Macharey, W. (2006): Stigmatisierung sprachgestörter Kinder aus Sicht der Eltern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie. 55: S. 711-723.*
- Von Suchodoletz, W. (2005): Frühe Identifikation motorischer Entwicklungsstörungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): *Früherkennung von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe. S. 46-75.
- Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2005): *Früherkennung von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2009): *Prävention von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): *Therapie von Entwicklungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Wang, B. Chen, Y., et al. (2008): A preliminary study into the economic burden of cerebral palsy in China. *Health Policy. 87.2: S. 223-234.*
- Wang, J. et al. (2012): Parent-reported health care expenditures associated with autism spectrum disorders in Heilongjiang province, China. *BMC Health Services Research. 12.7.*
[online: <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/12/7>, aufgerufen 04/2015].
- Webster-Stratton, C. & Reid, M. (2003): The incredible years parents, teachers, and children training series. A multifaceted treatment approach for young children with conduct problems. In: Kazdin A. E. & Weisz J. R. (Hrsg.): *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. New York:

Guilford. S. 224-240. Z. n. Petermann, F. (2010): Therapie von Störungen des Sozialverhaltens. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 211-229.

Webster-Stratton, C. & Taylor, T. (2001): Nipping early risk factors in the bud. Preventing substance abuse, delinquency, and violence in adolescence through interventions targeted at young children (0-8 years). *Prevention Science*. 2: S. 165-192. Z. n. Petermann, F. & Koglin, U. (2005): Früherkennung von aggressiv-dissozialem Verhalten. In: Von Suchodoletz, W. (2005): Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 119-136.

Weissenborn, J. (2005): Sprachentwicklung und Sprachförderung in den ersten drei Lebensjahren. In: Frühe Kindheit, Zeitschrift der deutschen Liga für das Kind in Familie und Gesellschaft e.V., Ausgabe 01/05.

Weisz, J. R., McCarthy, C. A. & Valeri, S. M. (2006): Effects of psychotherapy for depression in children and adolescents. A Meta Analysis. *Psychological Bulletin*. 132: S. 132-149.

Weisz, J. R., Weiss, B., Han, S. S., Granger, D. A. et al. (1995): Effects of psychotherapy with children and adolescents revisited. A meta-analysis of treatment outcome studies. *Psychological Bulletin*. 117: S. 450-468. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

Whyte, H.E. & Blaser S. (2013): Limitations of routine neuroimaging in predicting outcomes of preterm infants. *Neuroradiology*. 55 Suppl 2: S. 3-11. [Review]

Wilkinson, R. (2001): Kranke Gesellschaften. Soziales Gleichgewicht und Gesundheit. Wien/New York: Springer.

Woolfenden, S., Williams, K. J., Peat, J. (o. A.) Family and parenting interventions in children and adolescents with conduct disorder and delinquency aged 10 - 17. Review. *The Cochrane Library* 2009 (1).

Xiong, N. et al. (2011): : Investigation of raising burden of children with autism, physical disability and mental disability in China. *Research in Developmental Disabilities*. 32.1: S. 306-311.

Yu, S. (2006): The Life-Course Approach to Health. *American Journal of Public Health*. 96 (5): S. 768. [Editorial]

ZERO TO THREE: National Center for Clinical Infant Programs(1994): Diagnostic classification: 0-3. Diagnostic classification of mental health and development disorders of infancy and early childhood. Arlington: National Centre for Clinical Infant Programs. Z. n. Von Gontard, A. (2010): Therapie emotionaler Störungen. In: Von Suchodoletz, W. (Hrsg.) (2010): Therapie von Entwicklungsstörungen. Göttingen: Hogrefe. S. 177-191.

ANHANG 1: SPEZIFIZIERUNG DER KOSTEN

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
unspezifisch	Parish, 2004	Gesellschaft	indirekte: Arbeitsentgang --> geringeres Durchschnittseinkommen als Vergleichsgruppe	prospektive Sekundärdatenanalyse der Wisconsin Longitudinal Study 1957, 1975, 1992	\$ 38200 vs. \$ 50100
	Stabile, 2012	Familien	weniger Ersparnisse direkte: Out of Pocket Rückgang der Beschäftigung Reduzierte Teilnahme am Arbeitsmarkt Reduktion der zukünftigen Einkünfte		\$ 133000 vs. \$ 181000 \$ 1000 \$ 2000 \$3150 \$ 4680
		Gesellschaft/Sozialsystem	Medicaid (direkte Krankheitskosten) Erhöhung SSI- Supplemental Security Income zeitweise Betreuung der Familie Sonderpädagog Bildungsbedürfnisse		\$ 4408 \$ 1185 \$ 283 \$ 13826
motorische Entwicklungsstörung	Xiong, 2011	Familien	gesamt Rehabilitation Bildung medizinische Pflege Kleidung Essen Unterhaltung Spiel- und Lern-Utensilien durchschnittl. Familien Einkommen Beihilfen medizinische Beihilfen		RMB 16410 RMB 13.470,73, RMB 3363,41 RMB 7.311,46 RMB 2.575,61 RMB 1.453,12 RMB 5.413,66 RMB 982,20 RMB 1080,51 RMB 15159,35 RMB 3804,39 RMB 957,93
Cerebral Parese	Wang, 2008	Gesundheitssystem		Interviews mit 319 Pflegenden von Personen mit CP, Kosten für 2004 in China	

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
Cerebral Parese	Wang, 2008	Gesundheitssystem	direkte Gesundheitsausgaben:		0-6 Jahre: \$ 4137, 7-18 Jahre: \$ 1265, 19+: \$2757
			direkte Nicht-Gesundheitsausgaben: Transport direkte Nicht-Gesundheitsausgaben: Unterkunft Entwicklungskosten/Interventionen davon Tagespflege/-betreuung Arbeitsausfallskosten		0-6 Jahre: \$ 259, 7-18 Jahre: \$239, 19+: \$ 344 0-6 Jahre: \$ 721, 7-18 Jahre: \$374, 19+: \$ 344 0-6 Jahre: \$ 595, 7-18 Jahre: \$ 6869, 19+ : \$ 10188 7-18 Jahre: \$ 5960, 19+: \$ 9685 0-6 Jahre: \$ 475, 7-18 Jahre: \$ 12269, 19+: \$ 19824
	Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 1992	Gesundheitssystem	direkte Kosten: Medikamente direkte Kosten: Nicht-Medikamente= Entwicklungskosten/interventionen und sonderpädagogische Leistungen	Review US Forschungsarbeiten: Human Capital Approach, Demografische Daten aus California Birth Defect Monitoring Program; Pop: 1988 mit einem der 18 häufigsten Geburtsdefekte Geborene	CP: \$ 852 Mioionen, Spina Bifida: \$ 205 Mio. CP: \$ 445 Mio., Spina Bifida: \$ 43 Mio.

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
Cerebral Parese	Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 1992	Gesundheitssystem	Indirekte Kosten: jeder neue Fall kostet		CP: \$ 1129 Mio. , Spina Bifida: \$ 241 Mio. CP: \$ 503000, Spina Bifida: \$ 294000
	Chang, 2013	Gesundheitssystem	Diagnostik und Interventionen	NHI Datenbank: unter 6jährige Kinder mit Entwicklungsverzögerung länger als 2 Jahre	Differenz zu Kindern ohne Disease Conclusion--> CP: \$ 692,1, Frühgeborene: \$ 554,3
	Centers for Disease Control and Prevention, 2004	Gesellschaft	ProKopf Lebensdauerkosten gesamt indirekte Kosten direkte medizinische Kosten direkte nicht-medizinische Kosten	Review von Sekundärdatenanalysen, unterschiedliche Datenquellen	CP: \$ 921000, geist Behinderung \$ 1014000 CP \$ 9241 Mio, geist Behinderung \$ 38927 Mio Cp \$ 1175 Mio, geist Behinderung \$ 7061 Mio CP \$ 1054 Mio, geistige Behinderung \$ 5249 Mio
Spina bifida	Center for Disease Control (CDC), 1989	Gesundheitssystem	Kosten für medizinische und chirurgische Versorgung	seit 1980 Geborene mit Spina Bifida	\$ 100 Mio.
		Gesundheitssystem	Lebenszeitkosten (med, chirurg Versorgung, Langzeitpflege, Behinderung, Ausbildung; indirekte Kosten: Arbeitsausfälle		\$ 250000

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)	
Spina bifida	Colombo, 2009	Gesundheitssystem	direkte	prospektive multizentrische Beobachtung von 130 0-29y Patienten 1 Jahr lang	€ 6.584	
			indirekte		€ 4.767	
		Gesellschaft	Kinder 0-4 Jahre Gesamtkosten		€ 13.882	
			schwere SB nicht Gehend: Gesamtkosten		€ 14.323	
	Bowles, 2014	Krankenversicherung	ambulante Versorgung	offene SB: gesamtkosten	Sekundärdatenanalyse von 7,28 Mio. Versicherten nach ICD-Sampling n=4141 Patienten, Kosten für 2006-2009	€ 12.103
				stationäre Versorgung		€ 644
			Reha	€ 1.358		
			Medikamente	€ 29		
			Heil- und Hilfsmittel	€ 562		
			inkrementale Kosten nach Altersgruppen, Differenzen zu durchschnittlichen Krankheitskosten	€ 1.939		
≤1 Jahre	€ 8.611					
2-5 Jahre	€ 7.766					
6-10 Jahre	€ 9.738					
geringste Differenzen: 41-50 Jahre	€ 1.423					
	Tilford, 2009	Arbeitsmarkt	Lebenszeitkosten die durch geringere Arbeitszeiten der Pflegenden entstehen	tel Interviews; Vergleich zwischen 98 Hauptpflegenden von SB-Kindern und ihrem Erwerbsprofil des letzten Jahres mit allgemeinen Kontrollen von normal Erwerbstätigen 2001-02	\$ 133755	
	Rofail, 2013	Patienten und Betreuende	Lebenszeitkosten der Patienten für direkte medizinische Betreuung	Systematic Review	\$ 285959 - \$ 378000	

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
emotionale Entwicklungsstörungen	Clark, 1994	Sozialsystem	direkte nicht-medizinische		\$ 52570
			indirekte Out of Pocket		\$ 4321769 11% der Gesamtausgaben= \$40928
			Betreuende: Reduktion der bezahlten Arbeitszeit Mütter Väter Lebenszeitkosten		14 h 5h \$ 162124
			Unterstützungsleistungen	telefonische Interviews	\$ 9703- \$13891
emotionale Entwicklungsstörungen	Petrou, 2010	Case Controll	Gesamtkosten: Gesundheits und Sozialversorgung	Kinder mit DSM-IV Diagnose	£ 901,9 (vs Kontrolle £ 340,4)
			stationäre Krankenhaus Versorgung ambulante und Tages-Pflege Gesundheits- und Sozialfürsorge Medikamente		£ 123,7 (vs £42,5) £ 213,8 (vs. £ 36,6) £ 523,9 (vs. £ 252,3) £ 40,5 (vs. £ 9,3)
			Lynch, 2006	Gesundheitssystem	Glied: medizinische Versorgung
Angst-störungen	Hoffman, 2008	Gesundheitssystem	direkte	systematic Review	€ 1.230
	Kasper, 2006	Gesundheitssystem	indirekte: Krankenstände Gesamtkosten für Europa 28 (EU 25 + Island + Norwegen + Schweiz)		€ 399 € 48 Mrd

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
			direkte medizinische und nicht-medizinische Kosten		€ 22 Mrd
			indirekten Kosten		€ 26 Mrd
	Francois, 2009	Inanspruchnahmen Analyse	Gesamtkosten		\$ 3547- \$ 8000
Frühgeburt	Petrou, 2010	Case Controll	Gesamtkosten: Gesundheits und Sozialversorgung	Fall-Kontrollstudie zum Vergleich Früh- mit Termingeborenen DSM-IV Diagnose	£ 1854,7 (vs. £ 901,9)
			stationäre Krankenhaus Versorgung		£ 343,1 (vs £ 123,7)
			ambulante und Tages-Pflege		£ 262,7 (vs. £ 213,8)
			Gesundheits- und Sozialfürsorge		£ 1216,7 (vs. £523,9)
			Medikamente		£ 32,2 (vs. £ 40,5)
			Bildungssystem		£ 6217,1 (vs 3152,0)
			Gesamtkosten: Gesundheits und Sozialversorgung		£ 961,3 (vs £ 340,4)
			stationäre Krankenhaus Versorgung		£346,6 (vs £ 42,5)
			ambulante und Tages-Pflege		£ 131,0 (vs 36,3)
			Gesundheits- und Sozialfürsorge		£ 462,2 (vs 252,3)
			Medikamente		£ 21,5 (vs. 9,3)
			Bildungssystem		£ 5112,5 (vs 3662,9)
	Soilly, 2014	Gesellschaft	Gesamtkosten über kurze Periode	systematischer Review Frühgeburten <37 SSW	
			extreme Frühgeburt		< \$100.000
			frühe Frühgeburt		\$ 100.000 - \$ 40.000
	Petrou, 2010		moderate Frühgeburt		\$ 30.000 - \$ 10.000
			späte Frühgeburt		> \$ 4500

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
Frühgeburt	Petrou, 2003	Gesundheitssystem	Krankenhausbesuche der Eltern	systematischer Review	£ 120- £ 780
			Out-of Pocket Kosten		\$ 95 /pro Woche
			Gesundheitsausgaben in der FollowUpPeriode (8-9 Jahre)		
			<1000 g		£ 14.510
			1000-1500g		£ 12.051
			>1500g		£7.178
			nicht-medizinische Kosten im ersten Lebensjahr pro Monat:		
			Reisekosten:		\$ 15
			Kinderpflegekosten		\$47
			andere Ausgaben		\$ 62
Bildungswesen	£ 322,9 Mio.				
Intensive Pflege	£ 84.490- £ 174.040				
	Petrou, 2012a	Gesellschaft	Gesamtkosten nach Gestationsalter	systematischer Review und Modellierung der Kosten	
			≤ 27 SSW		151189
			28-31 SSW		113160
			32-33 SSW		87685
			34-36 SSW		62222
			≥37 SSW		51394
	Chambers, 2014	Gesellschaft	Gesamtkosten für In-Vitro-Frühgeburten		\$ 1 Mia.
	Gilbert, 2006	Gesellschaft	Kinder an der Lebensfähigkeitsgrenze		\$ 200.000
			≥ 34 SSW		\$ 7.000
	Johnston, 2014	Gesellschaft	Gesamtkosten/pro Kind in den ersten 10 Jahren		
			< 28 SSW		CAD\$ 67.467
			28-32 SSW		CAD \$ 52.796

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)			
Frühgeburt			33-36 SSW		CAD \$ 10.010			
			Gesellschaftliche Kosten für alle Kinder < 28 SSW		CAD \$ 123,3 Mio.			
			28-32 SSW		CAD \$ 255,6 Mio.			
			33-36 SSW		CAD \$ 208,2 Mio.			
			alle anderen Kinder		CAD \$ 587,1 Mio.			
			Mangham, 2009	Gesellschaft	Gesamtkosten für den öffentlichen Sektor		£ 2.946 Mioiarden	
			inkrementale Kosten bis 18 Jahre		£ 22.885			
			sehr frühgeborene Kinder		£ 61.781			
			extrem frühgeborene Kinder		£ 94.740			
			McCormick, 1991	Case Kontroll	direkte medizinische Kosten	Kontrolle Normalgewichtige: \$ 1.179	\$ 10.139	
			kognitive Entwicklungsstörungen	Doran, 2012	Familien	Out of Pocket-Kosten nach Behinderungsgrad	109 Familien mit geistig kognitiv beeinträchtigten Kindern 2005-2006	
						leicht		\$ 7.689
moderat		\$12.533						
schwer		\$ 8.984						
Opportunitätskosten für Pflegezeit durch die Familien nach Behinderungsgrad								
Sozialsystem	leicht				\$ 31.817			
	moderat				\$37.786			
	schwer				\$52.494			
	staatliche Ausgaben							
	Sozialhilfe				\$1.413,99 Mio			
Behindertenhilfe		\$ 1.525,24 Mio						
Heimpflege		\$ 29,96 Mio						
Haus-und Gemeindepflege		\$ 41,84 Mio						
Bildung		\$ 349,63 Mio						

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
	Petrou, 2012b	Gesundheitssystem, Sozialsystem	Gesamtkosten in Gesundheits- und Sozialsystem nach Schweregraden der neuro Entwicklungsstörung	Kinder der EPICure-Studie: extrem Frühgeborene und ihre termingeborenen Kontrollen, im 11. Lebensjahr	
			keine		£ 577
			leicht		£ 831
			moderat		£1053
			schwer		£1662
	Sacco, 2013	Krankenversicherung		Gruppenvergleich: Gruppe 1(Kommerziell Versicherte und Medicare) vs. Gruppe 2 (Medicaids)	
			Gruppe 1: Gesamtausgaben med Behandlung Mediankosten: min 1 Krankenhausaufenthalt/ Anteil der Versicherten		\$ 2222-\$ 2955 \$1614 \$7740 und 9,4%
			Gruppe 2 Gesamtausgaben med Behandlung Mediankosten: min 1 Krankenhausaufenthalt/Anteil der Versicherten		\$ 4548- \$ 9702 \$ 3064 \$4468 und 12,5%
	Vekeman, 2013	Krankenversicherung	Gesamtkosten pro FXS-Patient pro Jahr	Sekundärdatenanalyse 590 FXS Personen <65 Jahre, nach Erst FXS Diagnose min 6 Monate versichert 1999-2012	\$ 14.674
			stationäre Versorgung		\$ 4.507
			ambulante Versorgung		\$ 4.730
			Medikamente		\$ 2.331

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
Autismus	Buescher, 2014	Gesellschaft	FXS-Kosten pro FXS-Patient pro Jahr gesamt		\$ 5.890
			stationäre Versorgung		\$2.730
			ambulante Versorgung		\$1.799
			Medikamente		\$1.008
			jährliche Gesamtkosten pro Kopf	UK, ohne kogn Einschränkung	
			0-1 Jahr		£ 1412
			2-3 jahre		£ 6815
			4-17Jahre		£ 29.767
			> 18		£ 49.804
				UK mit kogn Einschränkung	
			0-1 Jahr		£5904
			2-3 jahre		£ 10.431
			4-11 Jahre		£ 35.069
			12-17 Jahre		£ 50.233
			> 18		£ 86.86.981
				USA ohne kogn Einschränkung	
			0-5 jahre		\$63.291
			6-17 Jahre		\$ 52.205
			> 18 Jahre		\$50.320
				USA mit kogn. Einschränkung	
0-5 jahre		\$107.863			
6-17 Jahre		\$85.690			
> 18 Jahre		\$ 88.026			
Lebenszeitkosten mit kogn. Einschränkung					
UK		£ 1,5 Mioionen (USD 2,2 Mio)			
USA		\$ 2,4 Mio			

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
Autismus			Lebenszeitkosten ohne kog Einschränkung UK		£ 920.000 (US \$ 1,4 Mio) \$ 1,4 Mio
	Sandberg, 2013	Gesellschaft	USA Lebenszeitkosten	systematischer Review	€ 1,2 bis 2,5 Mio
	Xiong, 2011	Familien	Erhöhung ökonomische Belastung Rehabilitation Bildung medizinische Pflege Kleidung Essen	systematischer Review	RMB 19582,4 RMB 19.196,72 RMB 6428,36 RMB 3.767,38 RMB 3560,66 RMB 1.019,92 RMB 5.209,84
	Xiong, 2011	Familien	Unterhaltung Spiel- und Lern-Utensilien durchschnittl Familien Einkommen Beihilfen medizinische Beihilfen		RMB 1.215,16 RMB 598,69 RMB 19706,83 RMB 654,92 RMB 207,87
	Barrett, 2011	Familien	monatliche Versorgungskosten	Interviews mit den Eltern von 152 Kinder im Alter von 26-60 Monaten	£ 430
			Gesamtkosten der letzten 6 Monate		£ 3,083
			Wohnen		£ 16
			stationäre Ges.-Versorgung		£ 301
			ambulante Ges- und Sozial Versorgung		£ 1.066
			Medikamente		£ 16
		ehrenamtliche Unterstützung		£ 30	
		Bildung und Kinderbetreuung		£ 1.152	
		Out-of-Pocket		£ 227	
		Produktivitätsausfall		£ 275	

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
Autismus	Cidav, 2012	Gesellschaft	Arbeitsausfallkosten Einkommen von Mütter von ASD Kindern im Vergleich zu anderen beeinträchtigten Kindern sowie im Vergleich zu normal entwickelten Kindern Familieneinkommen ASD andere Beeinträchtigung norm entwickelte		\$ 7189 oder 35% weniger \$14755 oder 56% weniger 21% niedriger \$ 10416 28% niedriger \$ 17763
	Järbrink, 2003	Familien	Gesamt Out of Pocket Kosten Schadensersatz für Essen, Kleidung, Waschgänge zusätzliche Hilfe Transport Spezielle Aktivitäten Zuzahlungen zu Therapie/Bildung Extrakosten für Geschwister Verfahrens-, Anwaltskosten andere durchschnittliche Reduktion des Einkommens durch die ASD Diagnose des Kindes Gesamtkosten por Woche Bildung Frühinterventionstherapie Gesundheits- und Sozialversorgung ehrenamtliche Unterstützung Medikamente andere Kosten	pro Woche	£ 65,91- £ 100,15 £ 14,26-£ 33,17 £26,88- £ 22,52 £ 9,02- £ 9,34 £ 6,52- £ 2,48 £ 4,69- £ 12,03, £ 1,47- £ 0,00 £ 3,07- £ 1,43 £ 0,00- £ 19,22. £ 231 £ 689,21 £ 223,82, £ 144,38 £ 20,12 £ 2,14 £ 1,67 £ 65,91

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
	Lavelle, 2014		Vergleich ASD-Kinder vs. Kontrollen: Differenz also ASD höhere Kosten Gesundheitskosten Nicht-Ges. Versorg. Kosten Schulkosten		\$3020 \$14061 \$ 8610
	Ou, 2015	Familien	ASD_assoziierter jährlicher Einkommensverlust	Fragebogenerhebung:459 Familien mit ASD-Kindern, 418 Familien mit Kindern mit andern Einschränkungen und 424 Familien mit normal entwickelten Kindern	RMB 44077/ \$ 7226
	Flanders, 2006	Krankenversicherung	Gesamtkosten stationäre Versorgung ambulante Versorgung Medikamente spezielle Gesundheitsversorgung	Sekundärdatenanalyse	\$7090 \$989 \$2169 \$1946 \$ 1987
ADHS	Brinbaum, 2005	Gesundheitssystem	direkte Kosten	Sekundärdatenanalyse 1996-1998; Versicherte und Angehörige mit ADHS Diagnose und als Kontrolle vergleichbare Versicherte und Angehörige ohne ADHS Diagnose	US DOLLAR: \$ 1,6 Mrd. Behandlung, 12,1 Mrd. ADHS-Personen, 14,2 Mrd. Angehörige
		Gesellschaft	indirekte (Arbeitsausfallkosten von ADHS-Personen + Angehörigen)		3,7 Mrd. ADHS-Personen (erwachsen) und Angehörige

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
ADHS	Gupte, 2014	Gesundheitssystem	direkte: verschreibungspflichtige Medikamente, stationäre, ambulante und Notfall-Versorgung	MEPS: The 2011 Medical Expenditure Panel Survey; Alle Kinder: Gruppe1 (mit ICD9 Diagnose ADHS) - Gruppe 2 (ohne ADHS Diagnose)	US Dollar \$ 458- 683
		Gesellschaft	indirekte:Arbeitsausfallkosten der Eltern, auf Grund von Schulfehlzeiten der Kinder		
	Le, 2014	Gesundheitssystem	direkte: gesundheitsausgaben für ADHS Personen (und Angehörige?)	systematischer Review 1/1990-4/2013; Datenbasis Niederländischer Zensus 2011, Prävalenzrate: 4,8%	€84-377 Mioionen ADHS Personen, €161 M Angehörige ADHS zuzuschreibende Bildung: € €648 M, Social: €4,3 M, Arbeitsausfall: €143-€339 M
		Gesellschaft	indirekte: Bildung, Social, Arbeitsausfall		
	Hinnenthal, 2005		direkte: pharmazeutische und medizinische Inanspruchnahme-- Medikamente: psycho Medika (\$549)und andere Medikamente (\$ 951)	1/1999 - 12/2001; Erwachsene': total 143561 Patienten :6793 ADHS, 58017 Depressionen, 45479 Diabetes, 33272 Saisonale Allergien	psycho Medika (\$549)und andere Medikamente (\$ 951)
	Kleinman, 2009	Arbeitgeber	direkte Krankheitskosten: alle medizinischen und verschreibungspflichtigen Medikamente, Krankheitsentgang, Kurz- oder Langzeitbehinderungen und ArbeitnehmerInnenausgleichszahlungen	Case-Controll, 1/2001-9/2007; 539 ArbeitnehmerInnen mit ADHS vs 93722 ArbeitnehmerInnen ohne ADHS, 3443 pflegende ArbeitnehmerInnen für Kinder mit ADHS vs. 46890 Arbeitnehmerinnen deren Kinder keine ADHS-Diagnose haben	ArbeitnehmerInnen: \$6885, für ADHS-Kinder sorgfaltspflichtige ArbeitnehmerInnen: \$ 5681 (bereinigte 2009er US \$)

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
	Taneja, 2011	Gesellschaft	direkte Kosten	systematischer Review 1/2001-6/2011	Deutschland: 2002 €158 Mio, 2006 € 287 Mio, 2012 €311 Mio; pro ADHS Patient mit komorb Störungen: €5908 , Niederlande nur ADHS €974.
	Sexton, 2012	Gesundheitssystem	direkte Kosten	systematischer Review; 60 Buben in Schweden: jeweils 20 mit ADHS, LRStörung, Asberger/High-Funktion Autismus	SEK 42040
	Gow, 2015	Gesellschaft	Gesamtkosten	USA Gesamtbevölkerung	\$ 77 Mioarden
	Schmidt, 2012	Gesellschaft	indirekte Kosten direkte Kosten	Differenz zu Kontrollen 1987-1998 Kinder	o. A. 2004 US Differenz gematchte Kontrollen \$ 503-1343, nicht gematchte Kontrollen: \$ 207- 1560
	Matza, 2005		indirekte Justizsystems-Kosten, mit Kriminalität assoziierte Kosten Unfallassozierte Kosten	Differenz zu Kontrollen 1987-1998 Erwachsene	Jährliche Bahandlungs-Mehrkosten Frauen: \$ 0,13 Mrd, Männer: 0,40 Mrd. jährliche Gesamt-Mehr-Kosten an Gesundheitsleistungen: Frauen: \$ 4,79 Mrd., Männer: \$ 8,51 \$12868, im Vergleich: Kontrollgruppe \$ 498 \$ 642 (Kontrollgruppe: \$ 194)

Entwicklungsstörung	Studie: Autor, Erscheinungsjahr	ökonomische Perspektive	Welche Kosten erfasst	Anm. zu Methoden der Kostenerhebung	Höhe der Kosten (Währung)
			Arbeitsausfallkosten		Mehrkosten (Differenz zur Kontrollgruppe): Frauen \$1,20 Mrd, Männer: 2,26 Mrd
	Meyers, 2010		indirekte Kosten, Mehrkosten durch Sekundärdiagnose ADHS bei Krankenhausaufenthalt Aufenthaltsdauer im KH (bei anderer Primärdiagnose)	126056 ADHS-Kinder: 6-11 Jahre, 204176 ADHS Jugendliche 12-17 Jahre	Kinder: \$ 51- \$ 940, bei Jugendlichen: \$ 352 - \$1626 Kinder: 0,41 -1,71 Tagen, bei Jugendlichen: 0,86 - 1,60 Tage
	Telford, 2014	Öffentliche Ausgaben	direkte indirekte indirekte: Bildungssystem	2010er £; 143 Jugendliche (12-18 Jahre) aus der Cardiff longitudinal ADHD study	NHS: £ 657,94 Sozialsystem: £ 27,58 £ 4155,03